



*UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE*

*FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA*

---

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in Odontoiatria e Protesi Dentaria

Presidente di corso: Prof. Maurizio Procaccini

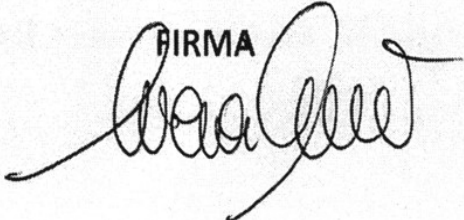
***TERAPIA CON ATTIVATORI  
FUNZIONALI RIMOVIBILI PER IL  
TRATTAMENTO DELLE SECONDE  
CLASSI DENTO-SCHELETRICHE***

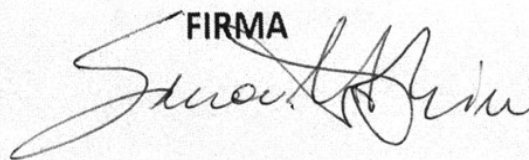
Relatore: Chiar.ma

Tesi di Laurea di:

Prof.ssa a c. Lucia Memè

Simone Martini

FIRMA  


FIRMA  


Anno Accademico 2019/2020

|                     |          |
|---------------------|----------|
| <b>Introduzione</b> | <b>6</b> |
|---------------------|----------|

---

|                                                                           |          |
|---------------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>Capitolo 1: epidemiologia, descrizione e eziologia delle II classi</b> | <b>8</b> |
| 1.1 Dati epidemiologici                                                   | 8        |
| 1.2 Le sei chiavi dell'occlusione di Andrews                              | 11       |
| 1.3 Definizione di seconda classe                                         | 14       |
| 1.4 Classificazione eziologica della seconda classe                       | 15       |
| 1.5 eziologia                                                             | 19       |
| 1.6 Aspetto trasversale della malocclusione                               | 22       |

|                                                         |           |
|---------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Capitolo 2: teorie e crescita cranio facciale</b>    | <b>25</b> |
| 2.1 Crescita cranio-facciale                            | 25        |
| 2.1.1 Ossificazione                                     | 25        |
| 2.1.2 Fattori che condizionano la crescita              | 28        |
| 2.2 Teorie sulla crescita cranio-facciale               | 30        |
| 2.2.1 Teorie genetiche                                  | 31        |
| 2.2.2 Teoria del pensiero funzionalista: Teoria di Moss | 33        |
| 2.3 Crescita delle ossa mascellari                      | 36        |
| 2.3.1 Cenni di crescita del mascellare                  | 36        |
| 2.3.2 Crescita mandibolare                              | 37        |
| 2.4 Rotazioni di Bjork                                  | 41        |
| 2.5 Crescita della II classe non trattata               | 46        |

|                                                                                                     |               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Capitolo 3. Meccanismo di azione degli attivatori</b>                                            | <b>48</b>     |
| 3.1 Meccanismo d'azione: controllo orizzontale e verticale                                          | 48            |
| 3.2 Classificazione degli attivatori                                                                | 51            |
| 3.2.1 Miofunzionali rigidi (Monoblocchi, Bionator)                                                  | 52            |
| 3.2.2 Miofunzionali elastici (Frankel)                                                              | 55            |
| 3.2.3 Attivatori biodonamici a doppie placche                                                       | 57            |
| 3.2.4 Attivatori combinati (Bass, Lehman)                                                           | 59            |
| <br><b>Capitolo 4: Effetti biologici dentoscheletrici</b>                                           | <br><b>61</b> |
| 4.1 Effetti scheletrici                                                                             | 62            |
| 4.1.1 Effetti scheletrici sul mascellare e sulla mandibola                                          | 62            |
| 4.1.2 Effetti sul condilo articolare                                                                | 70            |
| 4.2 Effetti dentali                                                                                 | 75            |
| 4.3 Effetti sui tessuti molli                                                                       | 78            |
| 4.3.1 Modificazioni estetiche del viso                                                              | 78            |
| 4.3.2 Effetti sulle vie aeree                                                                       | 84            |
| <br><b>Capitolo 5: Predicibilità nell'utilizzo degli attivatori: il paziente e il timing ideali</b> |               |
| 5.1 Il paziente ideale                                                                              | 88            |
| 5.1.1 Parametri cefalometrici: angolo goniaco                                                       | 89            |
| 5.1.2 Crescita auxologica di Petrovic                                                               | 90            |
| 5.1.3 Compliance del paziente e successo del trattamento                                            | 94            |
| 5.2 Timing terapeutico ideale                                                                       | 98            |

|                                                       |            |
|-------------------------------------------------------|------------|
| 5.2.1 analisi cefalometrica delle vertebre (CVM)      | 95         |
| 5.2.2 Analisi delle ossa della mano e del polso (HWM) | 103        |
| 5.3 trattamento in età precoce                        | 106        |
| 5.4 trattamento in stadio puberale                    | 111        |
| <b>Capitolo 6: confronto tra i vari attivatori</b>    | <b>115</b> |
| <hr/>                                                 |            |
| -Ringraziamenti                                       | 122        |
| -Bibliografia                                         | 124        |



## ***Introduzione***

***Il trattamento delle II classi con attivatori mandibolari è ormai un presidio ben noto e consolidato nell'utilizzo clinico di molti odontoiatri, oltre che un argomento vasto e largamente trattato dalla letteratura scientifica.***

***Il concetto di attivatore funzionale deriva dalla teoria sviluppata da Moss sulla matrice funzionale, secondo cui la crescita scheletrica cranio-facciale è strettamente correlata all'azione diretta o indiretta dei tessuti molli circostanti, ed in particolare dei muscoli.***

***Secondo questa concezione la crescita craniofacciale può essere influenzata e modificata da fattori estrinseci alla genetica: ne sono una prova le sequele che provocano le abitudini viziate instauratesi in età di sviluppo nel cavo orale.***

***Pierre Robin progettò il primo monoblocco per trattare i pazienti affetti dalla sindrome che porta il suo nome, caratterizzata da palato-schisi e micrognazia, e successivamente fu Andresen, circa 20 anni dopo, a riprendere l'idea e realizzare il primo monoblocco utilizzato per il trattamento delle II classi, il monoblocco di Andresen.***

***Gli attivatori hanno quindi una storia ormai centenaria, ma nonostante i molteplici anni di applicazioni, le evidenze cliniche e un'ampia scelta di devices sempre più moderni e diversi tra loro, esistono ancora molti dubbi riguardo la reale influenza sulla crescita scheletrica e sul timing di applicazione, precoce o in corrispondenza del picco di crescita.***

***La difficoltà riscontrata nel raccogliere dati convincenti attraverso reviews sistematiche risiede nella scarsità di studi randomizzati (RCT), che raramente sono usati in ortodonzia sia per la difficoltà nel riunire***

*pazienti con una specifica problematica di II classe, sia per la questione etica del non trattare un gruppo di pazienti e per la difficoltà di fare studi in cieco. Tutto ciò preclude la possibilità di fare metanalisi corrette, senza bias, e con risultati univoci.*

*In ogni caso, la letteratura al riguardo è estremamente vasta e sono disponibili molteplici articoli scientifici validi sull'argomento che possono orientare i clinici all'utilizzo degli attivatori.*

*Attraverso un'analisi dell'odierna letteratura, questa tesi ha lo scopo di illustrare i principi e le attuali conoscenze riguardo il trattamento con attivatori funzionali in pazienti con malocclusione di II classe dentoscheletrica.*

*Una particolare attenzione è stata posta sulla tipologia di effetti ottenibili con questi apparecchi, la predicibilità dei risultati basandosi su aspetti relativi al paziente e al timing ideale di trattamento, ed infine sono stati confrontate tra loro le varie tipologie di attivatori e la loro efficacia.*

# **Capitolo 1: epidemiologia, descrizione ed eziologia delle II classi scheletriche**

## **1.1 Dati epidemiologici**

La seconda classe scheletrica risulta essere una disgnazia piuttosto frequente nella nostra popolazione.

Nonostante la prima classe sia stata considerata da Angle come “ideale” essa si presenta solo in circa un terzo della popolazione e non è quindi l’occlusione predominante.<sup>51</sup>

Da differenti indagini è emersa la diversa distribuzione delle malocclusioni nei diversi gruppi etnici, soprattutto in termini di rapporto sagittale fra le arcate: la seconda classe è più frequente nei soggetti caucasici, soprattutto in quelli di origine nordeuropea, mentre le III Classi sembrano prevalere nelle etnie orientali.<sup>49-52</sup>

Per quanto riguarda il panorama italiano uno studio condotto nel 2010 nella provincia di Napoli su un pool di 703 studenti dell’età di 12 anni che non avevano mai ricevuto un trattamento ortodontico, selezionati in modo randomizzato, ha evidenziato come più di un terzo della popolazione presa in considerazione presentasse una malocclusione di II Classe (36.3%)<sup>50</sup>

Una revisione sistematica del 2018, infine, ha analizzato studi presenti fino a Dicembre del 2016, includendo quelli con campioni maggiori di 200 soggetti, con valutazione della malocclusione sia in dentizione mista che permanente e che utilizzavano specifiche definizioni per le malocclusioni (overjet anormale se maggiore di 3mm; overbite anormale se maggiore di di 2,5mm ecc..).

Dall’analisi di 2997 studi, ne sono stati considerati 53 e i risultati sono stati analizzati valutando la dentizione (mista o

permanente), la provenienza geografica (Europa, America, Africa o Asia) e l'etnia (africani, caucasici o asiatici).

In dentizione permanente la distribuzione globale risulta essere del 74.7% per le I classi, 19.56% per le II classi e 5.93% per le III classi. Sempre in dentizione permanente ma analizzando la provenienza geografica suddividendo i dati in quattro continenti di provenienza, l'Europa ha mostrato la più alta prevalenza di classe II e crossbite posteriore, rispettivamente 33.51% e 13.8%.

Analizzando i dati in base al gruppo etnico è risultata una più alta prevalenza di II classe (22.9%) tra i Caucasici.

In dentizione mista la distribuzione globale di I, II e II classe è risultata essere di 72,74%, 23,11% e 3,98% rispettivamente. Anche qui la più alta prevalenza di II classe è stata evidenziata in Europa (31.95%), così come il deep bite che è risultato statisticamente significativo (37,4%) in Europa. <sup>1</sup>

D'altra parte, è di fondamentale importanza notare che almeno l'80% dei pazienti di Classe II caucasici presenta una componente di retrusione mandibolare. Questo dato è stato evidenziato da McNamara nel 1981 che, analizzando un campione di 277 bambini di entrambi i sessi di età compresa tra gli 8 e i 10 anni, ha dimostrato che la retrusione basale inferiore è il reperto più frequente nei soggetti con malocclusione di II Classe, mentre la protrusione basale superiore è relativamente infrequente. Per quanto riguarda la posizione del mascellare superiore, infatti, nella maggior parte dei soggetti risulta nella norma, e nei restanti tende più alla retrusione che alla protrusione. Questo concetto è stato confermato successivamente da numerosi autori, tra cui

Vásquez, secondo il quale la protrusione del mascellare è presente solo nel 14% dei soggetti.<sup>2-3</sup>

Non tutti sono concordi sui risultati riguardanti le posizioni antero-posteriori del mascellare superiore e della mandibola nei soggetti con malocclusione di seconda Classe: Amoric<sup>53</sup>, Blair<sup>54</sup>, Altemus<sup>55</sup>, Rothstein<sup>56</sup>, Rosenblum<sup>57</sup>, nei campioni esaminati, hanno riscontrato una maggioranza di casi caratterizzati da protrusione superiore basale e mandibola normale come dimensioni, forma e posizione; Elsasser et al.<sup>58</sup> hanno riscontrato un dimorfismo sessuale, secondo cui un avanzamento mascellare sarebbe più frequente nel sesso maschile ed un posizionamento neutro in quello femminile.

Renfro<sup>59</sup>, Henry<sup>60</sup> ed Harris<sup>61</sup> riscontrarono invece una leggera prevalenza della retrusione basale superiore nei soggetti in II classe. Per quanto riguarda i valori dentoalveolari, da uno studio di McNamara<sup>62</sup> del 1996 è risultato che gli incisivi superiori presentavano nel 48,6% dei casi una inclinazione nella norma, nel 20% dei casi protrusione e nel 30% retrusione.

Gli incisivi inferiori avevano un'inclinazione nella norma nel 66% di casi, protrusione nel 15% e nel 20 % erano retrusi. In precedenza, si sono osservati risultati che indicavano percentuali molto più alte di protrusione dentoalveolare superiore dovute al fatto che veniva usato un parametro cefalometrico differente.

Sul piano verticale, molti studi hanno rilevato una comune tendenza all'aumento di sviluppo dell'altezza facciale anteriore. McNamara osserva un'ampia variabilità nella biotipologia verticale in seconda Classe, tuttavia la tendenza maggiormente rappresentata è quella relativa ad un aumento di sviluppo verticale. Nella valutazione effettuata da Stahl et

al.<sup>44</sup> i valori dell'angolo mandibolare e dell'altezza facciale inferiore (ANS-Me) si sono rivelati essere rispettivamente nel 40% e 45% dei casi maggiori nei soggetti in II classe rispetto ai valori normali.

I fattori basali e dentali descritti si possono combinare in vario modo tra loro: nel campione da lui analizzato McNamara individua 77 delle 243 combinazioni possibili. L'associazione più frequente è quella tra retrusione mandibolare, eccesso di sviluppo verticale e posizione neutra sia delle componenti dentali della mandibola che di quelle dentali e scheletriche del mascellare superiore (10% dei casi). Il secondo quadro in ordine di frequenza è caratterizzato da biretrusione basale ed aumento di crescita verticale.

## **1.2 Le sei chiavi dell'occlusione di Andrews**

L'occlusione dentale è una relazione di massima intercuspidação tra gli elementi dentali dell'arcata superiore e quelli dell'arcata inferiore. Tipicamente è un tipo di contatto interarcata che si realizza durante l'atto della deglutizione, quando si realizza il numero massimo di contatti tra le superfici di lavoro degli elementi dentali superiori ed inferiori.

Per poter essere definita ideale l'occlusione deve presentare determinate caratteristiche che prendono il nome da chi le ha postulate. Le sei chiavi dell'occlusione di Andrews riguardano:

- *Rapporto molare*: la superficie distale della cuspidi distobuccale dei primi molari permanenti superiori occlude con la superficie mesiale

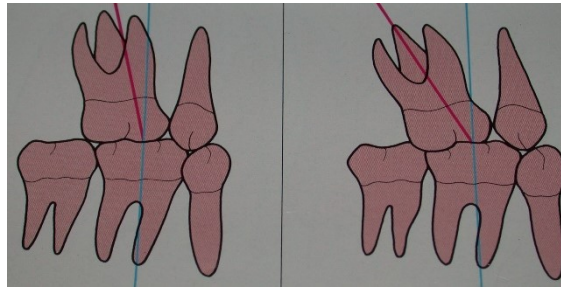


Figura 1 Rapporto molare

della cresta marginale mesiale dei secondi molari permanenti inferiori. La cuspidi mesiobuccale dei primi molari permanenti superiori contatta con il solco tra le cuspidi mesiale e media dei primi molari permanenti inferiori.

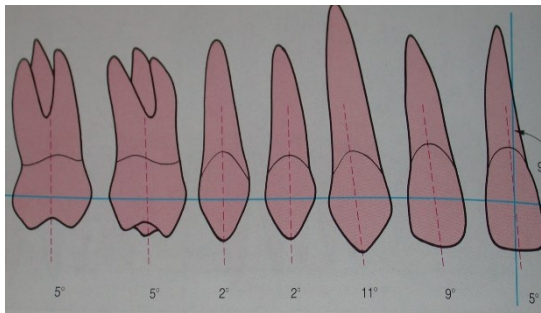


Figura 2 Inclinazione mesio-distale

- *Inclinazione mesio-distale delle corone (tip mesio-distale)*: la porzione cervicale dell'asse lungo della corona di ciascun dente è distale alla porzione

occlusale. Il grado di questa "inclinazione mesiale" dipende dal tipo di dente.

- *Inclinazione vestibolo-linguale delle corone*: Gli assi degli incisivi superiori e inferiori sono inclinati vestibolarmente di un grado sufficiente a resistere alla sovraeruzione dei loro antagonisti. L'inclinazione vestibolare permette l'adeguato posizionamento distale dei punti di contatto dei denti superiori in relazione ai rispettivi punti di contatto dei loro antagonisti mandibolari,

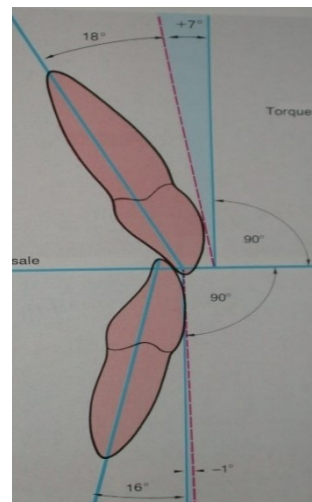


Figura 3 inclinazione vestibolo-linguale

permettendo un'occlusione ideale delle corone posteriori. Gli elementi dentali posteriori, sia superiori che inferiori hanno un'inclinazione della corona verso il lato linguale simile, che aumenta progressivamente passando dai canini ai secondi molari.

- *Rotazione*: Assenza di rotazioni sull'asse lungo degli elementi dentali sia superiori che inferiori.
- *Rapporti di contiguità*: gli elementi dentali delle due arcate non presentano spazi ma sono giustapposti, presentando punti di contatto con l'elemento mesiale e distale.
- *Piano occlusale*: Il piano occlusale osservato lateralmente in senso sagittale può essere più o meno piatto. La linea che indica questo andamento è detta Curva di Spee.

Come conseguenza delle sopracitate relazioni abbiamo che ogni elemento dentale dell'arcata inferiore occlude con due elementi dentali dell'arcata superiore, fatta eccezione per gli incisivi centrali inferiori, che occludono soltanto con gli omologhi superiori, e per i terzi molari inferiori, che similmente hanno contatti occlusali solamente con i terzi molari superiori. L'overbite, definito come la distanza sul piano verticale tra il margine incisale degli incisivi centrali superiori e quello degli inferiori, è idealmente di circa 2 mm; questo valore permette agli incisivi superiori di coprire per circa 2/3 la loro superficie coronale vestibolare. L'overjet, definito come misura della distanza sul piano sagittale tra il margine incisale degli incisivi superiori e la superficie coronale vestibolare degli inferiori, è idealmente di circa 2 mm. Le linee interincisive superiore ed inferiore coincidono, poiché l'occlusione ideale è perfettamente simmetrica. Le dimensioni trasversali dell'arcata superiore, rispetto all'inferiore, sono tali che tutti gli elementi dentali superiori sporgono

vestibolarmente rispetto agli inferiori, realizzando il cosiddetto rapporto “scatola- coperchio”.<sup>115</sup>

### **1.3 Definizione e individuazione della Seconda classe dentoalveolare**

La seconda classe è una disgnazia caratterizzata da una discrepanza tra le due basi ossee mascellari, a favore di quella superiore, di natura scheletrica, dentoalveolare o una combinazione di entrambe.

Scheletricamente essa viene diagnosticata esclusivamente tramite l'analisi di valori cefalometrici secondo Steiner. In particolare, si valuta l'angolo di classe ANB, ottenuto calcolando la differenza tra gli angoli SNA e SNB i quali indicano rispettivamente la posizione del mascellare e della mandibola rispetto alla base cranica. Questo valore ci suggerisce una seconda classe scheletrica qualora il risultato sia maggiore di  $4,4^{\circ}$  secondo Ballard<sup>47</sup>. Poiché l'angolo ANB risente della divergenza delle basi ossee in quanto fa riferimento a una linea (SN) esterna ai mascellari, normalmente si analizza anche un secondo valore detto indice di Witts, individuato da Jacobson, che misura la differenza tra le proiezioni dei punti A (AO) e B (BO) sulla linea occlusale e che individua una seconda classe quando il valore millimetrico ottenuto è maggiore di 1mm.

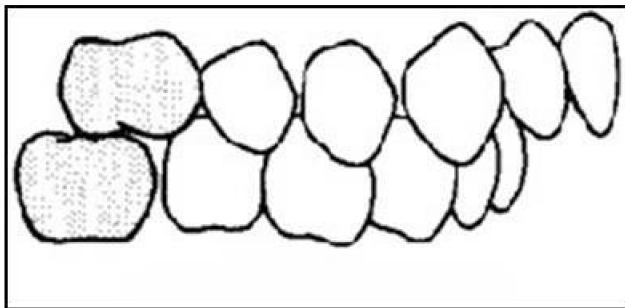
A livello dentale la diagnosi di II classe si basa su:

- ✦ *Rapporto molare di classe 2.* Si definisce tale quando all'osservazione clinica o su modelli il solco mesiovestibolare del 1° molare permanente inferiore è

collocato distalmente rispetto alla cuspidi mesiovestibolare del 1° molare permanente superiore (seconda classe piena). Siamo di fronte a un rapporto di II classe anche quando c'è la corrispondenza tra le cuspidi del molare superiore e inferiore, definito rapporto testa a testa.

A livello oclusale si può quindi avere una seconda classe grave (II classe piena) oppure una lieve-moderata (cuspidi a cuspidi).

- ✦ *Rapporto canino di classe 2. Si ha quando il canino inferiore occlude distalmente rispetto al canino superiore.*



*Figura 4 Rapporto dentale di II classe*

Altri parametri da valutare sono l'overjet e l'overbite poiché individuano una sottodivisione della 2 classe.

*Seconda classe I divisione*, quando il soggetto presenta un overjet maggiore di 4mm con incisivi vestibolarizzati e un morso più frequentemente profondo.

*Seconda classe II divisione*, quando il soggetto presenta un overbite maggiore di 4mm. Gli incisivi superiori sono normoinclinati o più spesso palatoinclinati, mentre gli incisivi laterali superiori sono inclinati vestibolarmente e mesialmente.

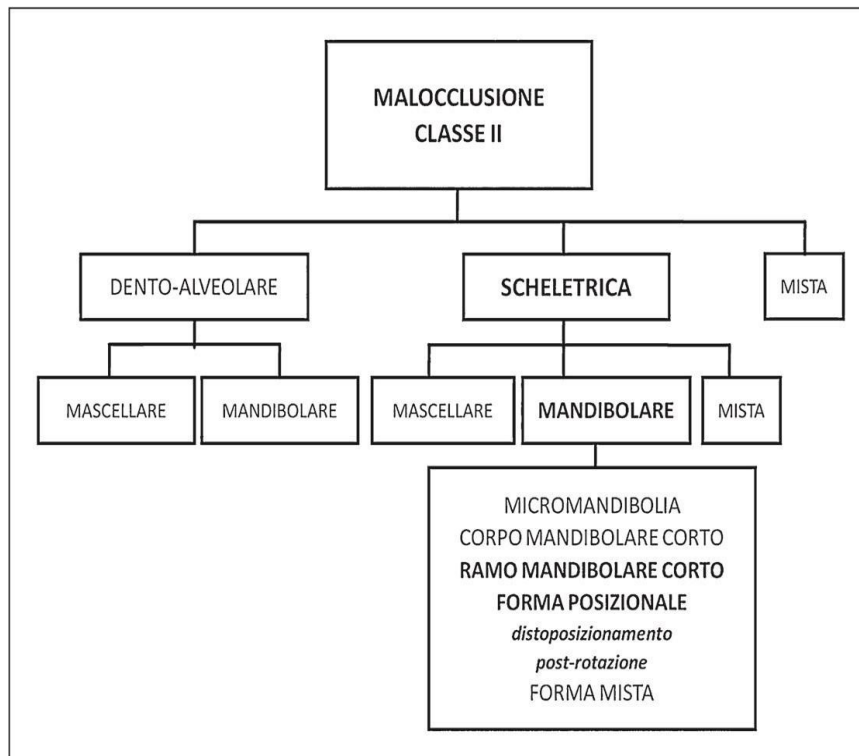
## 1.4 Classificazione eziologica della seconda classe

La II classe è una malocclusione molto complessa, risultante dalla combinazione di una o più componenti che devono essere scisse e analizzate ai fini terapeutici.

Le componenti in assoluto più frequenti sono rappresentate da una retrusione inferiore basale e da un deficit trasversale mascellare, presenti nel 65%-70% dei casi. (McNamara, 1981).<sup>2-5</sup>

Al fine della trattazione, e quindi all'identificazione delle malocclusioni di II classe che necessitano di terapia funzionale, è stato preso come riferimento lo schema proposto da C. Pavoni e P. Cozza in cui la classificazione distingue la componente dentoalveolare da quella scheletrica, e identifica a sua volta quest'ultime in base alla sede della dismorfia. (vedi figura 1.4.1)

Figura 5.4.1 Classificazione secondo P. Cozza e C. Pavoni



Come già detto, la componente protrusiva del mascellare è presente in una percentuale modesta di soggetti con II classe, e l'approccio con terapia funzionale riesce solo in parte a modificare questa componente; è perciò più opportuno soffermarsi sulla forma mandibolare, che è quella che più ci interessa per motivi epidemiologici e per motivi terapeutici.

La forma da "retrusione inferiore basale" a sua volta può avere una serie di fattori eziologici, e può essere distinta eziologicamente come segue secondo una classificazione molto simile a quella proposta dall'università di Firenze (figura 1.4.2):

○ *Dimensioni mandibolari ridotte*

- a. *Iposviluppo del corpo* (dal punto Gonion osseo a Gnathion)
- b. *iposviluppo del ramo* (dal punto Condylion a gonion osseo)
- c. *iposviluppo totale* (dal punto Condylion al punto Gnathion) <sup>30</sup>
- d. *ridotta ampiezza dell'angolo mandibolare*

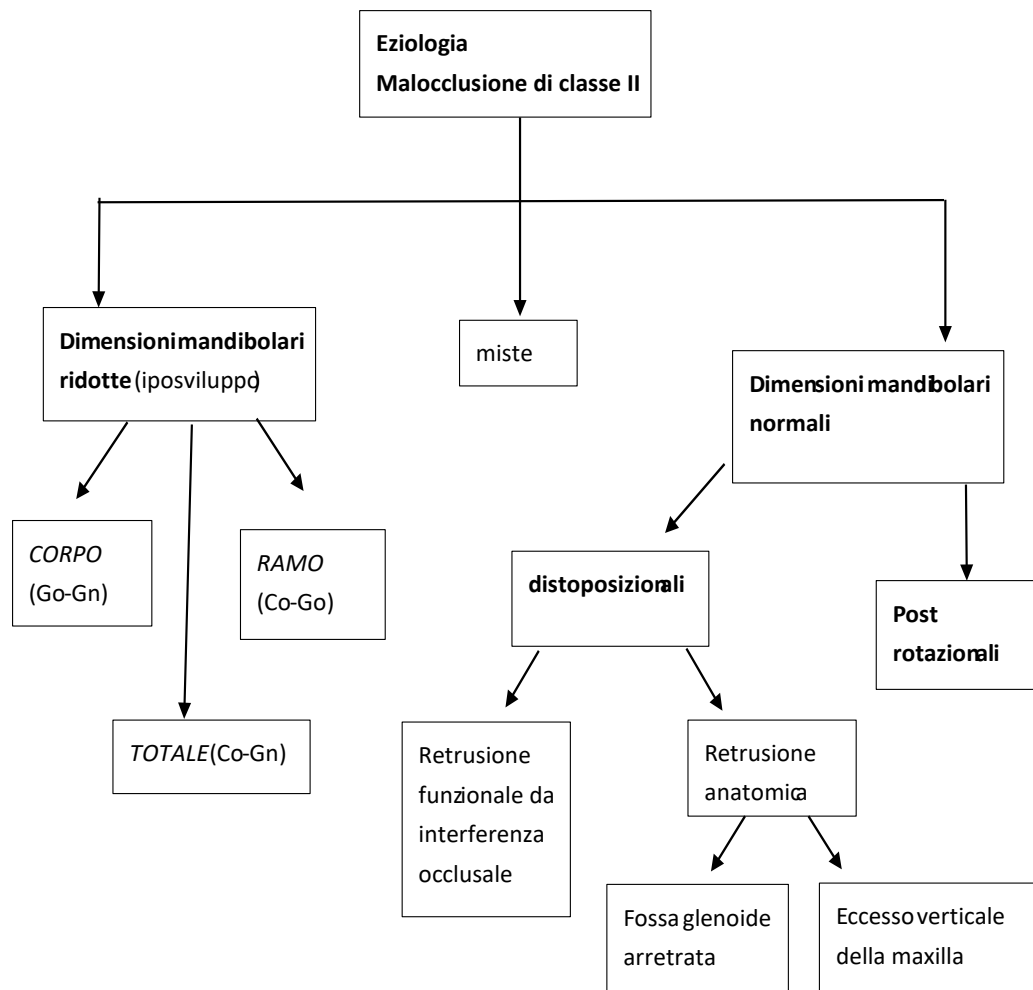
○ *Dimensioni mandibolari normali* (distoposizione e post rotazione)

- e. *retrusione funzionale* da interferenze occlusali che obbligano la mandibola a posizioni retruse
- f. *retrusione anatomica* da *posizione arretrata della fossa glenoide* (30-31)
- g. *retrusione anatomica* da *eccesso verticale del mascellare superiore*
- h. *post rotazione*, in cui l'eccessivo angolo goniaco provoca un aumento della divergenza, un

posizionamento arretrato del punto B e un aumento dell'angolo ANB.

○ *forme miste*

Figura 1.4.2. Classificazione Eziologica della seconda classe



## **1.5 *Eziologia***

L'eziologia della II classe è legata all'interferenza e alla combinazione di più fattori interni o esterni che possono dare risultati clinici differenti a seconda della durata, la tipologia (dentale, dentoalveolare, scheletrica) e l'età del soggetto in cui questi agenti esplicano la loro azione.

W. Proffit suggerisce differenti tipologie di fattori eziologici che portano allo sviluppo di una malocclusione: cause specifiche, influenze genetiche, fattori ambientali.

Il ruolo genetico della malocclusione è ben testimoniato dalla letteratura ed è noto come ogni segmento osseo abbia un potenziale di crescita geneticamente predeterminato che può concorrere allo sviluppo della malocclusione<sup>116</sup>. La genetica è comunque una concausa, e spesso subentrano molti altri fattori insieme ad essa.

Tra le cause specifiche possiamo individuare difetti di sviluppo in fase di crescita embrionale e post-fetale che dipendono strettamente dallo stadio di sviluppo cranio-facciale durante il quale la noxa patogena agisce.

Anomalie di sviluppo nel periodo di crescita embrionale possono danneggiare gravemente la crescita della struttura ossea mandibolare e produrre delle microsomie emifacciali (disostosi oto-mandibolari, sindrome di Treacher-Collins, sindrome di Goldhenar); dagli studi di Poswillo et al.<sup>33</sup> oggi si ipotizza che le malformazioni del primo e secondo arco brachiale possano essere il risultato di una alterazione vascolare che colpisce l'arteria stapedia che si verifica nel momento in cui si stanno formando l'articolazione temporo-mandibolare, l'orecchio e la muscolatura associata. Sono

situazioni in cui non è chiaramente possibile un intervento odontoiatrico.

Tra i disturbi che invece possono verificarsi nel periodo post-fetale e post-natale troviamo le deformazioni per compressione uterina e traumi mandibolari durante il parto. Ne è un esempio la sindrome di Pierre Robin, un quadro clinico in cui la mandibola non riesce a svilupparsi correttamente a causa della flessione eccessiva della testa del feto sul torace, dovuta a una riduzione del volume del liquido amniotico. Ne risulta secondariamente una posizione linguale alterata che impedisce la chiusura dei processi palatini e quindi una palatoschisi.<sup>33</sup>

Le influenze ambientali riguardano principalmente l'azione che hanno i muscoli sulle strutture facciali: inserendosi con i loro tendini sui processi ossei esprimono una forza costante e intensa che induce una risposta osteoblastica capace di modificare la forma e le dimensioni ossee. Sulla base di questo principio è facile intendere come l'instaurarsi di abitudini viziate in età precoce alteri gli equilibri muscolari e pressori nel cavo orale favorendo una malocclusione, così come qualsiasi interferenza possa portare a cambiamenti scheletrici e dentali importanti.

I fattori che costringono la mandibola ad una posizione arretrata e che possiamo definire "interferenze di II classe"<sup>117</sup> sono:

1. inclinazione palatina degli incisivi superiori <sup>28</sup>
2. anomalie della superficie palatina degli incisivi superiori (cingolo accentuato)

3. inclinazione vestibolare degli incisivi inferiori
4. aumento dell'overbite (in seguito a estrusione dentale anteriore o a ridotta altezza degli elementi latero-posteriori)
5. ridotte dimensioni trasverse del mascellare
6. interposizione del labbro inferiore nell'overjet
7. ipertono del labbro inferiore
8. Bad habits relative al succhiamento (dito, biberon...)

Degni di particolare attenzione sono le abitudini al succhiamento. Diversi studi anche molto recenti<sup>34-35</sup> associano il succhiamento del dito o di altri oggetti alla malocclusione di II classe. Questo avviene per un aumento della contrazione del muscolo buccinatore e restringimento dell'arcata superiore, oltre che per un'applicazione diretta di una forza che disto-inclina il settore incisivo inferiore e vestibolarizza il settore incisivo superiore aumentando notevolmente l'overjet.

Un interessante studio del 2018 associa positivamente l'utilizzo del ciuccio con l'abitudine viziata del succhiamento. Secondo questo studio trasversale l'utilizzo di ciucci e succhiamento del dito aumenta la probabilità di sviluppare in seguito una malocclusione di II classe confermando ciò che si è precedentemente espresso<sup>118</sup>

## 1.6 Aspetto trasversale della malocclusione

Un capitolo a parte necessita l'analisi della componente mascellare trasversale, caratterizzata spesso da un deficit che deve essere individuato e trattato in quanto causa estremamente frequente di interferenze occlusali che porterebbero a una II classe (vedi punto 5. precedente).

Dal punto di vista eziologico infatti la presenza di una contrazione dell'arcata superiore può essere causa dell'impossibilità della mandibola di crescere in avanti rimanendo retrusa, in accordo con la "teoria della scarpa stretta" di McNamara. È stato confermato che un trattamento espansivo, in pazienti con palato stretto e II classe, può giovare enormemente sia a livello dentale che scheletrico sull'avanzamento del punto Pogonion rispetto alla perpendicolare a Nasion e sulla lunghezza mandibolare, migliorando la II classe.<sup>119</sup>

Una discrepanza trasversale può essere anteriore o posteriore.<sup>29</sup> Una discrepanza posteriore si analizza in dentatura decidua o in dentatura permanente. In dentatura decidua si valutano:

- *Distanza intermolare mascellare decidua*: distanza fra le fosse centrali dei primi molari superiori decidui destro e sinistro.
- *Distanza intermolare mandibolare decidua*: distanza fra le cuspidi distovestibolari dei primi molari inferiori decidui destro e sinistro.
- *Discrepanza Trasversale (DT)*: differenza fra la distanza intermolare mascellare e mandibolare decidua

In dentatura mista e permanente si valutano:

- *Distanza intermolare mascellare*: distanza fra le fosse centrali dei primi molari superiori destro e sinistro.
- *Distanza intermolare mandibolare*: distanza fra le cuspidi centro-vestibolari o disto-vestibolari dei primi molari inferiori destro e sinistro, a seconda che i primi molari inferiori presentino rispettivamente tre o due cuspidi vestibolari.
- *Discrepanza Trasversale posteriore interarcata (DT)*: differenza fra la distanza mascellare e mandibolare.

Se la discrepanza trasversale presenta segno negativo, l'ampiezza intermolare mascellare è inferiore all'ampiezza intermolare mandibolare.

La discrepanza trasversale anteriore (38) si misura valutando:

- *Distanza intercanina mascellare*: distanza fra i margini mesiali dei canini superiori destro e sinistro.
- *Distanza intercanina mandibolare*: distanza fra le cuspidi dei canini inferiori destro e sinistro. (se le cuspidi sono abrase si considera il centro dell'area abrasa)
- *Discrepanza trasversale anteriore interarcata*: differenza fra la distanza intercanina mascellare e quella mandibolare

Soggetti con malocclusione di II classe presentano una discrepanza trasversale negativa in media di - 3.5mm e

necessitano di un trattamento volto ad espandere il mascellare superiore.

Il deficit non è soltanto a livello dentale ma anche a livello scheletrico. Infatti, Baccetti e Franchi nel 2005 misero in evidenza che l'ampiezza del mascellare superiore è significativamente più stretta (di circa - 2.5mm) nei soggetti con malocclusione di II classe rispetto ai soggetti con occlusione di I classe. (37)

Uno studio recente dimostra come in alcuni casi abbiamo un importante miglioramento della classe II in seguito a trattamento con sola espansione palatale. In questo lavoro del 2017 soggetti di 8.3 +/- 1.6 anni sono stati trattati con espansore rapido e sono state ricercate le variabili che discriminassero i good responders dai bad responders alla terapia. La lunghezza mandibolare ridotta (Co-Gn) e l'angolo goniaco superiore acuto sono state selezionate come variabili predittive positive, ovvero che aumentano le probabilità di avere un significativo miglioramento della II classe in seguito ad espansione palatale. (36)

## **Capitolo 2: Teorie e Crescita cranio-facciale**

### **2.1 Crescita cranio-facciale**

#### **2.1.1 Ossificazione**

La conoscenza della crescita delle strutture cranio facciali risulta di fondamentale importanza sia per la comprensione dell'instaurarsi della malocclusione sia per indirizzare il clinico verso il trattamento più corretto, in particolar modo quando si utilizzano apparecchiature funzionali il cui meccanismo di azione mira a modificarne l'andamento.

La crescita cranio facciale è un processo estremamente complesso e le teorie più accreditate hanno avuto come principi cardine l'analisi di siti e centri di crescita, tipologia di crescita in ogni localizzazione, fattori che controllano la crescita stessa.

Per motivi pratici il complesso cranio-facciale può suddividersi in quattro aree che hanno uno sviluppo differente: 1) volta cranica 2) base cranica 3) complesso naso-maxillare (naso, maxilla e ossa associate) 4) mandibola e articolazione temporo-mandibolare.

Il processo di ossificazione avviene secondo due principali meccanismi:

- a. *Ossificazione diretta-intramembranosa*, in cui la formazione ossea prescinde dalla presenza di tessuto cartilagineo, e l'osso si forma a partire da precursori mesenchimali che si differenziano in osteoblasti. Questo tipo di ossificazione partecipa alla formazione di osso fibroso e osso lamellare. L'osso fibroso rappresenta una forma di

ossificazione temporanea e successivamente viene rinforzato da osso lamellare; nell'adulto viene prodotto solo in seguito a un rapido rimodellamento osseo. L'osso lamellare necessita di una base già mineralizzata su cui compaiono formazioni di osteoblasti che successivamente assumono una disposizione circolare e depositano la sostanza intercellulare in più strati attorno a un vaso centrale. Le strutture ossee appartenenti allo splancnocranio che seguono questa modalità di crescita sono in sede premaxillare, maxillare, nasale, lacrimale, vomere, zigomatica, palatina, temporale (squamosa), timpanica e sfenoidale.

- b. *Ossificazione indiretta cartilaginea (pericondrale/encondrale)*, in cui il tessuto osseo si forma e si accresce in sostituzione di un precursore cartilagineo. A seconda della localizzazione della mineralizzazione si distingue tra ossificazione pericondrale (assente nelle ossa corte e piatte ma presente nelle ossa lunghe) e ossificazione endocondrale (ossa corte e piatte hanno questa modalità come sola e unica, ma è presente anche nelle ossa lunghe).

Seguono questa modalità gli ossicini dell'udito, temporale (stiloidei), ioide.

Lo sviluppo delle strutture craniofacciali non è un semplice ingrandimento dei contorni ossei, esso si basa piuttosto su tre diversi meccanismi di crescita:

1. ***Aumento dimensionale***

L'osso è infatti una sostanza mineralizzata e non può crescere per ingrandimento interstiziale. Il suo accrescimento si realizza per apposizione sulle superfici esterne (periostee) e interne (endossee), parallelamente a processi di riassorbimento nelle superfici opposte. Nella fase di crescita l'apposizione è in vantaggio rispetto al riassorbimento, cosicché si ha un aumento dimensionale unito a uno spostamento osseo.

## 2. **Rimodellamento osseo**

Durante la crescita l'osso subisce continui e fisiologici processi di rimodellamento

## 3. **Migrazione ossea** (displacement o dislocazione)

Si ha quando l'osso viene allontanato in toto dall'osso adiacente in corrispondenza delle giunzioni articolari (suture, sincondrosi, condili). La *dislocazione primaria* è quella che si osserva in seguito alla crescita ossea diretta e al suo spostamento per i fenomeni di apposizione e riassorbimento. La *dislocazione secondaria* si osserva in seguito all'espansione di ossa o tessuti molli non adiacenti.

In alcune superfici ossee possiamo localizzare i cosiddetti “locus di crescita”, ovvero strutture molli o cartilaginee con attività osteogenetica. Alcuni di essi sono veri e proprio “centri di crescita” cioè giocano un ruolo importante nell'accrescimento di alcune ossa (condilo mandibolare, tuberosità mascellare, suture craniche, processi alveolari...). A causa della diversa attività proliferativa di questi loci di crescita si ottiene il processo di rimodellamento, definito come l'insieme di variazioni morfologiche ottenute dalla crescita

differenziale delle varie parti dello stesso osso, che in alcuni punti cresce più rapidamente di altre zone e viene riassorbito in altre zone ancora. <sup>120</sup>

### 2.1.2 Equivalenti di crescita e fattori che condizionano la crescita

Poiché singole parti del cranio si sviluppano in direzioni diverse deve esistere una interazione diretta che compensi le diverse attività di crescita. Tutte le varie componenti strutturali del cranio sono coordinate da meccanismi temporali e spaziali, cioè se un settore cresce deve crescere anche l'altro o si perde l'equilibrio e si creano scompensi.

Questi equivalenti sono, come già detto, il complesso mascellare, la mandibola, la parte alta della base cranica (sfeno-occipitale) e la base cranica, che come sappiamo si sviluppano in direzioni diverse e deve perciò esserci una interazione diretta teorizzata da Hunter e Enlow e definita “equivalenti di crescita”.<sup>122</sup>

Figura 6.1.2

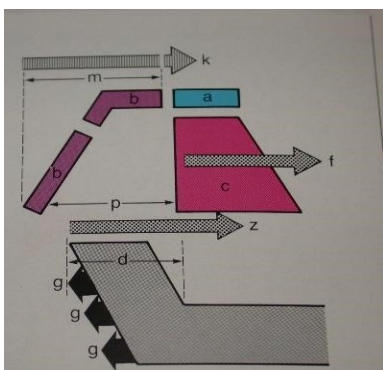
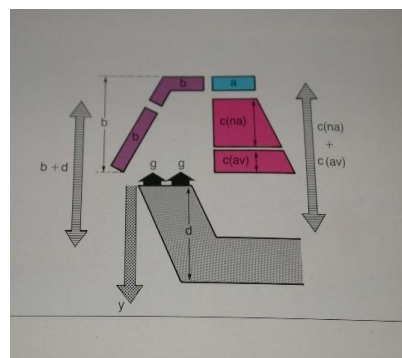


Figura 2.1.3



La crescita cranio-facciale è una evoluzione in cui non solo c'è accrescimento ma anche modifica dei rapporti volumetrici.

Una morfogenesi così complessa deve essere controllata alla perfezione da un meccanismo di controllo biologico.

Van Limborg e Petrovic (1970-72) hanno dedotto che lo sviluppo cranio-facciale postnatale venga regolato da un sistema multifattoriale, soggetto ad influenze sia genetiche che locali. In particolare, intercettarono cinque diversi fattori di controllo: <sup>120</sup>

1-Genetici intrinseci: Influenzano la crescita all'interno delle cellule che li contengono (DNA) e determinano le proprietà cellulari e tissutali.

-Epigenetici: sono determinati geneticamente ed esercitano la loro influenza esternamente alle cellule ed ai tessuti che li contengono. Si manifestano indirettamente in seguito ad una reazione delle strutture da essi interessate. possono agire come:

-2 *fattori epigenetici locali* quando agiscono sui tessuti adiacenti. Per esempio quelli che agiscono sullo sviluppo embrionale di cervello, occhi e orecchio interno

-3 *fattori epigenetici generali* quando agiscono a distanza. Sono ad esempio gli ormoni sessuali e della crescita.

-Ambientali: regolano o modificano la morfogenesi determinata dal genoma. Possono essere locali e generali.

4 *Ambientali Locali*: sono più importanti e hanno maggiore rilevanza per quanto concerne la regolazione della crescita craniofacciale. Sono ad esempio interventi odontoiatrici, come la forza muscolare in terapia ortognatodontica funzionale.

5 *Ambientali Generali*: di minore importanza rispetto a quelli locali. Per esempio troviamo l'alimentazione e l'apporto di ossigeno

## **2.2 Teorie sulla crescita cranio facciale**

Lo sviluppo cranio facciale rappresenta la complessa interazione tra il patrimonio genetico (genotipo) e numerosi fattori ambientali (fenotipo) che l'individuo ha incontrato nella sua vita. I fattori genetici vengono espressi attraverso una continua modulazione da parte dell'ambiente: entrambi questi fattori contribuiscono alla crescita cranio-facciale anche se non è stato possibile ancora oggi stabilire quale sia il loro peso relativo nella formazione di una malocclusione. Varie teorie sono state formulate nel tempo sui fattori di controllo della crescita ossea, passando da correnti di pensiero in cui la genetica era considerato il fattore unico o prevalente nel controllo della crescita fino ad arrivare alla teoria funzionalistica in cui la genetica perde il suo valore di absolutezza. Oggi l'ipotesi più accettata concorda che la crescita cranio facciale sia il risultato di una imprescindibile interazione tra genetica e ambiente esterno. Le opinioni storiche sono state però diverse tra loro ed è corretto vagliare

le differenti ipotesi formulate sulle modalità di crescita oro-facciali.

### **2.2.1 Teorie genetiche**

La componente genetica sembra avere sicuramente un ruolo importante nella determinazione delle caratteristiche morfogenetiche del cranio e in particolar modo della mandibola, anche se tutt'oggi non è ancora chiaro quale sia la modalità con cui essa si esprime.

Gli studi di Broadbent e Brodie (gli stessi che effettuarono studi sull'albero genealogico della famiglia Asburgo affetta da prognatismo, da cui il nome odierno "mandibola asburgica") portarono negli anni '30 all'ipotesi sull'esistenza di uno stretto controllo genetico della morfologia facciale nominata *Teoria della predeterminazione genetica*. Si ipotizzò che cartilagini e suture fossero sotto il controllo genetico. Secondo questa teoria la crescita del cranio è predeterminata e non soggetta a influenze esterne e quindi si riteneva relativamente semplice definire previsioni di crescita.

Secondo *l'ipotesi del rimodellamento* di Enlow e Brash (1963) il tessuto osseo non si sviluppa per crescita interstiziale ma solo in base a fenomeni di apposizione e riassorbimento superficiale, le suture non giocano un ruolo significativo.

L'ipotesi della *dominanza suturale* di Sicher nel 1965 sosteneva che la maggior parte dell'accrescimento fosse dovuto alle suture<sup>41</sup>. Secondo questo autore, il processo fondamentale nella crescita suturale è la proliferazione del tessuto connettivo interposto tra le ossa; se esso prolifera, si crea lo spazio per l'accrescimento delle due superfici ossee che

si fronteggiano. Le suture sono considerate dei centri di crescita e in quanto tali sotto il diretto controllo genetico e quindi non influenzabili da fattori locali o terapeutici. Anche se prevale la dominanza suturale, Sicher ritiene ugualmente importanti le suture, la cartilagine e il periostio e tutti sarebbero sotto stretto controllo genetico.

Scott, nel 1953, affermava che fosse unicamente il controllo genetico a regolare lo sviluppo delle cartilagini del cranio durante la vita fetale e che tale controllo continuasse anche dopo la nascita, introducendo l'*Ipotesi della cartilagine del setto nasale*.<sup>40</sup>. Questa teoria si basa sull'importanza delle strutture cartilaginee del cranio nell'epoca embrio-fetale e sostiene che esse siano sotto controllo genetico e che continuino, dopo la nascita, a dirigere la crescita facciale. Latham nel 1974 attribuì alle cartilagini del setto nasale il ruolo di regolatrici dirette dello sviluppo maxillofacciale, regolando l'accrescimento suturale descritte come articolazioni mobili che, adattatesi alle forze esercitate da altri luoghi di crescita, avevano sviluppato attività osteogenetica maggiore.

Petrovic nel 1967 affermò che la crescita cranio facciale dipendesse dall'influenza reciproca di una serie di meccanismi di feedback. Le cartilagini primarie, secondo la sua *Teoria dei servo-sistemi*, avrebbero un controllo paragonabile a un comando cibernetico, le cartilagini secondarie invece si sarebbero accresciute per un effetto diretto di proliferazione cellulare, ma anche per altri tipi di effetti indiretti non genetici. Nel 1972 Von Limborgh introdusse il concetto di "controllo epigenetico", secondo cui l'informazione genomica è

necessaria per permettere l'attività sintetica delle cellule capaci di differenziazione osteoblastica e osteoclastica, mentre l'informazione epigenetica è necessaria alla regolazione dei processi di crescita e di sviluppo; avviene quindi una costante integrazione tra fattori genetici ed epigenetici.

### **2.2.2 Teoria del pensiero funzionalista – Teoria di Moss**

Tra il 1881 e il 1920 Roux sviluppò la Teoria dell'Adattamento Funzionale secondo cui l'architettura interna ed esterna di un organo si trovano sempre adattate alla sua funzione.<sup>92</sup> Nel 1892 in Prussia, Julius Wolff dimostrò che l'architettura della spongiosa si modificava col modificarsi della forma dell'osso esponendolo nella sua "legge della trasformazione delle ossa".<sup>93</sup> Questi due concetti furono i precursori di quella che avrebbe preso forma nella *corrente funzionalistica*, alla base della terapia funzionale.

Riprendendo i concetti di questi due autori e di altri (De Beer, Van der Klaauw), Moss elaborò nel 1960 la *Teoria della matrice funzionale*. Egli sosteneva che né la cartilagine condilare, né quella del setto nasale rappresentano fattori determinanti per la crescita dei mascellari: non vi è nessun controllo genetico diretto sulle dimensioni, forma o posizione dei tessuti scheletrici bensì si manifesta primariamente nella fase iniziale di ossificazione e su quelle che sono definite matrici funzionali.

Questa teoria afferma infatti che l'origine, la crescita e il mantenimento dei tessuti scheletrici sono fenomeni secondari ad altri eventi che si verificano in tessuti molli, organi o spazi



Figura 7 Ipotesi della Matrice funzionale

funzionali, definiti appunto matrici funzionali, che sono strettamente correlati tra loro.

Moss suddivise il cranio in una serie di componenti funzionali, composte da una matrice funzionale e un'unità scheletrica ad essa associata.

L'unità scheletrica ha una funzione di supporto e protezione della matrice funzionale a cui è subordinata. Essa modifica forma e dimensione in modo da permettere alla matrice funzionale di svolgere la funzione nel modo migliore: per questo motivo la genetica non influisce nelle cellule ossee in quanto l'informazione genetica è già presente nelle matrici e sono loro a provvedere allo sviluppo delle corrispettive microunità o macrounità scheletriche.

Le matrici funzionali possono essere di due tipi:

- **Capsulare** (capsula oro-facciale, neuro-cranica e orbitale) sono involucri di tessuti non scheletrici che all'interno includono le corrispettive macrounità

scheletriche. Agiscono indirettamente sull'unità ossea, modificandone la posizione nello spazio piuttosto che l'accrescimento. Per fare un esempio, la matrice capsulare neuro cranica è formata da cervello, leptomeningi, liquido cerebrospinale: la crescita di questi elementi in toto provoca uno spostamento delle corrispettive macrounità (in questo caso il cranio), quindi se ad esempio c'è un'idrocefalia tutto il compartimento osseo cranico facente parte della capsula risentirà di questa forza e si avrà una espansione della capsula nel suo insieme. Esiste poi capsula oro-facciale, che comprende i tessuti non scheletrici oro-naso-faringei e che crescendo spinge la mandibola in basso e in avanti.

- **Periostale** (inserzioni muscolari, tendini, vasi, ghiandole). Agisce direttamente sulle unità microscheletriche, inducendo fenomeni di apposizione e riassorbimento osseo oppure processi di crescita peri-endocondrali, modificando la crescita, la forma e la dimensione dell'unità microscheletrica interessata. Un esempio è l'azione del muscolo temporale nei confronti del processo coronoideo.

Ciascuna componente di una matrice funzionale svolge una funzione vitale o comunque molto importante (respirazione, vista, udito, equilibrio, fonetica, masticazione...) mentre l'unità scheletrica la sostiene e protegge e cresce in funzione di essa. Per Moss i fattori genetici giocano comunque un ruolo importante, sia per la formazione primaria di osso, sia per la crescita della matrice, ma sostiene che la crescita scheletrica sia dipendente dallo stato funzionale dei tessuti molli. La crescita risulta essere un processo multifattoriale in cui la genetica, fattori neurologici e ormonali coesistono sotto

l'influenza della funzione, cosicché quando essa è alterata si altera anche la crescita (forma-funzione).<sup>120-124</sup>

## **2.3 Crescita delle ossa mascellari**

### **2.3.1 Cenni di crescita del mascellare**

Dopo la nascita il mascellare si sviluppa interamente tramite ossificazione diretta intramembranosa. La crescita quindi non avverrà tramite sostituzione cartilaginea, bensì attraverso apposizione di osso a livello delle suture poste tra maxilla e base cranica e attraverso rimodellamento superficiale.<sup>124</sup>

La maxilla tende a traslare in avanti e in basso a mano a mano che la faccia cresce. Le suture posteriori e superiori del mascellare riempiono lo spazio vuoto che si crea in seguito allo spostamento tramite un'attiva proliferazione ossea, in maniera tale che le suture restino della stessa ampiezza mentre i processi mascellari si allungano.

Il contributo alla crescita mascellare dato dalla cartilagine del setto e dai tessuti molli circostanti è ancora incerto, ma probabilmente anche esse contribuiscono al posizionamento in avanti della stessa.<sup>120</sup>

La superficie anteriore del mascellare rappresenta una zona di riassorbimento osseo e non di apposizione come sembrerebbe logico dedurre visto lo spostamento in basso e in avanti della mascella. Secondo Enlow, i cui studi rappresentano parte delle nostre attuali conoscenze, il mascellare è assimilabile a una piattaforma su ruote che viene tirata in avanti e in basso e che viene contemporaneamente distrutta nella sua parte anteriore e ricostruita nella sua parte posteriore. C'è quindi

un'apposizione ossea opposta al movimento di crescita mascellare che contrasta in parte la traslazione complessiva in avanti del mascellare. <sup>116</sup>

### **2.3.2 Crescita mandibolare**

La mandibola è l'unico osso mobile della faccia, impari mediano e simmetrico e collegato alla parte posteriore della base del cranio per mezzo delle cavità glenoidi.

Embriologicamente essa deriva dal primo arco branchiale ed ha un'ontogenesi molto complessa. Si forma prevalentemente per via intramembranosa ma in parte possiede un'osteogenesi indiretta di tipo mantellare soprattutto quando è sottoposta ad opportune sollecitazioni funzionali. <sup>69</sup>

La crescita mantellare prevede una fase cartilaginea intermedia (fase della cartilagine secondaria) in cui lo sviluppo della mandibola viene guidato da un processo cartilagineo: parliamo della cartilagine di Meckel che, dopo aver indotto la formazione di osso, si riassorbe mesialmente senza prendere parte diretta al processo ma costituendone la guida.

Quando la cartilagine scompare (intorno al sesto mese di vita fetale) l'osteogenesi responsabile dello sviluppo della mandibola procede ad opera dello strato profondo del periostio per apposizione intramembranosa. La crescita mantellare si mantiene grazie a stimoli funzionali solo a livello del condilo, delle inserzioni muscolari e dei processi alveolari. <sup>70-71-75</sup>

Fino alla 10° settimana di vita intrauterina la sua crescita è puramente dovuta ad ossificazione membranosa, successivamente appaiono le tre cartilagini secondarie: condilare, coronoide e sinfisaria.

Quella condilare si presenta come una struttura conica che occupa quasi tutto lo sviluppo del ramo e che ossifica quasi completamente intorno alle 20 settimane, tralasciando un sottile strato cartilagineo sulla testa condilare. La cartilagine coronoide si forma intorno ai 4 mesi di vita intrauterina formando il processo coronoide e il bordo anteriore del ramo, poi scompare prima della nascita. Le cartilagini sinfisarie, che derivano dalle cartilagini del Meckel, vanno incontro ad ossificazione encondrale e scompaiono entro il primo anno di vita neonatale.<sup>75</sup>

I fattori responsabili della crescita mandibolare sono:<sup>116</sup>

*-fattori ormonali*

In particolare, STH, ormone tiroideo, ormone sessuale che influiscono in maniera importante ed estremamente variabile da soggetto a soggetto

*-Fattori passivi di tipo cartilagineo*

Alcuni autori sostengono che la cartilagine condilare abbia una funzione di guida nella crescita<sup>72-73</sup> anche se molti altri studi sembrano dimostrare l'incapacità del condilo di avere una crescita autonoma<sup>74</sup>

*-Fattori attivi:* possono essere diretti se dovuti a sollecitazioni funzionali oppure indiretti se dovuti a sollecitazioni esercitate da altre ossa; per esempio la dislocazione secondaria che avviene in seguito all'espansione della fossa cranica media che spinge la mandibola in direzione anteroinferiore. Quest'ultima ha un'entità minore rispetto alla dislocazione dovuta al rimodellamento. <sup>116-64</sup>

Secondo l'ipotesi funzionale la mandibola rappresenta un'unità macroscheletrica costituita da cinque unità microscheletriche: *condilare*, *coronoide*, *basale*, *angolare* e *alveolare*. Ognuna di esse corrisponde a una matrice muscolare specifica. Per esempio, l'unità coronoidea corrisponde al muscolo temporale, quella angolare al massetere e pterigoideo interno.

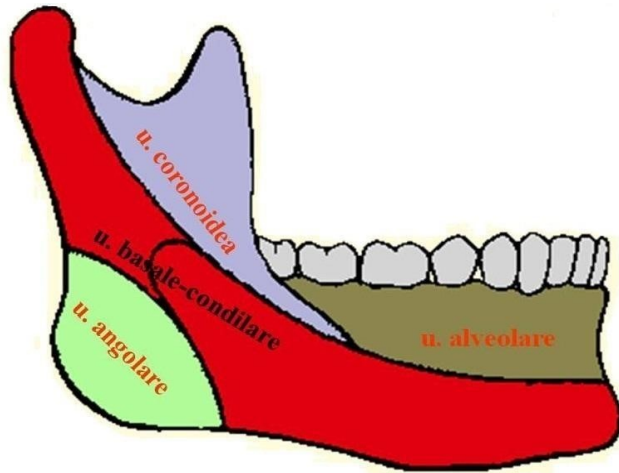


Figura 8 Unità Microscheletriche della mandibola

Secondo questa visione i muscoli giocano un ruolo importantissimo nel determinare modificazioni della crescita scheletrica e agiscono come fattori attivi.

I siti di crescita principali si trovano sulla superficie posteriore del ramo e nei processi coronoide e condilare, anteriormente si rilevano pochi cambiamenti.

Il corpo mandibolare si allunga sagittalmente con un meccanismo di apposizione ossea periostale nel margine posteriore e riassorbimento nel margine anteriore; al contempo il ramo diventa più alto con un meccanismo di sostituzione ossea encondrale a livello condilare e tramite rimodellamento superficiale. Il movimento che ne consegue è

detto di “deriva” ed è direzionato in due modi opposti in base al punto di riferimento preso, entrambi corretti:<sup>116</sup>

- ❖ Rispetto al cranio: spostamento in basso e in avanti del mento
- ❖ Rispetto alla sinfisi: il corpo si allunga all'indietro e il ramo cresce verso l'alto.

Infatti, nell'infanzia il ramo è localizzato nel punto in cui erompe il primo molare deciduo e successivamente si sposta in direzione sempre più distale.

L'attività mantellare nella mandibola è presente quasi esclusivamente a livello del condilo mandibolare ed è caratterizzata dalla formazione di cartilagine a partire da tessuto mesenchimale, successivamente invasa e sostituita da tessuto osseo. Secondo questo concetto ritenuto valido per anni i processi coronoide e condilare si allungano tramite formazione di osso encondrale e consentono lo sviluppo verticale e spingono la mandibola in basso e avanti.

In realtà secondo la teoria della matrice funzionale considerare la cartilagine condilare come centro di crescita indipendente e strettamente correlato alla genetica è errato. Non è l'allungamento del condilo ad allontanare la mandibola dalla fossa glenoide, bensì il contrario: sono infatti i tessuti molli a determinare lo spostamento mandibolare, mentre i condili crescono secondariamente per mantenere il contatto con la base del cranio. Rappresentano quindi un'importante zona di adattamento alle forze articolari. Questa teoria è supportata da esperimenti di trapianto del condilo (che da solo non ha dimostrato capacità di crescita) e di asportazione (la mandibola si sviluppava bene comunque). In caso di frattura traumatica del condilo in età precoce si assiste infatti alla sua rigenerazione senza alcuna conseguenza sulla crescita

nell'80% dei casi, nel 20% dei casi i deficit di sviluppo erano riconducibili a una limitazione funzionale correlata alla presenza di tessuto cicatriziale. <sup>39</sup>

Anche il mento, al contrario di quello che si pensava, è un sito di crescita inattivo: si sposta in avanti e in basso come conseguenza della crescita posteriore del ramo e del condilo. Quindi, paradossalmente, la mandibola cresce in avanti e in basso perché c'è un accrescimento osseo in alto e indietro.

## **2.4 Rotazioni di Bjork**

Nel 1983 gli studi di Bjork evidenziarono come durante i processi di accrescimento del corpo e del ramo mandibolare essa subisca anche una rotazione, distinguibile in una rotazione totale e rotazione della matrice e rotazione intramatrice.

Le valutazioni e misurazioni delle rotazioni vennero fatte analizzando la posizione di impianti posti in zone specifiche.

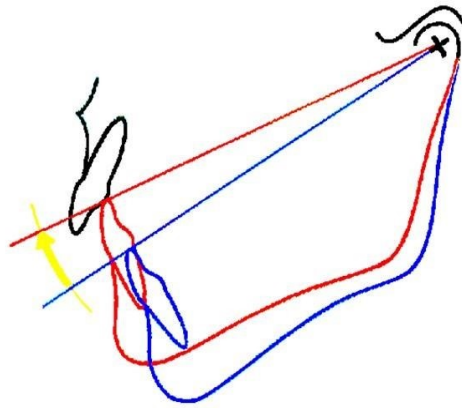
La rotazione totale indica la rotazione del corpo mandibolare in relazione alla base cranica anteriore (valutata tramite i cambiamenti di inclinazione degli impianti inseriti nel corpo mandibolare di soggetti da sperimentazione).

La rotazione della matrice rappresenta invece la rotazione del piano mandibolare in relazione alla base cranica anteriore.

La rotazione intramatrice è data dal cambiamento di inclinazione degli impianti rispetto al centro della mandibola stessa ed è data dai processi di apposizione e riassorbimento che variano in relazione al verso della rotazione.

Secondo Bjork la rotazione mandibolare può essere anteriore (tipo I, II, III) o posteriore (tipo I e II).

- ✦ Anteriore tipo I: il centro della rotazione intramatrice è localizzato a livello dell'ATM, perciò si avrà un aumento dell'altezza facciale posteriore che non è compensato dalla crescita anteriore: il risultato è un progressivo aumento della sovraocclusione incisiva



*Figura 9 rotazione anteriore di tipo I*

- ✦ Anteriore tipo II: il centro di rotazione si trova nel margine incisale degli incisivi inferiori. L'aumento della crescita dell'altezza facciale posteriore è bilanciato dalla crescita facciale anteriore e si mantiene la sovraocclusione incisiva.

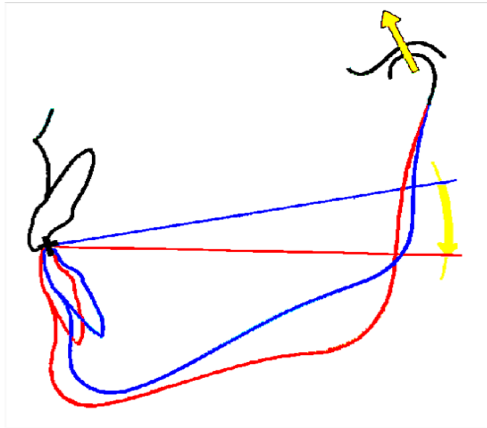


Figura 10 Rotazione anteriore di tipo II

- ✦ Anteriore tipo III: il centro di rotazione è posto a livello dei premolari. Lo scarso aumento dell'altezza facciale anteriore non compensa quello posteriore, si avrà quindi un progressivo aumento della sovraocclusione incisiva.

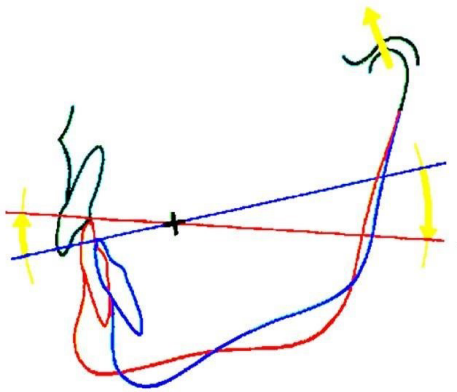


Figura 11 Rotazione anteriore di tipo III

- ✦ Posteriore tipo I: Il centro di rotazione è posto nell'ATM. Durante la crescita l'altezza facciale anteriore aumenta e non è compensata dall'altezza facciale posteriore con conseguente apertura del morso

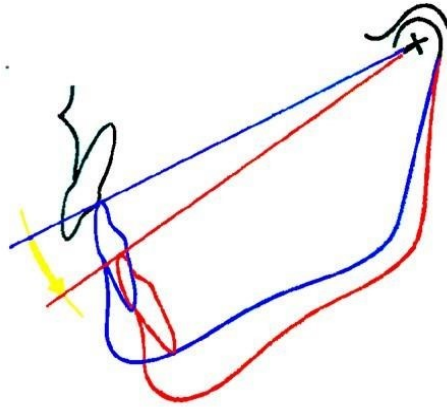


Figura 12 Rotazione posteriore di tipo I

- ✦ Posteriore tipo II: il centro di rotazione è nel molare più distale in occlusione. Anche qui avremo un notevole aumento dell'altezza facciale anteriore non compensato che porta a una progressiva diminuzione della sovraocclusione incisiva.

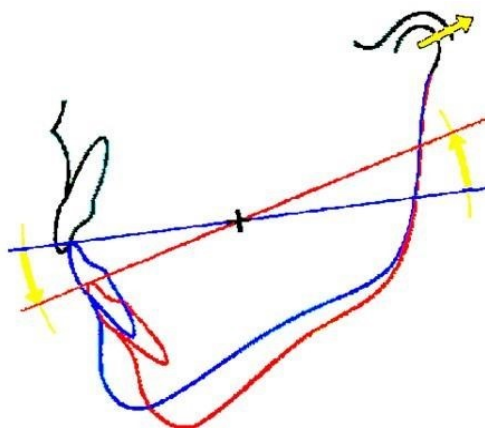


Figura 13 Rotazione posteriore di tipo II

Oltre ad aver elaborato questa classificazione, che permette di comprendere cosa avviene nei diversi tipi di rotazione, Bjork ha individuato una serie di segni morfologici che consentono di effettuare una valutazione del tipo di rotazione che si sta sviluppando.

Questi indici sono:

1. Inclinazione del collo del condilo
  - ✦ In alto e indietro: rotazione posteriore
  - ✦ Verticale: rotazione anteriore

## 2. Curvatura del canale mandibolare:

- ✦ Appiattita: rotazione posteriore
- ✦ Concava superiormente: rotazione anteriore

## 3. Morfologia del bordo inferiore della mandibola:

- ✦ A concavità superiore: rotazione anteriore
- ✦ A concavità inferiore ed incisura: rotazione posteriore

## 4.. Inclinazione della sinfisi (rispetto ad una parallela al piano di Francoforte passante per Me):

- ✦  $>90^\circ$ : rotazione posteriore
- ✦  $<90^\circ$ : rotazione anteriore

## 5. Morfologia della sinfisi:

- ✦ Larga e globosa: rotazione anteriore
- ✦ Stretta e ovalare: rotazione posteriore

## 6. Orientamento degli incisivi (angolo interincisivo):

- ✦  $<130^\circ$ : rotazione anteriore
- ✦  $>130^\circ$ : rotazione posteriore

## **2.5 Crescita della Seconda classe non trattata**

Le malocclusioni di II classe propriamente dette, con rapporto di II classe piena a livello molare, overjet aumentato e rapporti dento-scheletrici di II classe, evolvono senza una correzione spontanea della problematica, cioè evolvono ma restano II classi.

Bishara, in un Lavoro del 1997, affermò “once a class II, always a class II” ovvero una volta che si è instaurato un rapporto occlusale di II classe rimarrà sempre una II classe; non c'è speranza che la malocclusione si autocorregga.<sup>45</sup>

Per quanto riguarda la crescita si può affermare che la II classe cresce a livello mandibolare in maniera diversa dalla I classe. La misurazione chiave della lunghezza mandibolare è la distanza Co – Gn.

Nelle I classi al picco puberale la mandibola cresce circa 5.5mm, mentre nelle II classi decisamente meno, circa 3.5mm; ci sono 2mm di differenza.

Le II classi non crescono quindi come le I classi, c'è un deficit di crescita mandibolare che si accumula con l'età, questo deficit è particolarmente evidente al picco ma, comunque sia, la curva di crescita della II classe resta sempre inferiore rispetto alla curva di crescita della I classe, tant'è vero che dai 2mm di deficit al picco si arriva ad un deficit complessivo di crescita mandibolare di 2.9mm, questi ulteriori 0.9mm vengono accumulati nelle fasi prima e dopo il picco.<sup>44</sup>

L'entità di crescita mandibolare di un soggetto con occlusione di II classe è significativamente differente rispetto ad un soggetto con occlusione di I classe (3mm di deficit).

Dopo la pubertà cosa avviene a lungo termine, cioè dalla tarda adolescenza fino all'età adulta?

In un Lavoro di Baccetti e Mc Namara del 2009 si dimostra che la disarmonia dento-scheletrica di II classe non evidenzia nessun cambiamento significativo di crescita dalla tarda pubertà fino all'età adulta, quindi la II classe rimane stabile.

Più precisamente dopo il picco, nell'intervallo dallo stadio CS4 allo stadio CS6, la differenza di crescita mandibolare tra la I classe e la II classe è minima, circa 0.7mm, che non è considerata una differenza statisticamente significativa e questa è una ulteriore garanzia per la stabilità dei risultati.

È importante sottolineare che molti dati dimostrano il precoce stabilirsi delle caratteristiche di II Classe già nelle prime fasi dello sviluppo. In fase prepuberale (CS1) infatti i soggetti in II Classe presentano un overjet eccessivo, un rapporto molare distale, un angolo della base cranica ottuso, una mandibola retrusa, un eccessivo valore del parametro Witts e incisivi inferiori linguoversi <sup>65-66</sup>.

Tutte queste caratteristiche sono conservate al termine del periodo osservazionale (T6, CS6), quando la fase di crescita attiva del complesso craniofacciale è giunta al termine <sup>44</sup>. Sulla base di questo ed altri studi può quindi essere affermato che, in assenza di trattamento o di modifiche dei fattori eziologici, la malocclusione di seconda Classe non vada mai incontro ad un'autocorrezione durante la crescita dell'individuo e per tali ragioni è consigliabile trattare una II classe piuttosto che aspettare nella vana speranza che si risolva con la crescita <sup>44-</sup>

<sup>67-68</sup>

## **Capitolo 3: Meccanismo di azione degli attivatori**

### **3.1 Meccanismo di azione degli attivatori: controllo orizzontale e verticale**

L'attivatore funzionale, basandosi sulla teoria di Moss, influenza l'equilibrio tra matrice e unità scheletrica, interferendo sui meccanismi neuromuscolari mediante decompressione e compressione in maniera completamente passiva oppure in maniera attiva con l'aggiunta di componenti come ganci, viti, molle, agganci per trazione extraorale <sup>121</sup>

La terapia funzionale con attivatori comprende un'ampia serie di apparecchi fissi e mobili accomunati da un meccanismo d'azione simile volto a modificare l'attività di gruppi muscolari influenzando il posizionamento della mandibola in basso e in avanti. Alterando la posizione sagittale e verticale della mandibola si genera una pressione dovuta allo stiramento dei muscoli e dei tessuti molli: questa pressione agisce come forza che si trasmette al tessuto scheletrico e dentale producendo cambiamenti ortopedici e ortodontici. <sup>76</sup>

Per ottenere una risposta propriocettiva positiva e quindi uno stimolo funzionale ottimale per la crescita è necessario stabilire il grado di attivazione, ovvero quanto la mandibola deve essere protrusa. Attraverso la registrazione del morso di costruzione dell'apparecchio controlliamo e decidiamo quale sarà il grado di attivazione, che secondo gli autori può avere valori differenti.

Alcuni propongono di attivare in massima protrusione (Herren, 1959; Gaumond, 1989 e altri); alcuni di attivare in massima protrusione sottraendo 3mm (Pfeiffer e Grobèty, 1982; woodsite 1984); Clark propone 5-7mm di avanzamento per volta (1988); Harvold e Vargervik propongono un avanzamento di 7-8mm; Frankel (1989) propone di attivare 2-3mm poi 4-5mm in una seconda fase; McNamara 3-5mm iniziali e poi riattivazione dopo 6 mesi.

La verità è che non ci sono linee guida uguali per tutti ma esistono delle filosofie valide che cambiano tra i vari presidi e tra i vari autori.

Ciò che sicuramente si riscontra nella letteratura e nella pratica clinica è che nel caso di attivazioni troppo “violente” in massima propulsione si rischia di minare la compliance del paziente, che invece è favorita da attivazioni di media entità rendendo più confortevole il trattamento, causando minor affaticamento muscolare e permettendo di utilizzare l'apparecchiatura per più tempo, che sono alcuni tra i fattori fondamentali per la riuscita del trattamento.<sup>121</sup>

Il controllo della dimensione verticale avviene grazie alla porzione del corpo in resina che giace tra i denti.

L'attivazione verticale varia in base allo spessore di resina interposto, e anche qui abbiamo diversi autori con opinioni differenti. In genere l'attivazione verticale si aggira intorno ai 5mm, ma ci sono autori che suggeriscono una minore attivazione (Frankel, 1989) o una maggiore attivazione (Woodside, Harvols, 1985).

Quando il paziente indossa l'apparecchio funzionale è obbligato a protrudere la mandibola, e in questo modo l'overjet si riduce a zero, l'overbite migliora in base alle esigenze e alla struttura dell'apparecchio, e necessariamente si discludono i

settori posteriori. L'acrilico dell'apparecchiatura, posto per mantenere i contatti tra i denti posteriori durante la terapia, consente di modificare il piano occlusale. Nel trattamento di una II classe ipodivergente il contatto occlusale dà un'intrusione relativa dei denti posteriori, mentre i denti anteriori sono liberi di erompere. Il controllo del piano occlusale consente un'anterotazione del piano mandibolare e garantisce la stabilizzazione del rapporto sagittale di Classe I.

9

Le esigenze verticali vengono perciò soddisfatte attraverso modifiche fatte sulla zona acrilica interposta tra le arcate. Il clinico decide di liberare o meno l'occlusione fra i denti posteriori per incoraggiare o evitare un'estrusione selettiva dei denti e controllare così la dimensione verticale che in un soggetto di seconda classe è fondamentale.

Infatti, la maggior parte dei trattamenti ortodontici provoca un aumento della dimensione verticale per estrusione dei molari superiori: un'estrusione di 1mm crea una post-rotazione del piano occlusale con conseguente diminuzione di 2,5° di SNB, inficiando quindi il risultato finale. Con l'apparecchio funzionale riusciamo a controllare questa problematica in base alle esigenze cliniche. <sup>121</sup>

### 3.2 Classificazione degli attivatori

Esiste un numero davvero vasto di tipologie e modifiche differenti degli attivatori funzionali. Una descrizione dettagliata di ognuno di essi non è oggetto di questa tesi e dovrebbe essere approfondito. È utile però fornire un'idea generale della loro struttura e modalità di azione seguendo la classificazione degli attivatori proposta da F. Montagna et al.<sup>121</sup> che li distingue in Miofunzionali, Biodinamici e attivatori combinati. (vedi tabella 3.2)

Tabella 3.2 Classificazione secondo F. Montagna, V. Piras, N. Lambini

| CLASSIFICAZIONE DEGLI ATTIVATORI                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Attivatori<br>miofunzionali                                                                                                                                                                                                                                                                                             | Attivatori<br>Biodinamici                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Attivatori combinati                                                                                                                                      |
| <b>Rigidi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Andresen-Haupl</b></li> <li>• <b>Bionator</b></li> <li>• <b>Harvold-woodsite</b></li> </ul><br><b>Elastici</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Klammt</b></li> <li>• <b>Bimler</b></li> <li>• <b>Cervera</b></li> <li>• <b>Frankel</b></li> </ul> | <b>Bimascellari</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ducovator</b></li> <li>• <b>U-Bow di Karwetsky</b><br/><i>Placca Bassani</i></li> </ul><br><b>Doppie placche</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Planas</b></li> <li>• <b>Twin block</b></li> <li>• <b>Sanders</b></li> <li>• <b>Kinetor</b></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Lehman</b></li> <li>• <b>Bass</b></li> <li>• <b>Teuscher</b></li> <li>• <b>Berliner di Miethke</b></li> </ul> |

### 3.2.1 Attivatori Miofunzionali rigidi

#### **Monoblocco** (*monoblocco di Andresen-Haupl*)

Il precursore degli apparecchi funzionali fu ideato all'inizio del 1900 da P. Robin per il trattamento dei pazienti con micromandibolia e labio-palatoschisi (sindrome di Robin) e consisteva in un monoblocco.

Il capostipite degli attivatori moderni è quello presentato nel 1923 da Viggo Andresen che modificò quello di P. Robin.

*Descrizione:* È un apparecchio costituito da un blocco in resina che contatta direttamente le arcate superiore e inferiore, a cui sono di solito aggiunti accessori metallici tra i quali ganci per la ritenzione, molle e viti per aumentare i diametri trasversali o spostare alcuni elementi dentari, archi vestibolari superiori e inferiori per retroinclinare gli incisivi o contrastare l'azione del labbro. La resina può anche non contattare necessariamente le arcate occlusali in modo che l'azione sia puramente neuromuscolare. In generale non dovrebbe avere dei ganci e dovrebbe cadere quando il paziente apre la bocca in modo da spingerlo a tenere chiusa la bocca protrudendo la mandibola.

*Effetti:* dislocamento anteriore della mandibola, mesializzazione dell'arcata inferiore e vestibolarizzazione degli incisivi inferiori. Vestibolarmente può bloccare i denti grazie all'interposizione della resina tra le arcate che può arrivare a livello vestibolare, oppure può favorire un tipping vestibolare spostando i denti tramite i contatti che si stabiliscono con i piani inclinati o per mezzo di una opzionale vite centrale. L'arco vestibolare superiore guida la palato-versione degli incisivi mascellari mentre gli equilibri muscolari che si creano

rallentano in parte l'avanzamento mascellare. Nei settori anteriori può o meno far erompere gli incisivi e/o inclinarli.

*Utilizzi:* Il classe divisione 1 e 2, in soggetti normo o ipodivergenti. <sup>121-125</sup>

### **Bionator Balters**

*Figura 14 Bionator Balters*

Fu sviluppato da Wilhelm Balters negli anni '60 e consiste in un'apparecchiatura in resina interposta tra le arcate in cui manca la parte palatale presente nell'attivatore, in modo da aumentare il comfort del paziente e quindi la sua compliance.



*Descrizione:* Viene considerato un attivatore passivo, cioè senza viti, piani inclinati o molle. Il corpo è fatto in resina ed è relativamente snello, infatti non deve impedire una corretta funzione linguale. La resina si estende lingualmente per 2mm oltre il margine gengivale in entrambe le arcate, ricopre la superficie occlusale e di solito non arriva a livello vestibolare in modo da permettere una certa espansione laterale dell'arcata.

Al corpo in resina si aggiungono due archi, uno vestibolare e uno palatale.

L'arco palatale, o ansa linguale, è costruito con un filo di acciaio di 1.2mm di diametro che emerge dalla resina in corrispondenza del primo premolare e, dopo essersi portata in alto, decorre posteriormente in linea con il palato, forma un'ansa distalmente e ritorna in direzione mesiale fino a

riportarsi in basso e reinserirsi nell'arcata opposta. Deve essere distante 1mm dal palato e distalmente non deve superare la soglia del palato duro.

Il compito di quest'arco è quello di stimolare la zona distale della lingua in maniere differenti in base alla disgnazia.

L'arco labiale è invece formato da un filo 0.9mm in acciaio che emerge vestibolarmente dalla resina tra canino e primo premolare, prosegue distalmente tenendosi a circa metà delle altezze coronali dei premolari senza toccarle, dopodiché arrivato ai molari piega verso l'arcata inferiore proseguendo mesialmente fino ai canini mandibolari. A questo punto l'arco piega leggermente in direzione incisale e prosegue controlateralmente contornando il terzo coronale della superficie vestibolare degli incisivi superiori senza mai toccarlo.

Le parti laterali dell'arco sono chiamate buccinatorie e servono a tenere lontane le guance in modo da favorire l'eruzione laterale dei denti nei settori laterali e a spostare le superfici della capsula periorale per favorire l'espansione e lo sviluppo trasverso del mascellare

Il *Bionator* è molto più mobile all'interno delle arcate, e questo segue la filosofia dell'autore che considera errato o addirittura dannoso il tentativo di bloccare il device in bocca.

*Costruzione:* per la costruzione vengono rilevate tre cere occlusali. Una in massima intercuspidação, una in centrica e un morso funzionale. Quest'ultimo varia in base alla disgnazia da correggere. Nelle II classi divisione I deepbite il morso viene costruito testa a testa se l'overjet non è eccessivo (in quel caso si fa in due riprese). La lingua viene guidata verso gli incisivi inferiori dall'ansa linguale in modo da ottenere una vestibolarizzazione dento-alveolare di quel settore. Sugli

incisivi superiori è la forza delle labbra che, spingendo palatalmente, crea un movimento di tipping palatale.<sup>121-125</sup>

### 3.2.2 Miofunzionali elastici

#### **Frankel**

È un apparecchio ideato nel 1956 da Rolf Frankel per il trattamento di vari tipi di malocclusione.



Figura 15 Frankel appliance

*Descrizione:* L'autore, partendo dal concetto della matrice funzionale di Moss, giunse al concetto di "spazio funzionale": uno spazio fisiologico entro il quale si possono svolgere

respirazione e masticazione. Il comportamento e l'atteggiamento posturale dei muscoli della capsula periorale influenzano in modo significativo lo sviluppo degli spazi funzionali proprio attraverso il controllo delle dimensioni della forma della capsula connessa.

Viene assegnata grande importanza anche al sigillo labiale e alla valvola posteriore orofaringea per l'istaurarsi di una pressione atmosferica negativa in seguito al posizionamento della mandibola in basso in posizione di riposo.

Il Frankel mantiene la mandibola in posizione protrusa senza piani di scivolamento ma agendo mediante stimoli nocicettivi sulla mucosa.

È provvisto di una serie di scudi (vestibolari laterali, labiale inferiore, linguale) con uno spessore di 2,5-3mm che servono ad ampliare lo spazio della cavità orale, guidare il tragitto di chiusura mandibolare, stimolare lo sviluppo delle strutture dento-alveolari eliminando l'interposizione delle guance e la pressione in processi alveolari. Possiede poi una serie di archi (linguale, mandibolare, retroincisivo, palatino, anse canine); L'arco labiale inferiore è costituito da tre pezzi di filo d'acciaio 0,9mm e serve a sostenere due scudi in resina detti bottoni labiali situati a lato del frenulo a 4-5mm dal margine gengivale. L'arco linguale mandibolare presenta due anse a U e corre all'altezza del cingolo degli incisivi inferiori senza toccarli.

*Tipologie:* Esistono 7 tipi di Frankel diversi, utilizzati per trattamenti di differenti malocclusioni. Per la seconda classe sono utilizzati:

- *Frankel 1a:* usato per la II classe divisione I da retromandibolia, overjet inferiore a 5mm, overbite normale; II classe I divisione morso aperto.

Componenti: scudi laterali, arco vestibolare inferiore con bottoni retrolabiali, arco vestibolare superiore, arco linguale mandibolare, anse canine, arco palatino, appoggio sui molari superiori

- *Frankel 1b e 1c:* II classe divisione I da retromandibolia, overjet inferiore a 7mm, overbite normale

Varianti: scudo linguale con molle di protrusione, scudi vestibolari divisi orizzontalmente e verticalmente in due parti (1c)

- *Frankel 2*: II classe divisione I o 2 con morso profondo, ipodivergenti

Varianti: scudo linguale con molle di protrusione, molle di protrusione di gruppo frontale superiore

Il morso di costruzione del Frankel per le II classi si realizza con morso testa-testa degli incisivi; se è fastidiosa o l'overjet supera 8mm si consiglia di procedere con attivazioni di 3-4mm per volta.<sup>121-125</sup>

### **3.2.3 Attivatori biodinamici doppie placche**

#### ***Kinetor-Stockfish***

Ideato nel 1973 da Stockfish è costituito da due placche collegate da due anse buccinatorie e con interposti, nei settori laterali, due tubi elastici in polimero in modo da stimolare delle contrazioni muscolari e irrobustire i muscoli e intrudere i settori latero posteriori.

#### ***Doppie placche di Château e di Sander***

Château 83' e Sander 83', hanno proposto due apparecchi con un sistema di propulsione mandibolare abbastanza simile. Il primo sfrutta un'ansa, il secondo due propaggini metalliche riattivabili (chiamate zanche), che a partire dalla placca

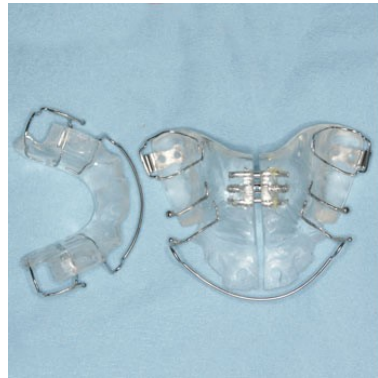


*Figura 16 Sander*

superiore contattano quella inferiore e costringono la mandibola in posizione avanzata. Si può associare una Trazione extraorale.

### ***Twin-block di Clarke***

Ideato da Clark nel 1977, il Twin Block è uno degli attivatori funzionali più utilizzato in



*Figura 17 Twin Block di Clarke*

Gran Bretagna e in generale molto popolare nel mondo per il suo design poco complesso e la sua facilità di applicazione.<sup>76</sup>

Fu progettato per correggere le II classi I divisione avanzando la mandibola e al tempo stesso espandendo la mascella (anche attraverso molle e viti).

*Caratteristiche:* È costituito da due placche separate in resina acrilica, una superiore e una inferiore, che posiziono la mandibola in avanti articolando le due placche lungo un piano occlusale inclinato di 70°. La placca superiore è indentata completamente e aiuta a mantenere i denti in posizione o a inclinarli e di solito è munita di una vite di espansione. La placca inferiore, tramite il piano inclinato, scivola in avanti trascinando con sé la mandibola che viene protrusa.

Clark propose un'attivazione di 7-8mm al massimo (1988); quindi se l'overjet non supera i 10mm è possibile portare il morso di costruzione in testa a testa, altrimenti il trattamento

viene fatto in due fasi con una riattivazione dopo circa 4 mesi di trattamento attivo. Il piano in resina a livello dei molari ci permette di controllare la dimensione verticale. Normalmente nel Twin Block l'altezza della resina a livello incisale è di 2mm ma può arrivare fino a un massimo di 4-5 mm in soggetti ipodivergenti. Durante la fase attiva i piani in resina possono essere scartati di 2-3mm al mese per modificare le relazioni occlusali verticali.

Il timing di applicazione prevede l'applicazione per almeno 16-18 ore al giorno per un periodo di tempo che va dai 9 ai 12 mesi. La contenzione, secondo Clark, dovrebbe essere anch'essa fatta o con lo stesso twin block o con un altro attivatore di natura funzionale per almeno 3-6 mesi, ma è accettata anche una contenzione con altre tecniche. È d'altro canto necessaria a parere dell'autore una contenzione esclusivamente funzionale se il paziente non ha ancora completato la permuta. <sup>121-125</sup>

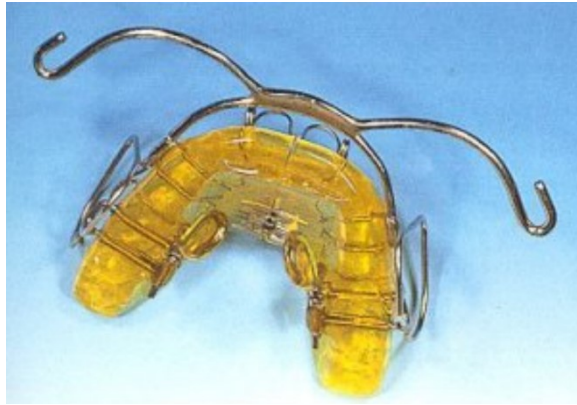
### **3.2.4 Attivatori combinati**

#### ***Apparecchio di Bass***

Fu presentato da Neville Bass nel 1982 per la correzione della II classe divisione I e II, in pazienti dolico e brachi facciali.

*Caratteristiche:* È costituito da una placca palatina masticante nella quale si possono inserire scudi labiali e vestibolari tipo Frankel e due perle che appoggiandosi alla mucosa linguale

degli incisivi inferiori obbligano la mandibola in avanti. La placca è provvista di ganci di Adams o a sfera per la ritenzione, di una vite centrale d'espansione, di due tubi per la Trazione



*Figura 18 Apparecchio di Bass*

extra orale in zona primo o secondo premolare superiore, di un arco vestibolare o di molle da torque anteriori.

Oltre alla placca è solito utilizzare anche un arco mandibolare saldato su bande molari in cui sono presenti due stop posteriori che interagendo con le anse mascellari guidano l'avanzamento mandibolare.

Il Bass non agisce in senso postero-anteriore sui denti, ma solo sull'osso basale sfruttando la posizione delle due perle sublinguali. È meglio utilizzarlo insieme alla TEO per bloccare l'avanzamento mascellare.

### ***Placca di Lehman***

L'autore stesso ha proposto diversi tipi di questa placca, con una o due viti per espandere l'arcata superiore, con un vallo inferiore sostenuto da fili metallici la cui piegatura permette la riattivazione. La trazione extra orale può essere incorporata direttamente nella placca o inserita su due tubi affondati nella resina. Non ci sono scudi vestibolari.

## Capitolo 4: Effetti Biologici Dento-Scheletrici

Il trattamento con terapia funzionale nel paziente in crescita ha come obiettivo principale quello di modificare o bloccare la crescita della mascella e soprattutto quello di incrementare la crescita mandibolare.

Alcuni studi suggeriscono che l'attivatore funzionale possa effettivamente incrementare la crescita mandibolare, a condizione che venga utilizzato in l'età di crescita, mentre altri non hanno trovato alcun cambiamento significativo nella lunghezza mandibolare.<sup>76</sup>

Il device funzionale interagisce con la crescita delle basi ossee stimolando la muscolatura periorale e i centri di crescita, ed ha quindi massima efficacia se applicata durante l'epoca di sviluppo del paziente quando la crescita cranio-facciale è ancora influenzabile.

Sul piano scheletrico si ha principalmente un'azione mandibolare, in particolare vengono influenzate la crescita mandibolare totale, l'altezza del ramo e la lunghezza del corpo.

Gli effetti a livello del mascellare superiore, anche se minimi, sono quasi sempre associati a un effetto sulla mandibola. Quando la mandibola è mantenuta in protrusiva, l'elasticità dei tessuti molli produce una forza di reazione contro la maxilla che ne limita la crescita.

La causa dei cambiamenti morfologici è motivo di dubbi e diatribe. Infatti, alcuni autori sostengono un'azione quasi completamente confinata alle strutture dento-alveolari, mentre altri credono nel miglioramento scheletrico indotto dall'apparecchiatura in fase di crescita.<sup>9</sup>

Con la dislocazione mandibolare anteriore e l'attivazione dei tessuti molli si creano una serie di stimoli che agiscono sui tessuti osteogenetici (crescita ossea membranosa) e sulle cartilagini (crescita ossea encondrale). Lo schema muscolare cambia e le strutture si adattano ai nuovi carichi.

#### **4.1 Effetti scheletrici**

Sebbene diversi studi sperimentali su animali dimostrino il riadattamento delle strutture articolari in seguito all'applicazione di forze vettoriali, gli studi sulle applicazioni umane hanno risultati spesso molto contrastanti sulla reale efficacia nel cambiamento scheletrico.

Gli effetti scheletrico-ortopedici sono uno degli obiettivi principali del clinico che utilizza una terapia funzionale. Il risultato finale è inficiato da una serie di variabili che possono o meno essere controllate. È stato assodato nel corso degli anni che l'effetto scheletrico si ottiene esclusivamente se l'apparecchio sfrutta la crescita differenziale della mandibola del paziente, indicando quindi che solo l'applicazione in un determinato periodo di crescita riesce ad esplicare un risultato massimo.<sup>79-80</sup>

##### **4.1.1 Effetti scheletrici sul Mascellare superiore e Mandibola**

La maggior parte degli studi concorda che gli effetti a livello del mascellare superiore siano spesso minimi, circa il 13% dei cambiamenti scheletrici complessivi secondo gli studi di O'Brien<sup>81</sup>. Essi sono quasi sempre associati al cosiddetto

“effetto headgear”, ovvero una forza di reazione che si produce contro la maxilla in seguito allo stiramento muscolare che avviene quando la mandibola si posiziona in avanti, impedendone la crescita in senso sagittale.<sup>9-76-116</sup>

Nel mascellare superiore il principale cambiamento scheletrico avviene invece, quando necessario e auspicato dal clinico, attraverso l'espansione trasversale ottenuta o con gli scudi vestibolari o attraverso una vite di espansione inserita nell'apparecchio come ausiliare.

D'altra parte, molti altri studi non trovano significativi effetti ortopedici sulla maxilla tramite questo dispositivo.<sup>76, 82</sup>

La mandibola al contrario risente direttamente dell'azione degli attivatori funzionali. Essa, come già detto, cresce in due modi differenti: il ramo diventa più alto con un meccanismo di sostituzione ossea endocranale a livello condilare e rimodellamento superficiale; il corpo invece si allunga con un meccanismo di apposizione ossea periostale nella sua parte posteriore.<sup>116</sup>

L'applicazione del device funzionale favorisce la crescita mandibolare sia del ramo per “stiramento” della struttura condilare, sia del corpo grazie a un meccanismo di “sblocco dell'occlusione” e sfruttamento della crescita differenziale mandibolare.

La crescita differenziale è, secondo Tweed, nel 60% dei casi a favore della mandibola. Nei soggetti con seconda classe però questa crescita può vanificarsi perché bloccata dall'errata intercuspideazione del complesso dento-alveolare. Lo sblocco dell'occlusione da parte dell'apparecchio funzionale permette di trarre vantaggio dalla normale crescita in avanti e

rappresentare la base biologica fondamentale nel trattamento delle II classi. <sup>121</sup>

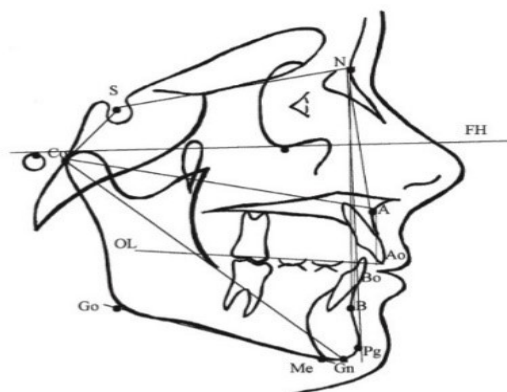
Gli effetti della terapia funzionale sulla crescita mandibolare hanno comunque molte controversie nella letteratura. La valutazione degli effetti scheletrici sulla mandibola e sul mascellare viene effettuata in quasi tutti gli studi con

l'analisi di parametri cefalometrici quali SNA, SNB, ANB e Co/Ar-Gn principalmente. <sup>77,78,83,84</sup>

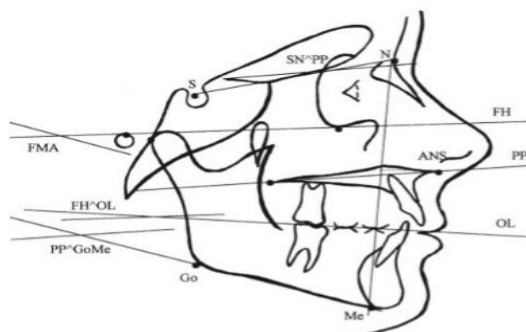
*Figura 4.1.1*

Nello studio italiano caso-controllo pubblicato nel 2010 da Paola Cozza et al.<sup>102</sup> sono stati analizzati, oltre ai cambiamenti nel profilo, anche i cambiamenti scheletrici mandibolari, in seguito a trattamento con monoblocco, in soggetti di 9-11 anni con II classe molare, overjet maggiore di 5mm e retrognazia mandibolare (ANB < 78) mai trattati ortodonticamente in precedenza.

I cambiamenti sono stati analizzati tramite due cefalometrie al tempo T0, prima del trattamento, e al tempo T1 dopo 21 mesi di trattamento.



**Figure 3** Sagittal analysis: SNA (°), SNB (°), ANB (°), Ao-Bo (mm), Npcrp-A (mm), Npcrp-Pg (mm), NSCo (°), CoA (mm), CoGn (mm), GoMe (mm), FH^NA (°), FH^NPg (°).



**Figure 4** Vertical analysis: FMA (°), FH^OL (°), SN^PP (°), PP^GoMe (°), N-ANS (mm), ANS-Me (mm).

*Figura 19 analisi orizzontale e verticale*

I valori analizzati sono i seguenti:

Analisi orizzontale: SNA ( $^{\circ}$ ), SNB( $^{\circ}$ ), ANB( $^{\circ}$ ), Ao-Bo (mm) , Nperp-A (mm), Nperp-Pg (mm), NSCo ( $^{\circ}$ ), Co-A (mm), Co-Gn (mm), GoMe (mm), FH<sup>NA</sup> ( $^{\circ}$ ), FH<sup>NPg</sup> ( $^{\circ}$ )

Analisi verticale: FMA ( $^{\circ}$ ), FH<sup>OL</sup> ( $^{\circ}$ ), SN<sup>PP</sup> ( $^{\circ}$ ), PP<sup>GoMe</sup> ( $^{\circ}$ ), N-ANS (mm), ANS-Me (mm) (vedi figura 4.4.1)

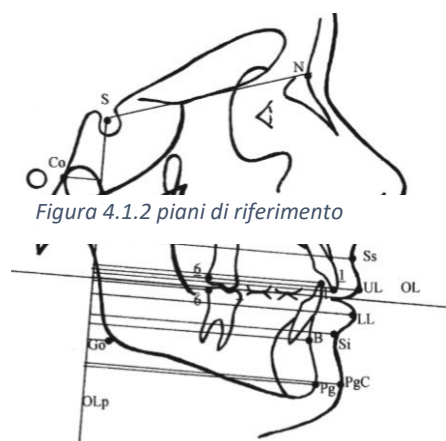


Figura 4.1.2 piani di riferimento

I piani di riferimento utilizzati prendono in considerazione in particolare la linea occlusale (OLp) e una serie di linee parallele ad essa passanti per Co, A, B, Go, Pg, incisivo

superiore, incisivo inferiore, molare superiore e molare inferiore. (vedi figura 4.1.2)

I risultati ottenuti dal confronto tra le due cefalometrie a tempo T0 e T1 sono i seguenti:

**Mascellare:** ANB risulta diminuito di  $2,14^{\circ}$  (SD1.00  $P<0.001$ ) nei trattati e aumentato di  $0.13^{\circ}$  nei controlli. Olp-A aumentato di 0.97mm nei trattati e di 2.23 nei non trattati. Sembra quindi esserci un effetto di inibizione di crescita mascellare anche se poco significativo.

**Mandibola:** SNB è aumentato di  $1.64^{\circ}$  nei trattati (SD 1.3,  $P<0.001$ ) e di poco anche nei controlli (0.17). Pogonion ha mostrato un avanzamento significativo. La variabile Nperp-Pg è aumentata di 2.17mm (SD2.09,  $p<0.001$ ) e FH<sup>NPg</sup> di  $3.39^{\circ}$  (SD 4.16,  $P<0.001$ ), mentre nei controlli questi valori si sono addirittura ridotti anche se in modo poco significativo.

La distanza Co-Gn è aumentata di 5.67mm nei trattati e di solo 3 mm nei controlli.

L'angolo NSCo (indica la posizione del complesso articolare) risulta diminuito in modo poco significativo nei trattati ma aumentato di 0.93° nei non trattati.

La distanza tra Co e la perpendicolare al piano occlusale (OLp-Co) mostra una protrusione poco significativa di 0.5mm nei

Tabella 4.1.1. Gruppo trattati; prima (T0) e dopo (T1)

| Variables              | T0     | SD   | T1     | SD   | Mean  | SD   | P   |
|------------------------|--------|------|--------|------|-------|------|-----|
| SNA (°)                | 81.83  | 3.03 | 81.33  | 2.81 | -0.5  | 1    | ns  |
| SNB (°)                | 74.75  | 2.81 | 76.39  | 2.95 | 1.64  | 1.3  | *** |
| ANB (°)                | 7.08   | 1.81 | 4.94   | 1.40 | -2.14 | 1    | *** |
| Ao-Bo (mm)             | 4.30   | 2.12 | 0.97   | 1.60 | -3.33 | 1.43 | *** |
| Nperp-A (mm)           | 1.50   | 2.82 | 1.11   | 2.55 | -0.39 | 1.22 | ns  |
| Nperp-Pg (mm)          | -7.30  | 4.18 | -5.14  | 5.01 | 2.17  | 2.09 | *** |
| NSCo (°)               | 135.11 | 4.62 | 134.72 | 4.55 | -0.39 | 2.95 | ns  |
| Co-A (mm)              | 86.94  | 4.95 | 87.61  | 5.00 | 0.67  | 1.88 | ns  |
| Co-Gn (mm)             | 101.69 | 6.32 | 107.36 | 7.44 | 5.67  | 4.85 | *** |
| GoMe (mm)              | 65.61  | 4.88 | 67.97  | 5.39 | 2.36  | 1.76 | *** |
| FH^NA (°)              | 91.83  | 2.73 | 91.39  | 2.68 | -0.44 | 1.2  | ns  |
| FH^NPg (°)             | 84.30  | 4.13 | 87.69  | 2.68 | 3.39  | 4.16 | *** |
| FMA (°)                | 23.28  | 4.01 | 23.75  | 4.42 | 0.47  | 1.83 | ns  |
| FH^OL (°)              | 10.02  | 2.14 | 11.28  | 2.69 | 1.25  | 2.24 | *   |
| SN^PP (°)              | 7.36   | 3.11 | 8.94   | 3.59 | 1.58  | 2.38 | *   |
| PP^GoMe (°)            | 26.39  | 5.03 | 26.14  | 4.61 | -0.25 | 3.27 | ns  |
| N-ANS (mm)             | 48.55  | 3.72 | 51.00  | 3.82 | 2.44  | 2.07 | *** |
| ANS-Me (mm)            | 61.44  | 4.15 | 63.55  | 3.46 | 2.11  | 2.64 | **  |
| I^FH (°)               | 115.25 | 4.60 | 109.61 | 4.51 | -5.64 | 4.12 | *** |
| IMPA (°)               | 95.67  | 5.57 | 97.22  | 4.76 | 1.55  | 3.09 | ns  |
| Interincisal angle (°) | 125.44 | 6.1  | 128.86 | 5.52 | 3.42  | 6.4  | *   |
| Overjet (mm)           | 8.72   | 1.83 | 3.69   | 1.46 | -5.03 | 1.45 | *** |
| Overbite (mm)          | 4.53   | 2.00 | 3.36   | 1.61 | -1.17 | 2    | *   |
| I-OL (mm)              | 2.42   | 1.76 | 1.89   | 1.05 | -0.53 | 1.41 | ns  |
| NCPgC^FH (°)           | 92.22  | 4.29 | 93.97  | 3.01 | 1.75  | 2.73 | *** |
| UL-EL (mm)             | 0.86   | 2.20 | -1.14  | 1.97 | -2    | 1.77 | **  |
| LL-EL (mm)             | 0.78   | 2.53 | 0.39   | 2.32 | -0.39 | 2.3  | ns  |
| OLp-Co (mm)            | 10.89  | 2.11 | 10.39  | 2.17 | -0.50 | 1.16 | ns  |
| OLp-A (mm)             | 75.53  | 3.71 | 76.50  | 3.92 | 0.97  | 1.55 | *   |
| OLp-B (mm)             | 70.67  | 3.6  | 75.83  | 4.28 | 5.17  | 3.27 | *** |
| OLp-Go (mm)            | 5.39   | 3.26 | 7.83   | 3.62 | 2.44  | 2.26 | **  |
| OLp-Pg (mm)            | 73.83  | 4.29 | 78.97  | 5.17 | 5.14  | 3.25 | *** |
| OLp-Ss (mm)            | 88.94  | 4.77 | 91.19  | 4.9  | 2.25  | 2.93 | *   |
| OLp-UL (mm)            | 93.25  | 4.9  | 95.00  | 5.28 | 1.75  | 3.41 | ns  |
| OLp-LL (mm)            | 90.44  | 4.70 | 94.19  | 5.18 | 3.75  | 3.40 | *** |
| OLp-Si (mm)            | 81.64  | 4.24 | 86.94  | 4.47 | 5.30  | 3.66 | *** |
| OLp-PgC (mm)           | 83.94  | 3.55 | 89.92  | 5.44 | 5.97  | 3.86 | *** |
| OLp-I (mm)             | 82.67  | 4.60 | 82.86  | 4.29 | 0.19  | 3.10 | ns  |
| OLp-I (mm)             | 73.05  | 4.02 | 78.64  | 6.35 | 5.59  | 4.83 | *** |
| OLp-6 (mm)             | 47.50  | 3.39 | 49.44  | 4.14 | 1.94  | 2.34 | **  |
| OLp-6 (mm)             | 44.47  | 3.32 | 49.11  | 4.33 | 4.64  | 2.57 | *** |

ns, not significant.

\* $P < 0.05$ ; \*\* $P < 0.01$ ; \*\*\* $P < 0.001$ .

trattati, e retrusione di 0.8 mm nei non trattati.

Nel complesso c'è un avanzamento significativo della mandibola nel gruppo dei trattati: la distanza GoMe è aumentata di 2.36mm (SD 1.76,  $p < 0.001$ ); OIp-B è aumentata di 5.17mm, OIp-Pg di 5.14mm e OIp-Go è aumentata di 2.44mm.

(vedi Tabella 4.1.1)

Tabella 4.1.2. Gruppo controlli.

| Variables              | T0     | SD    | T1     | SD   | Mean  | SD   | P   |
|------------------------|--------|-------|--------|------|-------|------|-----|
| SNA (°)                | 83     | 1.64  | 83.33  | 1.48 | 0.33  | 0.49 | ns  |
| SNB (°)                | 77.33  | 2.25  | 77.50  | 2.28 | 0.17  | 0.41 | ns  |
| ANB (°)                | 5.70   | 1.03  | 5.83   | 1.57 | 0.13  | 0.61 | ns  |
| Ao-Bo (mm)             | 2.1    | 2.5   | 2.5    | 2.56 | 0.4   | 0.51 | *   |
| Nperp-A (mm)           | 3.13   | 0.72  | 3.07   | 1.53 | -0.07 | 1.45 | ns  |
| Nperp-Pg (mm)          | -2.47  | 2.41  | -3.23  | 1.33 | -0.77 | 2.06 | ns  |
| NSCo (°)               | 130.07 | 4.59  | 131.0  | 3.90 | 0.93  | 0.8  | **  |
| Co-A (mm)              | 86.33  | 4.32  | 91.47  | 2.92 | 5.13  | 2.36 | *** |
| Co-Gn (mm)             | 108.73 | 3.65  | 111.73 | 6.83 | 3     | 3.68 | **  |
| GoMe (mm)              | 69.83  | 4.50  | 72     | 3.75 | 2.17  | 1.71 | **  |
| FH^NA (°)              | 93.67  | 1.16  | 93.33  | 1.48 | -0.33 | 1.63 | ns  |
| FH^NPg (°)             | 88.60  | 1.79  | 87.93  | 1.08 | -0.67 | 1.76 | ns  |
| FMA (°)                | 20.67  | 1.48  | 19.33  | 5.23 | -1.33 | 5.22 | ns  |
| FH^OL (°)              | 8.80   | 1.77  | 8.67   | 1.48 | -0.13 | 1.90 | ns  |
| SN^PP (°)              | 8.67   | 1.91  | 8      | 1.84 | -0.67 | 1.29 | ns  |
| PP^GoMe (°)            | 22.33  | 2.55  | 21.60  | 1.95 | -0.73 | 1.71 | ns  |
| N-ANS (mm)             | 52.13  | 2.47  | 55.47  | 1.67 | 3.33  | 2.97 | **  |
| ANS-Mc (mm)            | 64.67  | 3.28  | 67.33  | 4.4  | 2.67  | 1.95 | **  |
| I^FH (°)               | 113.07 | 7.49  | 112.33 | 5.21 | -0.73 | 4.08 | ns  |
| IMPA (°)               | 96.4   | 7.75  | 94.73  | 6.49 | -1.67 | 1.29 | **  |
| Interincisal angle (°) | 128    | 12.47 | 133.33 | 8.91 | 5.33  | 4.17 | *** |
| Overjet (mm)           | 6      | 1.84  | 5.87   | 2.5  | -0.13 | 0.88 | ns  |
| Overbite (mm)          | 3.33   | 2.25  | 6.67   | 2.12 | 3.33  | 1.18 | *** |
| I-OL (mm)              | 2.57   | 1.16  | 4.27   | 2.11 | 1.7   | 1.49 | *** |
| NCPgC^FH (°)           | 95.4   | 2.22  | 95.37  | 1.57 | -0.03 | 1.8  | ns  |
| UL-EL (mm)             | -0.90  | 1.59  | -2.77  | 3.58 | -1.87 | 2.19 | *   |
| LL-EL (mm)             | -1.1   | 1.68  | -1.03  | 2.46 | 0.07  | 3.54 | ns  |
| OLp-Co (mm)            | 9.8    | 2.64  | 10.6   | 1.95 | 0.80  | 0.82 | **  |
| OLp-A (mm)             | 76.83  | 3.99  | 79.07  | 3.88 | 2.23  | 1.37 | *** |
| OLp-B (mm)             | 74.67  | 5.55  | 76.33  | 4.93 | 1.67  | 2.97 | ns  |
| OLp-Go (mm)            | 4.13   | 3.96  | 4.3    | 4.75 | 0.17  | 3.55 | ns  |
| OLp-Pg (mm)            | 77.67  | 5.55  | 79.67  | 3.97 | 2     | 3.05 | ns  |
| OLp-Ss (mm)            | 90.73  | 3.57  | 92.67  | 2.68 | 1.93  | 2.22 | *   |
| OLp-UL (mm)            | 94.67  | 4.23  | 96.4   | 3.35 | 1.73  | 0.96 | *** |
| OLp-LL (mm)            | 91.67  | 5.55  | 94.93  | 4.28 | 3.27  | 1.33 | *** |
| OLp-Si (mm)            | 85.33  | 5.98  | 87.27  | 5.57 | 1.93  | 3.03 | *   |
| OLp-PgC (mm)           | 88.13  | 5.74  | 91.33  | 4.80 | 3.2   | 3.31 | *   |
| OLp-I (mm)             | 84     | 4.53  | 86     | 3.46 | 2     | 1.69 | **  |
| OLp-I (mm)             | 77.67  | 4.4   | 78.4   | 3.6  | 0.73  | 2.05 | ns  |
| OLp-6 (mm)             | 50.17  | 4.21  | 53     | 2.35 | 2.83  | 2    | *** |
| OLp-6 (mm)             | 48     | 4.76  | 50.67  | 3.92 | 2.67  | 2.55 | **  |

ns, not significant.

\* $P < 0.05$ ; \*\* $P < 0.01$ ; \*\*\* $P < 0.001$ .

Le conclusioni sugli effetti mandibolari che si possono trarre da questo studio sono che in seguito al trattamento con monoblocco c'è stato effettivamente un avanzamento significativo di circa 3mm (OIp-B, OIp-Pg) e di 1.64° (SNB) nel

gruppo trattato che invece non è stato rilevato nel gruppo non trattato. (vedi tabella 4.1.2)

Questo studio dimostra sia un'effettiva crescita mandibolare ma soprattutto un avanzamento anteriore della struttura mandibolare che induce un miglioramento della relazione intermascellare. Questo effetto è probabilmente collegato con il rimodellamento e la ricollocazione della fossa glenoide e del condilo.

Anche altre analisi dimostrano un miglioramento dei valori cefalometrici che in seguito a terapia sono stati valutati sia tenendo conto dell'angolo SNB tramite un avanzamento del punto B e  $Pg^{77-78}$ , sia della lunghezza mandibolare misurata dai punti Condylion e Articolare al punto Gnathion <sup>83-84</sup>

In un articolo del 2016 pubblicato nel Dental Press J. Orthodontics<sup>76</sup>, gli autori hanno effettuato uno studio clinico caso-controllo utilizzando un campione di 53 ragazzi (età media 11.4 anni) con seconda classe scheletrica I divisione trattati con Twin Block e un gruppo controllo di 60 ragazzi con la stessa malocclusione che non hanno ricevuto il trattamento. I soggetti inclusi si trovavano tutti in uno stadio puberale che va da CS2 a CS4, e sono stati successivamente divisi in base allo stadio puberale per confrontare i risultati.

Per l'analisi sono state effettuate due radiografie per ciascun paziente di ciascun gruppo al tempo T0 (prima del trattamento) e al tempo T1 (a fine trattamento del gruppo trattato).

Tabella 4.1.3 Osservazioni dei cambiamenti scheletrici prima e dopo il trattamento

| Variables                 | Treatment group<br>(n = 53) |                             |           | Control group<br>(n = 60)   |                             |           |
|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|
|                           | T <sub>1</sub><br>Mean ± SD | T <sub>2</sub> Mean<br>± SD | p value   | T <sub>1</sub><br>Mean ± SD | T <sub>2</sub> Mean<br>± SD | p value   |
| <b>Skeletal variables</b> |                             |                             |           |                             |                             |           |
| SNA                       | 81.1 ± 3.88                 | 80.9 ± 4.00                 | 0.180     | 81.8 ± 2.07                 | 81.9 ± 1.80                 | 0.555     |
| SNB                       | 73.8 ± 3.41                 | 75.5 ± 3.54                 | < 0.001** | 74.7 ± 2.15                 | 74.8 ± 2.19                 | 0.072     |
| ANB                       | 7.31 ± 1.99                 | 5.37 ± 1.99                 | < 0.001** | 7.12 ± 2.19                 | 6.98 ± 2.23                 | 0.455     |
| GoGn-SN                   | 32.9 ± 4.63                 | 33.5 ± 5.38                 | 0.189     | 33.9 ± 4.81                 | 33.8 ± 4.62                 | 0.615     |
| Co-A                      | 86.7 ± 4.81                 | 87.8 ± 5.06                 | < 0.001** | 87.9 ± 5.82                 | 88.4 ± 5.70                 | 0.057     |
| Co-Gn                     | 106.3 ± 6.92                | 110.9 ± 7.89                | < 0.001** | 106.4 ± 7.29                | 107.7 ± 7.06                | < 0.001** |
| Go-Gn                     | 67.4 ± 4.24                 | 70.8 ± 4.22                 | < 0.001** | 67.4 ± 6.70                 | 68.4 ± 8.63                 | 0.206     |

I risultati sono molto incoraggianti con miglioramenti di quasi tutti i valori cefalometrici analizzati nel gruppo trattato rispetto al gruppo controllo. In particolare, i risultati hanno mostrato un aumento dell'angolo SNB e una riduzione dell'angolo ANB di circa 2 gradi, oltre che un importante aumento della lunghezza mandibolare con Go-Gn aumentato di 3.5cm circa e un valore di Co-Gn aumentato di 4,5cm circa. (vedi tabella 4.1.3).

L'effetto mascellare, come ci si aspettava, è stato minimo e poco significativo sia come riduzione di SNA sia come lunghezza Co-A.

Tuttavia, c'è da dire che anche in questo articolo, così come in quello precedente e in altri, non è stato possibile dimostrare se l'avanzamento dei punti Condylion e Gnathion era dovuto

a un effettivo aumento della lunghezza mandibolare o a un mero riposizionamento della stessa in posizione avanzata. Tuttavia, è innegabile il miglioramento dei valori cefalometrici scheletrici nel gruppo dei trattati rispetto ai controlli. <sup>76-83-84-</sup>

102

#### **4.1.2 effetti sul condilo articolare**

Nel capitolo precedente è stato puntualizzato che il principale effetto sull'avanzamento e crescita mandibolare sono in realtà attribuibili al rimodellamento della zona articolare. <sup>102</sup>

Idealmente ci si aspetta un rimodellamento della fossa, un accrescimento condilare e uno spostamento condilare in seguito allo stiramento dei tessuti molli e muscolari.

La posizione avanzata della mandibola induce verosimilmente un incremento di lunghezza mandibolare stimolando la crescita della cartilagine condilare e quindi un riadattamento del condilo alla fossa glenoide in funzione dello stiramento.<sup>39</sup>

Questo incremento è dato da una riduzione della pressione sul tessuto condilare e da una modificazione della tensione muscolare che si ottiene in seguito al movimento del condilo fuori dalla fossa glenoide.

In particolare, gli studi condotti da Petrovic su animali affermano che “il motore” dell’aumento dimensionale della mandibola, che avviene per attivazione dell’accrescimento del collo del condilo, è mediato dall’azione del muscolo pterigoideo esterno.<sup>22-23</sup> Questi studi riguardavano in realtà l’Herbst, quindi un propulsore cementato e non un attivatore vero e proprio, ma servono per comprendere gli effetti che ha uno stiramento prolungato del condilo fuori dalla fossa glenoide.

Uno stiramento massimo e fisso dello pterigoideo, come si ha in alcuni apparecchi come l'Herbst porta lo pterigoideo esterno ad essere ipereccitato e contratto ma, a poco a poco, nel tempo perde la sua iperattività data dall'avanzamento forzato e bloccato; quindi l'azione che il muscolo esercita sul collo del condilo per stimolarne la crescita ad un certo punto decresce. Al contrario se l'attivazione è più graduale essa permette di ottenere un aumento di tipo strutturale (Co-Gn aumenta, la mandibola si allunga strutturalmente).

L'avanzamento mandibolare degli attivatori è normalmente di questo tipo e teoricamente dovrebbe eccitare il muscolo senza farne decrescere la potenza favorendo questo tipo di crescita.

22-23

Se la mandibola viene avanzata e mantenuta in una posizione più anteriore si innesca questo meccanismo:

1. il condilo viene spinto più in basso ed in avanti rispetto alla posizione originale
2. si ha uno stiramento dei legamenti retro-discali
3. c'è un aumento della deposizione di osso nella zona posteriore della fossa glenoide  
e anche un aumento della proliferazione dei condrociti nella cartilagine condilare
4. le cellule mesenchimali articolari del condilo e della fossa glenoide si presentano stirate e orientate nella direzione della trazione.

Questo è ciò che ci si aspetta in seguito a un avanzamento mandibolare in testa a testa come avviene negli attivatori secondo studi sugli animali. In realtà la letteratura

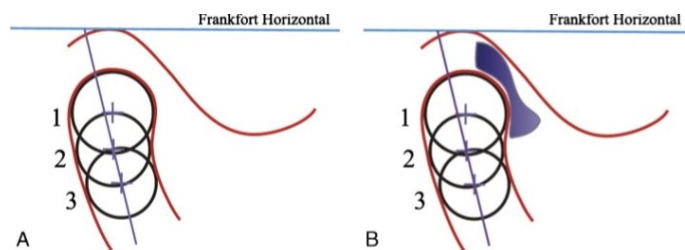
riguardante l'applicazione su soggetti umani presenta dati a volte contrastanti tra loro.

Per esempio, in uno studio del 2014 in cui attraverso esami MRI (Risonanza Magnetica) pre, durante e a 6 mesi di trattamento, si valutavano i cambiamenti posizionali del condilo in seguito all'applicazione di Bionator e Twin Block, i risultati indicavano che il condilo a inizio trattamento era trazionato sulla cresta dell'eminanza articolare, ma dopo 6 mesi di trattamento si era riportato indietro nella fossa ma in una posizione più avanzata rispetto all'inizio.<sup>19</sup>

Un altro studio retrospettivo<sup>20</sup> ha analizzato i cambiamenti anatomici dell'ATM, in particolar modo la relazione condilo/disco, condilo/fossa, altezza del condilo, lunghezza sagittale del condilo e posizione del condilo prima (T0) e dopo a 1 anno di terapia con attivatore in fase di picco puberale (T1).

Per le misurazioni è stato individuato il piano di Francoforte

le *Figura 4.1.3 metodo Nebbe per ritrovare il piano di Francoforte sull'immagine RMI*



nella risonanza magnetica attraverso il metodo descritto da Nebbe et al.<sup>99-100</sup>: sono stati disegnati tre cerchi, il cerchio 1 descrive il contorno delle superfici anteriore, posteriore e superiore della testa del condilo, il cerchio 2 passa per il centro del cerchio 1 e limita il contorno corticale del collo condilare, il cerchio 3 di pari dimensioni del 2 circonda il collo del condilo passando per il centro del cerchio 2. Unendo i tre centri si ottiene una linea che è l'asse lungo del condilo e tramite questa linea, trasferita sul tracciato cefalometrico e

relazionata al piano FH (francoforte), si riporta il piano FH sull'immagine ottenuta con RMI per sovrapposizione. (Vedi immagine 4.1.3)

Dai risultati sono emersi significativi cambiamenti anatomici, in particolare:

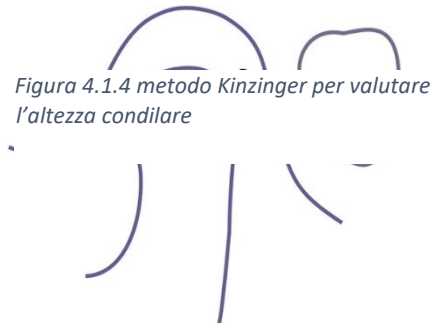


Figura 4.1.4 metodo Kinzinger per valutare l'altezza condilare

-altezza del condilo: l'accrescimento medio è stato di 1.15mm +/- 0.34 (p value 0.0001) valutata secondo il metodo di Kinzinger et al.<sup>126</sup> (vedi figura 4.1.4)

-angolo di eminenza: è diminuito di 0.71 +/- 2.23 gradi (p value 0.037)

Il piano dell'eminenza è stato calcolato tracciando due cerchi,

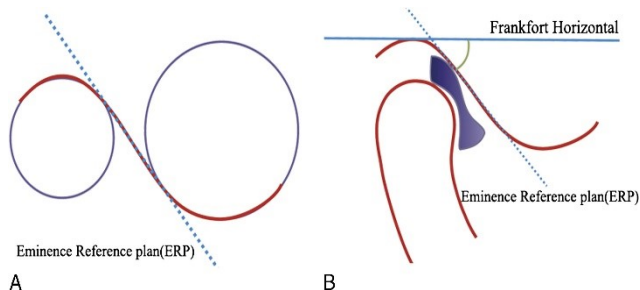


Figura 4.1.5 valutazione dell'angolo di eminenza

cerchi. È stato poi messo in relazione con il piano di francoforte per valutare l'angolo di eminenza (vedi figura 4.1.5)

uno intorno al condilo e uno intorno alla fossa e unendoli con una tangente ai due

-posizione sagittale del condilo: dopo 1 anno di terapia il 60,42% dei casi presentava un posizionamento più anteriore del condilo

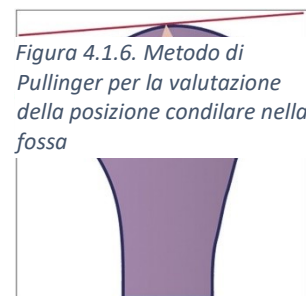


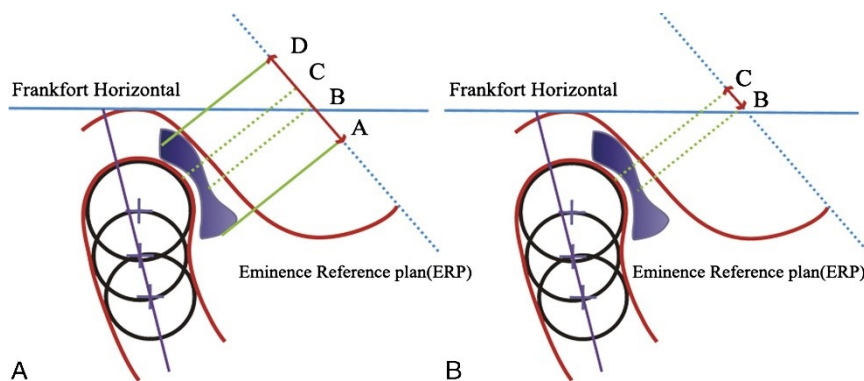
Figura 4.1.6. Metodo di Pullinger per la valutazione della posizione condilare nella fossa

rispetto al tempo T0. Calcolata con il metodo di Pullinger et al.<sup>101</sup> che analizza indici spaziali dell'articolazione (vedi figura 4.1.6)

-La lunghezza sagittale del disco (distanza A-D) e il suo avanzamento rispetto al condilo (distanza B-C) non sembrano aver avuto modifiche significative.

Queste misure sono state valutate secondo il metodo di Nebbe et al.<sup>99-100</sup>, in particolare sono stati segnati quattro punti A (punto più anteriore del disco), B (punto più centrale del disco), D (punto più posteriore del disco) e C (punto più vicino tra la testa del condilo e la parte posteriore del disco). La distanza D-A indicava la lunghezza sagittale del disco, mentre l'avanzamento condilare era valutato con la distanza B-C. (vedi figura 4.1.6)

*Figura 4.1.6*



Le conclusioni di questo studio sono che esiste una rimodellazione adattativa sia della fossa glenoide sia un'allungamento e riposizionamento del condilo al suo interno. Il disco articolare non ha invece mostrato segni di dislocazione posteriore né di lunghezza.<sup>20</sup>

## 4.2 Effetti dentali

Se da un lato ancora oggi ci sono dubbi sulla reale efficacia del trattamento sulle porzioni ossee, dall'altro la letteratura è concorde sull'efficacia nel promuovere una serie di movimenti dento-alveolari che sono stati osservati dalla maggior parte dei ricercatori <sup>9-77-78, 121-125</sup>e sono i seguenti:

- ☐ rallentamento della mesializzazione dei diattorici superiori
- ☐ facilitazione della mesializzazione dei diattorici inferiori
- ☐ controllo della crescita verticale dento-alveolare posteriore e anteriore (estrusione o intrusione dento-alveolare selettiva)
- ☐ espansione trasversale dento-alveolare
- ☐ vestibolarizzazione degli incisivi inferiori
- ☐ palatizzazione degli incisivi superiori

Molti di questi movimenti sono ottenibili sia per la struttura e il meccanismo dell'attivatore, ma anche grazie alla possibilità di modificare il corpo in resina, nel corso della terapia, attraverso un molaggio selettivo; oppure attraverso dei ribasamenti o anche tramite l'attivazione di determinati costituenti del device.

Questi movimenti dentali sono testimoniati da una lunga serie di studi scientifici. Nell'articolo di Kohja et al.<sup>76</sup> precedentemente esposto, ad esempio, sono da evidenziare in particolar modo la palatizzazione dell'incisivo superiore rispetto alla linea SN di circa 4°, una vestibolarizzazione degli

incisivi inferiori di 4° e una notevole riduzione dell'overjet da 8.37 mm in media a 1.86mm in media. (vedi tabella 4.2.1)

Illing et al.<sup>83</sup> osservarono una riduzione dell'inclinazione degli incisivi superiori tramite twin block di -9.1° +/- 6.2°, maggiore rispetto ai risultati ottenuti con l'apparecchio di Bass e con il Bionator. Anche gli studi di O'Brien et al.<sup>81</sup> mostrarono risultati simili circa la palato-inclinazione del settore incisale superiore.

Tabella 4.2.1.

| Variables                      | Treatment group<br>(n = 53) |                             |           | Control group<br>(n = 60)   |                             |           |
|--------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|
|                                | T <sub>1</sub><br>Mean ± SD | T <sub>2</sub> Mean<br>± SD | p value   | T <sub>1</sub><br>Mean ± SD | T <sub>2</sub> Mean<br>± SD | p value   |
| <b>Skeletal variables</b>      |                             |                             |           |                             |                             |           |
| SNA                            | 81.1 ± 3.88                 | 80.9 ± 4.00                 | 0.180     | 81.8 ± 2.07                 | 81.9 ± 1.80                 | 0.555     |
| SNB                            | 73.8 ± 3.41                 | 75.5 ± 3.54                 | < 0.001** | 74.7 ± 2.15                 | 74.8 ± 2.19                 | 0.072     |
| ANB                            | 7.31 ± 1.99                 | 5.37 ± 1.99                 | < 0.001** | 7.12 ± 2.19                 | 6.98 ± 2.23                 | 0.455     |
| GoGn-SN                        | 32.9 ± 4.63                 | 33.5 ± 5.38                 | 0.189     | 33.9 ± 4.81                 | 33.8 ± 4.62                 | 0.615     |
| Co-A                           | 86.7 ± 4.81                 | 87.8 ± 5.06                 | < 0.001** | 87.9 ± 5.82                 | 88.4 ± 5.70                 | 0.057     |
| Co-Gn                          | 106.3 ± 6.92                | 110.9 ± 7.89                | < 0.001** | 106.4 ± 7.29                | 107.7 ± 7.06                | < 0.001** |
| Go-Gn                          | 67.4 ± 4.24                 | 70.8 ± 4.22                 | < 0.001** | 67.4 ± 6.70                 | 68.4 ± 8.63                 | 0.206     |
| <b>Dentoalveolar variables</b> |                             |                             |           |                             |                             |           |
| UI-SN                          | 109.8 ± 9.82                | 105.1 ± 8.60                | < 0.001** | 108.1 ± 6.45                | 109.2 ± 9.82                | 0.002*    |
| IMPA                           | 101.4 ± 7.16                | 105.8 ± 6.31                | < 0.001** | 100.2 ± 5.70                | 101.3 ± 5.60                | 0.124     |
| Overjet                        | 8.37 ± 1.97                 | 1.86 ± 1.41                 | < 0.001** | 7.87 ± 2.98                 | 7.56 ± 3.43                 | 0.067     |
| <b>Soft tissue variables</b>   |                             |                             |           |                             |                             |           |
| UL-E-line                      | -0.23 ± 1.67                | -1.03 ± 2.55                | 0.014*    | -0.27 ± 2.85                | -1.29 ± 1.79                | 0.433     |
| LL-E-line                      | 0.83 ± 2.74                 | 1.21 ± 2.58                 | 0.095     | -0.00 ± 3.72                | -0.56 ± 3.34                | 0.194     |
| N-L angle                      | 102.8 ± 13.3                | 106.4 ± 11.6                | 0.022*    | 105.6 ± 7.47                | 101.8 ± 10.4                | 0.084     |
| Z-angle                        | 60.5 ± 5.68                 | 62.8 ± 7.45                 | < 0.001** | 62.3 ± 5.10                 | 61.3 ± 5.59                 | 0.585     |
| H-angle                        | 23.7 ± 4.51                 | 20.2 ± 3.20                 | < 0.001** | 23.0 ± 3.31                 | 22.8 ± 3.11                 | 0.620     |

Wilcoxon signed rank test. \*p < 0.05; \*\* p < 0.001.

Gli studi sull'inclinazione degli incisivi inferiori mostrano effetti variabili. Molti sostengono una significativa proclinazione del settore incisale inferiore che contribuisce a ridurre l'overjet,<sup>76-85</sup> mentre altri non hanno riscontrato un

effetto tale, <sup>83</sup> probabilmente le differenze erano dovute a una diversa struttura degli apparecchi presi in questione.

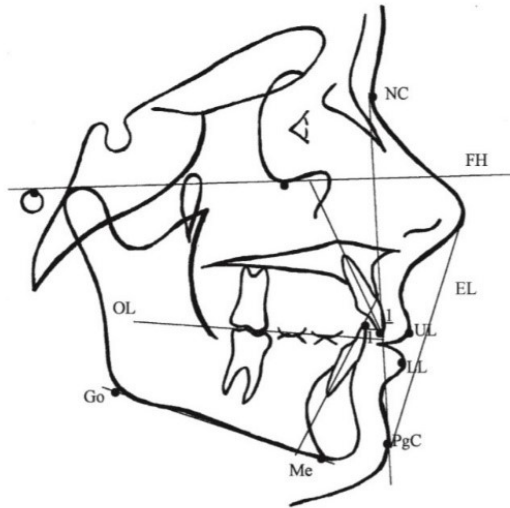
Nell'articolo italiano elaborato da P. Cozza et al.<sup>102</sup> sono stati analizzati, oltre ai parametri scheletrici precedentemente citati,

anche cambiamenti riguardanti gli elementi dentali.

In particolare sono stati considerati i valori cefalometrici di:  $1^{\circ}\text{sup}^{\wedge}\text{FH}$  ( $^{\circ}$ ), IMPA o  $\text{Go-me}^{\wedge}1^{\circ}\text{inf}$  ( $^{\circ}$ ), interincisivo ( $^{\circ}$ ), overjet (mm), overbite (mm),  $1^{\circ}\text{inf-OL}$  (mm).

Sorprendentemente, gli effetti riscontrati sono stati principalmente sugli incisivi superiori, con una palatizzazione significativa di  $-5,46^{\circ}$  ( $1^{\circ}\text{sup}^{\wedge}\text{FH}$ , SD 4,12,  $P < 0.05$ ) rispetto al gruppo non trattato ( $-0.73^{\circ}$ ) e una importante riduzione dell'overjet di  $-5.03$  mm (SD 1.45,  $p < 0.001$ ).

Gli incisivi inferiori risultano poco inclinati rispetto al piano mandibolare, con un aumento del valore di IMPA di  $+1.55^{\circ}$  che risulta poco significativo; d'altro canto l'avanzamento del gruppo incisale inferiore è testimoniato dall'aumento del valore di  $\text{OLp-1}^{\circ}\text{inf}$  pari a  $5.59$  mm (SD 4.83,  $p < 0.001$ ) che indica la sua posizione rispetto al piano occlusale. La ridotta proclinazione incisale è dovuta alla struttura del monoblocco utilizzato nello studio, che circondando il margine incisale non ha permesso questo movimento in modo libero, ma d'altro canto ha permesso di correggere l'overbite.



**Figure 5** Dental analysis:  $1^{\circ}\text{sup}^{\wedge}\text{FH}$  ( $^{\circ}$ ), IMPA ( $^{\circ}$ ), interincisal angle ( $^{\circ}$ ), overjet (mm), overbite mm,  $1^{\circ}\text{inf-OL}$  (mm). Aesthetic analysis:  $\text{NCPgC}^{\wedge}\text{FH}$  ( $^{\circ}$ ),  $\text{UL-EL}$  (mm),  $\text{LL-EL}$  (mm).

*Figura 20 Punti di riferimento dall'articolo di P. Cozza<sup>102</sup>*

L'angolo interincisale è aumentato sia nei trattati, con  $3.42^\circ$  (SD 6,4,  $p < 0.05$ ), che nei controlli, con  $5.33^\circ$ , e l'overbite si è ridotto di -1.17mm nei trattati ed è aumentato di 3.33mm nei controlli.

I molari superiori e inferiori si sono spostati in avanti in entrambi i gruppi, ma la quantità di spostamento è stata nettamente maggiore nei molari inferiori dei gruppi trattati, con un valore di 4.46mm (SD 2.57,  $p < 0.01$ ) contro i 2.67mm del gruppo non trattato. (vedi Tabelle 4.1.1 e 4.1.2. nel capitolo precedente).

## **4.3 Effetti sui tessuti molli**

### **4.3.1 modificazioni estetiche del viso**

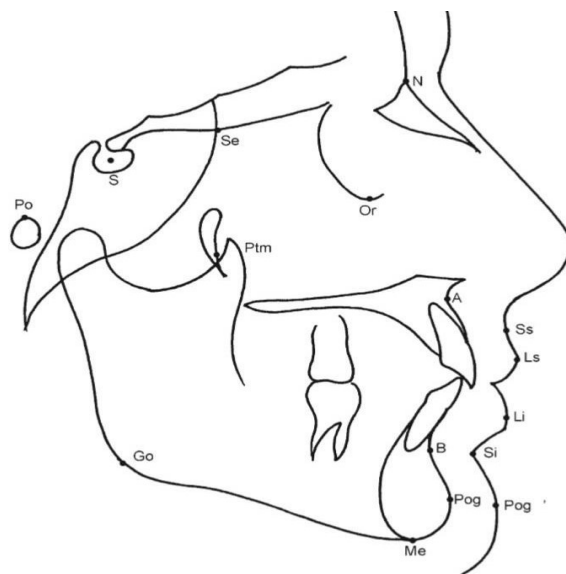
I miglioramenti estetici hanno un grande valore per i pazienti ortodontici. L'azione della terapia funzionale non si limita solamente a modificazioni ossee bensì anche a modifiche dei tessuti molli periorali. Secondo studi dei profili, un cambiamento di pochi millimetri in una caratteristica può alterare l'estetica del resto del viso, rendendo la terapia con attivatori un ottimo strumento per ottenere un viso più armonioso e apprezzato dal paziente.<sup>96</sup> Idealmente la terapia con attivatori si prefigge di retrarre il labbro superiore, aumentare la lunghezza del labbro inferiore liberandolo dall'overjet eccessivo, aprire l'angolo labiomentale e posizionare anteriormente il Pogonion cutaneo.<sup>98</sup>

D'altro canto, altri studi non concordano sull'effettivo miglioramento estetico e considerano i cambiamenti sul piano cutaneo come irrilevanti.<sup>97</sup>

L'analisi estetica del viso si può effettuare sia con un approccio clinico attraverso un attento esame extraorale e intraorale, sia attraverso l'utilizzo di fotografie, sia attraverso un'attenta e minuziosa analisi di valori cefalometrici.

Nelle due figure sottostanti sono evidenziati alcuni tra i punti

*Figura 4.3.1 punti di riferimento*



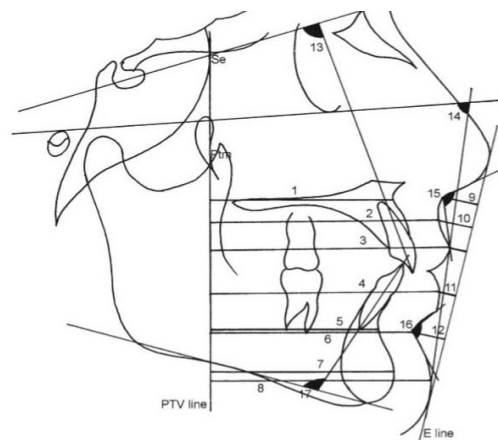
(vedi figura 4.3.1) e le linee (vedi figura 4.3.2) utilizzati per analizzare i cambiamenti nei tessuti molli nello studio di S.K.Varlik et.al.<sup>95</sup> pubblicato nell'European Journal of Orthodontics nel 2008.

Gli angoli e le linee utilizzati per valutare i cambiamenti estetici in seguito a terapia

*Figura 4.3.2 linee di riferimento*

sono i seguenti:

- Piano PTV (Y-axis)  
Linea passante per l'intersezione tra la grande ala dello sfenoide con il pavimento della fossa cranica anteriore e il punto Ptm, ovvero il più



**Figure 2** Linear and angular measurements: (1) A-y, (2) Ss-y, (3) Ls-y, (4) Li-y, (5) B-y, (6) Si-y, (7) Pog-y, (8) Pog'-y, (9) Ss-E, (10) Ls-E, (11) Li-E, (12) Si-E, (13) U1-SN, (14) Z angle, (15) nasolabial angle, (16) labiomental angle, (17) IMPA.

inferiore e posteriore nella linea anteriore della fessura pterigomascellare.

- Linea di Ricketts (E-line) passante tra la punta del naso e il Pog'
- Linea del profilo, linea tangente ai punti corrispondenti al tessuto molle di mento e labbro più prominente
- Piano Mandibolare (Go-Me), Piano di Francoforte (Po, Or)
- Angolo Nasolabiale, angolo formato da due linee a partenza dal punto Sn (subnasale), una tangente al margine più inferiore del naso, e una che va al punto Ls (labbro superiore)
- Z angle, angolo formato dall'intersezione tra il Piano di Francoforte e la linea del profilo
- U1-APog, angolo formato dall'intersezione tra la linea A-Pog e l'asse dell'incisivo superiore
- L1-APog, angolo formato dall'intersezione tra la linea A-Pog e l'asse dell'incisivo inferiore
- IMPA, angolo formato tra l'asse dell'incisivo inferiore e il piano mandibolare
- U1-SN, angolo formato tra l'asse dell'incisivo superiore e la linea SN

I soggetti scelti per lo studio erano tutti adolescenti in età puberale ( $11.9 \pm 0.16$  anni), in pieno picco di crescita (radiografia mano-polso) con II classe scheletrica da retrognazia mandibolare ( $OJ \geq 5$  mm;  $SNB < 78^\circ$ ). I soggetti sono stati divisi in maniera equa tra i sessi in due gruppi di trattamento, il primo è stato trattato con *Attivatore di*

*Andresen* per un periodo di circa 9 mesi per 12 ore al giorno, il secondo è stato trattato con *Twin block di Clarke* per 8 mesi circa 24h/24. È stato considerato anche un gruppo di controllo simile come campione a cui non è stato effettuato nessun trattamento.

I cambiamenti dei tessuti molli sono stati osservati confrontando due cefalometrie standard ottenute al tempo T0 prima del trattamento e T1 a trattamento completato. (I risultati sono visibili nella tabella 4.3.1)

Tabella 4.3.1 Differenze al tempo T0 e T1 nei tre gruppi

| Measurement       | T0                   |      |                          |      |                        |      |              | T1    |      |          |      |          |      |                 |
|-------------------|----------------------|------|--------------------------|------|------------------------|------|--------------|-------|------|----------|------|----------|------|-----------------|
|                   | Control (C),<br>n=25 |      | Twin Block<br>(TB), n=25 |      | Activator<br>(A), n=25 |      | Significance | C     |      | TB       |      | A        |      | Significance    |
|                   | Mean                 | SD   | Mean                     | SD   | Mean                   | SD   |              | Mean  | SD   | Mean     | SD   | Mean     | SD   |                 |
| Ss-y              | 60.7                 | 3.5  | 60.7                     | 3.0  | 61.21                  | 4.1  | NS           | 60.8  | 3.2  | 61.6     | 3.3  | 62.5*    | 3.9  | NS              |
| Ls-y              | 63.2                 | 4.5  | 62.5                     | 3.1  | 64.4                   | 3.6  | NS           | 63.6* | 4.6  | 63.9     | 3.2  | 65.0     | 3.6  | NS              |
| Li-y              | 58.8                 | 4.8  | 56.2                     | 3.8  | 58.5                   | 4.9  | NS           | 59.3  | 4.8  | 59.5**   | 4.9  | 61.5*    | 5.0  | NS              |
| Si-y              | 46.2                 | 4.3  | 45.8                     | 3.7  | 47.9                   | 4.2  | NS           | 46.9  | 4.1  | 50.3***  | 4.1  | 52.7***  | 4.5  | A-C**           |
| Pog'-y            | 48.0                 | 4.6  | 47.8                     | 3.7  | 49.5                   | 5.5  | NS           | 48.6  | 4.4  | 52.3***  | 4.1  | 54.4**   | 6.5  | A-C*            |
| Ss-E              | -6.3                 | 1.6  | -6.7                     | 1.6  | -6.3                   | 2.4  | NS           | -6.0  | 1.4  | -8.2**   | 1.2  | -8.9***  | 2.2  | TB-C, ** A-C*** |
| Ls-E              | -0.6                 | 2.1  | -0.9                     | 2.2  | -1.4                   | 4.5  | NS           | -0.5  | 2.0  | -3.2***  | 2.1  | -3.0     | 2.9  | TB-C*, A-C*     |
| Li-E              | 1.0                  | 2.1  | -1.4                     | 2.3  | -1.2                   | 2.9  | *MB-C        | 0.7   | 2.0  | -1.5     | 2.1  | -1.0     | 3.0  | NS              |
| Si-E              | -7.4                 | 1.5  | -8.3                     | 1.8  | -7.3                   | 2.7  | NS           | -7.4  | 1.5  | -7.2*    | 1.3  | -6.8     | 2.7  | NS              |
| Nasolabial angle  | 108.9                | 11.8 | 108                      | 14.4 | 111                    | 13.1 | NS           | 109.1 | 11.7 | 114      | 7.9  | 110.4    | 9.9  | NS              |
| Labiomental angle | 91.4                 | 22.2 | 92.4                     | 15.7 | 91.3                   | 22.3 | NS           | 92.2  | 22.2 | 109**    | 11.7 | 107.4*** | 16.8 | TB-C*           |
| Z angle           | 66.1                 | 5.4  | 67.6                     | 4.4  | 66.4                   | 5.5  | NS           | 66.4  | 5.1  | 73.0*    | 9.7  | 71.5***  | 7.2  | NS              |
| IMPA              | 96.8                 | 2.7  | 96.3                     | 3.5  | 96.5                   | 2.3  | NS           | 96.8  | 2.9  | 98.1***  | 3.3  | 99.3***  | 3.0  | NS              |
| U1-SN             | 106.3                | 6.7  | 103.9                    | 4.7  | 104.6                  | 5.2  | NS           | 106.5 | 6.6  | 101.3*** | 4.3  | 94.8     | 26.4 | NS              |
| A-y               | 45.8                 | 2.4  | 45.6                     | 2.8  | 46.1                   | 3.4  | NS           | 45.6  | 2.5  | 46.8*    | 3.8  | 46.3     | 3.1  | NS              |
| B-y               | 34.7                 | 4.9  | 34.8                     | 3.6  | 35.5                   | 4.7  | NS           | 35.1  | 4.3  | 39.1**   | 5.2  | 40.2***  | 5.8  | A-C*            |
| Pog-y             | 35.5                 | 5.4  | 37.4                     | 4.9  | 37.4                   | 5.9  | NS           | 36.4  | 4.9  | 40.5***  | 5.4  | 42.1***  | 6.7  | A-C, *TB-C*     |

\* $P \leq 0.05$ , \*\* $P \leq 0.01$ , \*\*\* $P \leq 0.001$ ; NS, not significant.

Al tempo T0 tutti e tre i gruppi avevano valori simili.

Al tempo T1 la comparazione tra i gruppi ha mostrato importanti differenze:

- Il solco inferiore, Pogonion e tessuti molli inferiori nei gruppi trattati con TB e attivatore si sono spostati anteriormente in modo significativo ( $P \leq 0.001$ ) rispetto alla linea verticale di riferimento, senza differenze tra i due gruppi.
- Il solco superiore e labiale superiore si sono spostati indietro rispetto al piano estetico soprattutto nel TB ( $P \leq 0.001$ ) ma anche nell'attivatore ( $P \leq 0.01$ )
- L'angolo nasolabiale è aumentato significativamente solo nel gruppo trattato con TB ( $P \leq 0.05$ ) in seguito a retrazione degli incisivi superiori
- L'angolo labiomentale, Z angle e IMPA sono aumentati in entrambi i gruppi trattati in modo significativo ( $P \leq 0.001$ )<sup>95</sup>

Come è possibile osservare a partire dai risultati di questo studio, la maggior parte degli effetti sui tessuti molli sono relativi ai punti di repere mandibolari, valutati rispetto a una linea verticale di riferimento. L'avanzamento mandibolare e la proclinazione degli incisivi inferiori contribuiscono maggiormente all'avanzamento del labbro inferiore come dimostrano anche altri studi sugli effetti nei tessuti molli della terapia con attivatori.<sup>94-102</sup>

Per quanto riguarda il labbro superiore e il suo adattamento alla retrazione del gruppo incisale, i risultati sono a volte

controversi nei vari studi. In linea di massima, maggiore è la retrazione corporea del gruppo incisale maggiore è la retrazione del labbro superiore: se la retrazione dentale è avvenuta con un movimento prevalentemente di tipping la retrazione labiale ne risente.<sup>94-95</sup>

La correzione dell'overbite e dell'overjet "libera" il labbro inferiore intrappolato nel gap formato tra le due arcate e questo è testimoniato da un aumento della misura dell'angolo labiomentale. L'aumento dello Z angle viene invece causato dall'avanzamento del punto Pog'.

Il miglioramento estetico tramite monoblocco è stato testimoniato anche da altri studi, come ad esempio quello italiano di P.cozza<sup>102</sup> citato in precedenza. I miglioramenti estetici principali analizzati con i parametri cefalometrici seguenti sono stati:

- Aumento dell'angolo NcPgc^FH di 1.75° nei trattati, che si è invece ridotto nei non trattati (-0,03°)

- Aumento della protrusione dei punti Pgc (Pg cutaneo), LL (labbro inferiore), Si (solco inferiore), rispetto alla linea OLp (perpendicolare al piani occlusale passante per S) osservabile in entrambi i gruppi ma maggiore nel gruppo trattato

- Riduzione della misura lineare U1-El (labbro superiore-linea estetica) ridotta di -2mm nei trattati

- aumento della misura lineare LL-EL (labbro inferiore- linea estetica), sia nel gruppo trattato 3.75mm, sia in modo leggermente minore nel non trattato (3.27mm)

(Vedi tabella 4.1.1)

### 4.3.2 Effetti sulle vie aeree

Secondo la teoria funzionale di Moss e Simon, la “maggior parte della crescita e dello sviluppo della regione craniofacciale è sotto il controllo dell’attività funzionale dei tessuti molli circostanti”, di conseguenza dovrebbe esistere una diretta correlazione tra la configurazione craniofacciale e lo spazio aereo faringeo che possono influenzarsi a vicenda.<sup>86</sup>

Molti studi hanno valutato gli effetti degli attivatori sulle vie aeree con risultati contrastanti.<sup>87-88-114</sup> In uno studio del 2019 condotto nell’università del Cairo sono stati valutati i cambiamenti scheletrici e nelle vie aeree tramite immagini radiografiche tridimensionali. Sono state fatte due CBCT a soggetto, una prima del trattamento e una a fine trattamento: le misurazioni scheletriche sono state fatte usando il software Anatomage 5.02, mentre le misurazioni delle vie aeree sono state ottenute usando il software Dolphin 11.5.

Gli spazi considerati e misurati erano tre:

-Volume Naso-Faringeo (mm3): volume di aria circondato da due linee, verticali e orizzontali, passanti attraverso la spina nasale posteriore

Fig.4 Nasopharyngeal airway space: a surface area (sagittal view), b surface area (coronal view), c surface area (axial view), d airway volume (volumetric view)  
Abb. 4 Nasopharyngealer Luftweg, Raum: Bereich der Oberfläche, a sagittal, b koronal, c axial; d Luftwegvolumen (volumetrische Ansicht)

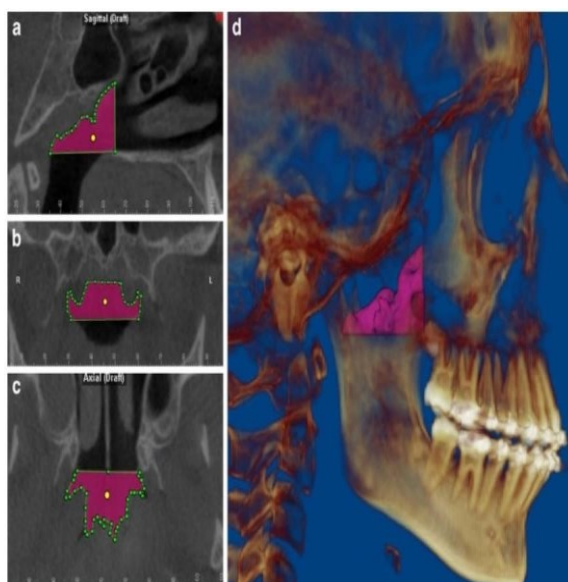


Figura 21 Volume naso-Faringeo (mm3)

perpendicolarmente una al piano medio-sagittale e una al muro posteriore nasofaringeo.

-Volume

OroFaringeo (mm<sup>3</sup>):

Volume di aria  
compreso tra due  
linee orizzontali  
parallele tra loro.

Una passante per la  
spina nasale  
posteriore  
perpendicolarmente  
al piano medio

Fig.5 Oropharyngeal airway space: a surface area (sagittal view), b surface area (coronal view), c surface area (axial view), d airway volume (volumetric view)  
Abb.5 Oropharyngealer Luftweg, Raum: Bereich der Oberfläche, a sagittal, b koronal, c axial; d Luftwegvolumen (volumetrische Ansicht)

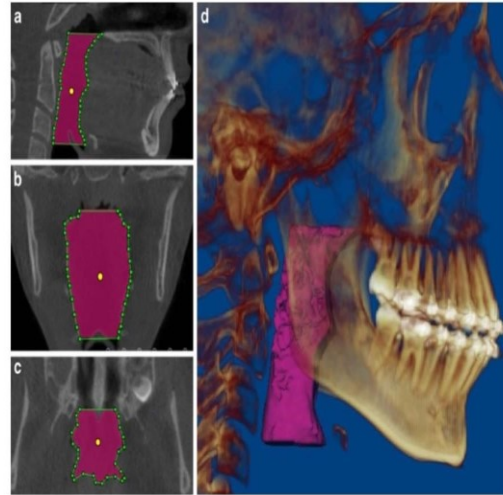


Figura 22 Volume OroFaringeo (mm<sup>3</sup>)

sagittale, l'altra passante per il punto più inferiore della terza vertebra cervicale sempre perpendicolarmente al piano medio-sagittale.

-Min-axial-Area (mm<sup>3</sup>) si intende la massima area di costrizione presente in senso assiale nell'area orofaringea e nasale

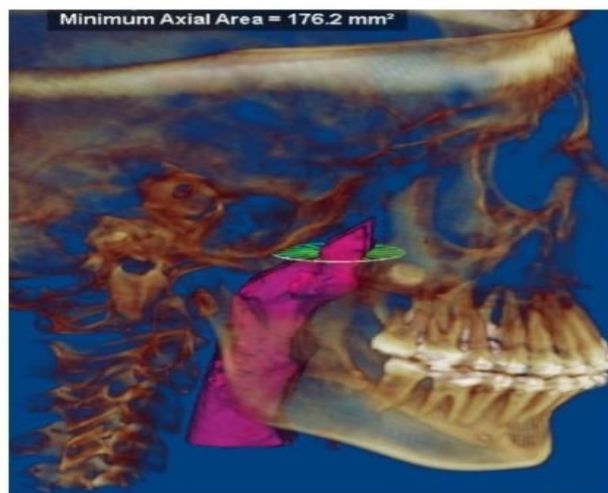


Fig. 6 Minimal axial area (volume rendering view)  
Abb. 6 „Minimal axial area“ (Volumen-Rendering-Ansicht/Ansicht)  
Figura 23 Min-Axial-Area (mm<sup>3</sup>)

I soggetti dello studio erano tutti femminili, per non incorrere in bias dato che la crescita mandibolare dipende anche dal sesso, e tutti aventi un'età scheletrica corrispondente allo stadio CS3 vertebrale. Il trattamento è stato valutato con l'applicazione del Twin Block nella sua forma classica indossato 24h/24 per trattare la II classe. Era inoltre presente sia un gruppo trattato con un funzionale fisso (Forsus FFRD) sia un gruppo di controllo non trattato.<sup>86</sup>

I risultati sono esposti nella tabella 4.3.2

Tabella 4.3.2 risultati dello studio <sup>86</sup>

**Table 3** Pre- and posttreatment/observation skeletal and pharyngeal measurements (T2)

**Tab. 3** Skelettale und pharyngeale Messungen vor Behandlung bzw. vor Beobachtung und danach (T2)

| Measurements                              | Twin Block                |         |                            |         | P-value            | FFRD                      |         |                            |         | P-value            | Control                   |         |                            |         | P-value            |
|-------------------------------------------|---------------------------|---------|----------------------------|---------|--------------------|---------------------------|---------|----------------------------|---------|--------------------|---------------------------|---------|----------------------------|---------|--------------------|
|                                           | Pretreatment measurements |         | Posttreatment measurements |         |                    | Pretreatment measurements |         | Posttreatment measurements |         |                    | Pretreatment measurements |         | Posttreatment measurements |         |                    |
|                                           | Mean                      | SD      | Mean                       | SD      |                    | Mean                      | SD      | Mean                       | SD      |                    | Mean                      | SD      | Mean                       | SD      |                    |
| Maxillary skeletal measurements           |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |
| A-NV                                      | 1.03                      | 2.55    | 0.26                       | 2.56    | 0.002 <sup>a</sup> | 3.63                      | 4.34    | 3.34                       | 4.7     | 0.096 <sup>a</sup> | 1.68                      | 1.44    | 1.75                       | 1.79    | 0.472              |
| SNA                                       | 81.25                     | 3.39    | 80.89                      | 3.06    | 0.006              | 79.72                     | 2.83    | 79.1                       | 2.71    | 0.165 <sup>a</sup> | 81.38                     | 2.9     | 81.31                      | 2.74    | 0.579              |
| Co-A                                      | 82.68                     | 3.68    | 83.61                      | 4.38    | 0.011              | 83.71                     | 4.87    | 84                         | 4.95    | 0.329 <sup>a</sup> | 81.88                     | 4.19    | 81.99                      | 4       | 0.689              |
| Mandibular skeletal measurements          |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |
| B-NV                                      | -10.4                     | 3       | -8.55                      | 2.75    | 0.001              | -4.58                     | 6.49    | -4.52                      | 6.78    | 0.566              | -8.04                     | 2.62    | -8.36                      | 2.5     | 0.005 <sup>a</sup> |
| Pg-NV                                     | -10.63                    | 3.85    | -8.93                      | 3.48    | 0.001 <sup>a</sup> | -1.61                     | 7.38    | -3.07                      | 6.4     | 0.09 <sup>a</sup>  | -7.55                     | 3.98    | -7.78                      | 3.09    | 0.123 <sup>a</sup> |
| SNB                                       | 72.84                     | 2.99    | 74.44                      | 2.51    | 0.001              | 72.78                     | 3.04    | 72.48                      | 3.4     | 0.149              | 73.9                      | 2.24    | 73.85                      | 2.15    | 0.720 <sup>a</sup> |
| Sagittal skeletal jaw relation            |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |
| ANB                                       | 8.42                      | 1.14    | 5.93                       | 1.57    | 0.001              | 6.76                      | 1.56    | 6.72                       | 1.75    | 0.856 <sup>a</sup> | 7.24                      | 1.23    | 7.53                       | 1.52    | 0.019 <sup>a</sup> |
| AB Diff (NV)                              | 11.29                     | 1.8     | 8.75                       | 1.94    | 0.001 <sup>a</sup> | 8.21                      | 3.25    | 8.04                       | 3.58    | 0.635 <sup>a</sup> | 9.67                      | 2.19    | 9.84                       | 2.3     | 0.073 <sup>a</sup> |
| Vertical skeletal jaw relation            |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |
| SGo: NMe                                  | 0.56                      | 0.04    | 0.58                       | 0.04    | 0.001              | 0.6                       | 0.05    | 0.6                        | 0.05    | 0.429              | 0.6                       | 0.036   | 0.59                       | 0.04    | 0.001              |
| SN/GoMe                                   | 43.69                     | 3.38    | 43.5                       | 3.67    | 0.412 <sup>a</sup> | 30.62                     | 2.78    | 30.9                       | 2.87    | 0.243 <sup>a</sup> | 38.9                      | 4.5     | 39.32                      | 4.31    | 0.003 <sup>a</sup> |
| Pharyngeal airway spaces                  |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |                           |         |                            |         |                    |
| Naso-pharyngeal volume (mm <sup>3</sup> ) | 3612                      | 692.2   | 4119.2                     | 691.42  | 0.001 <sup>a</sup> | 4196                      | 841.93  | 4110.22                    | 845.12  | 0.170              | 4832.8                    | 1185.15 | 4725.48                    | 989.21  | 0.408 <sup>a</sup> |
| Oro-pharyngeal volume (mm <sup>3</sup> )  | 12939.22                  | 3036.35 | 16208.96                   | 4394.11 | 0.001              | 12875.71                  | 1955.33 | 12891.38                   | 1597.27 | 0.951 <sup>a</sup> | 15289.11                  | 3562.38 | 15649.29                   | 2946.67 | 0.231              |
| Min-axial-area (mm <sup>2</sup> )         | 174.48                    | 81.85   | 331.64                     | 223.72  | 0.001              | 167.33                    | 42.95   | 162.38                     | 22.82   | 0.540 <sup>a</sup> | 201                       | 78.13   | 222.96                     | 83.53   | 0.005 <sup>a</sup> |

<sup>a</sup>Paired t-test. When not indicated, the analysis was conducted using Wilcoxon signed-rank test  
SD standard deviation, FFRD Forsus Fatigue Resistance Device

I dati ottenuti da questo studio evidenziano un aumento delle vie aeree nasofaringee ma soprattutto un cambiamento notevole riguardo le vie aeree orofaringee nel gruppo trattato con l'attivatore rimovibile rispetto al gruppo non trattato e quello trattato con Forsus. Questo allargamento volumetrico delle vie aeree è dovuto probabilmente all'avanzamento in senso sagittale della mandibola e dell'osso ioide, connesso alla mandibola, che stirano in avanti lo spazio retrofaringeo.

I dati di questo studio combaciano in parte con altri studi <sup>91</sup> e con altre review sistematiche <sup>89-90</sup> che riportano risultati simili riguardo l'applicazione con twin block.

Dai risultati di review sistematiche si conferma un aumento delle dimensioni delle zone nasofaringee anche con l'applicazione di altri devices, come dell'Attivatore e del Bionator, oltre che a un aumento dimensionale della zona orofaringea nel primo e della zona ipofaringea nel secondo.<sup>90-</sup>

<sup>91</sup>

Un intervento precoce con attivatori funzionali in pazienti con II classe, grazie alla capacità di aumentare il volume delle vie aeree, può quindi essere potenzialmente considerato come un presidio per ridurre il potenziale di rischio di sviluppo di sindromi da apnee ostruttive (OSAS) nel futuro ma sono necessari altri studi al riguardo.

## **Capitolo 5: *Predicibilità nell'utilizzo degli attivatori funzionali: il paziente e il timing ideali***

### **5.1 *Il paziente ideale***

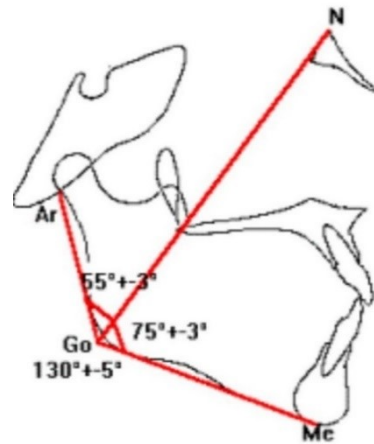
Un'analisi attenta della letteratura identifica la malocclusione di Classe II a componente mandibolare come quella più idonea a essere trattata con apparecchi funzionali. Sono soprattutto quelle caratterizzate da *ramo mandibolare corto* e le *forme posizionali* (retrusione mandibolare) quelle che giovano maggiormente del trattamento con tali dispositivi.<sup>9</sup>

Molteplici sono stati i tentativi di individuare dei parametri che possano aiutare il clinico ad individuare preventivamente un paziente adatto al trattamento con attivatore funzionale in modo da predire in maniera attendibile il successo o il fallimento del risultato. Da un'analisi della letteratura, gli unici parametri che hanno mostrato un'elevata attendibilità da questo punto di vista sono essenzialmente tre: due sono oggettivi e ricavabili dall'analisi cefalometrica del soggetto da trattare (paragrafi 5.1.1 e 5.1.2), e uno più soggettivo come l'analisi del grado motivazionale e collaborazionale del piccolo paziente (paragrafo 5.1.3), esposti in seguito.

### 5.1.1 Parametri cefalometrici: angolo goniaco

Figura 5.1.1. Angolo goniaco

La cefalometria è uno strumento molto utile che dovrebbe sempre essere utilizzato, insieme ad altri strumenti, nella diagnosi ortodontica. Nel caso specifico del trattamento con attivatori, attraverso di essa è infatti possibile sia ricavare dati utili alla diagnosi e alla ricerca eziologica della malocclusione di II classe, sia ottenere alcune



informazioni importanti circa la probabile futura risposta del paziente al trattamento da noi attuato.

L'angolo goniaco totale viene individuato cefalometricamente come l'angolo formato dall'incontro della linea passante per Co (condilion) e Go (gonion) e la linea passante per Go e Me (menton). I valori nella norma sono definiti nel range  $130^{\circ} \pm 5^{\circ}$ . (vedi figura 5.1.1)

Esso ci rivela il tipo di crescita mandibolare, in particolare, valori diminuiti sono associati a una crescita sagittale e in anterotazione, con divergenza diminuita, mentre valori aumentati sono associati a una crescita verticale e in postrotazione, con conseguente aumento della divergenza mandibolare.

Già in passato, in un articolo del 1962, Tulley aveva dimostrato che un aumento significativo della divergenza scheletrica prima del trattamento sia un fattore attendibile di fallimentarietà perché il soggetto ha un pattern di crescita che è sfavorevole alla risoluzione della seconda classe.<sup>15</sup>

Ahn et al. Indicano infatti il pattern di crescita orizzontale e l'angolo goniaco normale o chiuso come fattori predittivi positivi alla risposta terapeutica.<sup>16</sup>

Più di recente L.Franchi e T.Baccetti, attraverso uno studio condotto su 51 soggetti trattati con attivatori, hanno individuato due valori soglia dell'angolo goniaco più specifici riguardo la predicibilità del risultato.

Il valore soglia indicato dagli autori è un angolo goniaco < 125.5°, al di sotto del quale si trovano i soggetti "good responders" con una previsione del risultato terapeutico tra il 60% e il 70%. Da questi soggetti ci si può aspettare una risposta particolarmente favorevole per quanto riguarda l'avanzamento del mento e il cambiamento del profilo. Questo comporta anche dei benefici dal punto di vista estetico del paziente, perché si ottiene sul profilo un cambiamento simil-chirurgico.<sup>17</sup>

Il valore soglia oltre il quale invece è sconsigliato il trattamento è CoGoMe > 128°, perché anche se si agisce al picco e anche se si utilizza l'apparecchiatura più efficiente in assoluto, la risposta scheletrica della mandibola è come quella delle II classi non trattate, è la mandibola che ha per motivi genetici una bassa potenzialità di crescita.

Sono quindi di difficile risoluzione i casi di pazienti iperdivergenti con angolo goniaco aperto.

### **5.1.2. Categoria auxologica di petrovic**

Nel tentativo di spiegare le differenze interindividuali di risposta al trattamento, Petrovic attuò delle ricerche sul potenziale di crescita tissutale della cartilagine condilare e

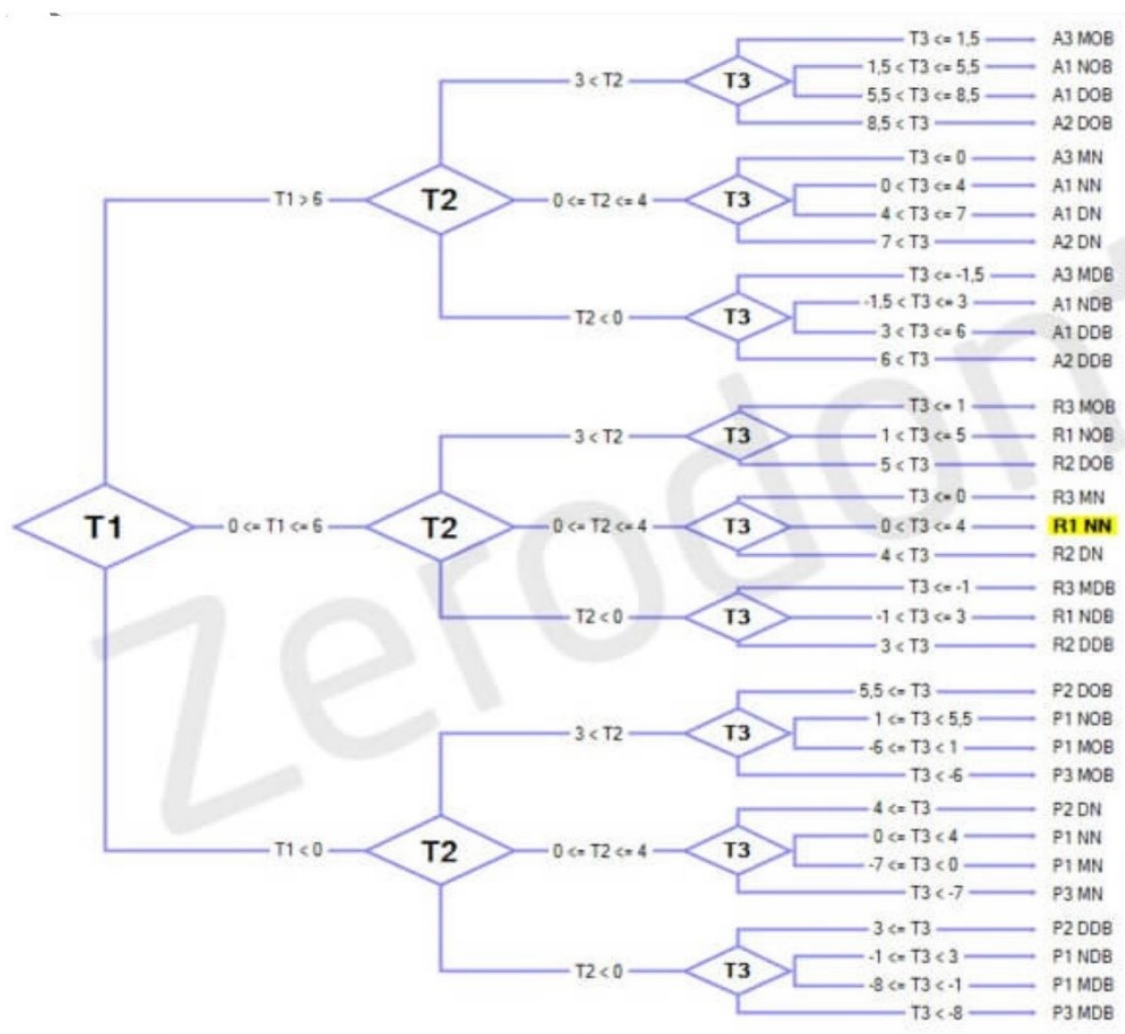
dell'osso alveolare arrivando alla conclusione che, statisticamente, l'indice mitotico è considerevolmente più elevato nella mandibola con rotazione di crescita anteriore che in quella con rotazione di crescita posteriore. Insieme al collega Stutzmann classificò questi dati in 6 categorie di crescita che attribuiscono un diverso potenziale agli appartenenti ad esse e ricorrendo alla cefalometria individuò i collegamenti tra queste categorie biologiche e gli 11 tipi rotazionali e 33 gruppi rotazionali individuati cefalometricamente.

La categoria 6 è quella con più alto potenziale di crescita, la 1 quella con il minore potenziale di crescita.

Ogni categoria può comprendere al suo interno più gruppi rotazionali e ogni tipo rotazionale è caratterizzato da un'etichetta trinominale che rappresenta tre simboli:

- ✓ *Rotazione di crescita* posteriore (P), neutra (R) e anteriore (A)
- ✓ *Valutazione della differenza nel potenziale di crescita* tra mandibola e mascella espressa numericamente (1,2,3) per analogia con Angle
- ✓ *Relazione intermascellare sagittale*: distale (D), normale (N) e mesiale (M)

Figura 5.1.2 Diagramma Petrovic



La modalità con cui si ricava il gruppo rotazionale consiste nel trovare tre valori definiti T1, T2 e T3 dove:

- $T1 = (Gn - Go^{SN} \text{ atteso} - Gn - Go^{SN} \text{ misurato}) = 192 - 2(SNB) - GoGn^{SN}$
- $T2 = (ANS - ANP^{SN} \text{ atteso} - ANS - ANP^{SN} \text{ misurato}) = Go - Gn / SN - 7 - ANS - ANP^{SN}$
- $T3 = ANB$

Una volta calcolati questi tre valori si confrontano i risultati con un diagramma dei 33 gruppi rotazionali descritti da Petrovic (vedi figura 5.1.2) ottenendo così il gruppo rotazionale e la categoria di crescita a cui appartiene il paziente.<sup>130-105</sup> (vedi figura 5.1.3)

Figura 5.1.3

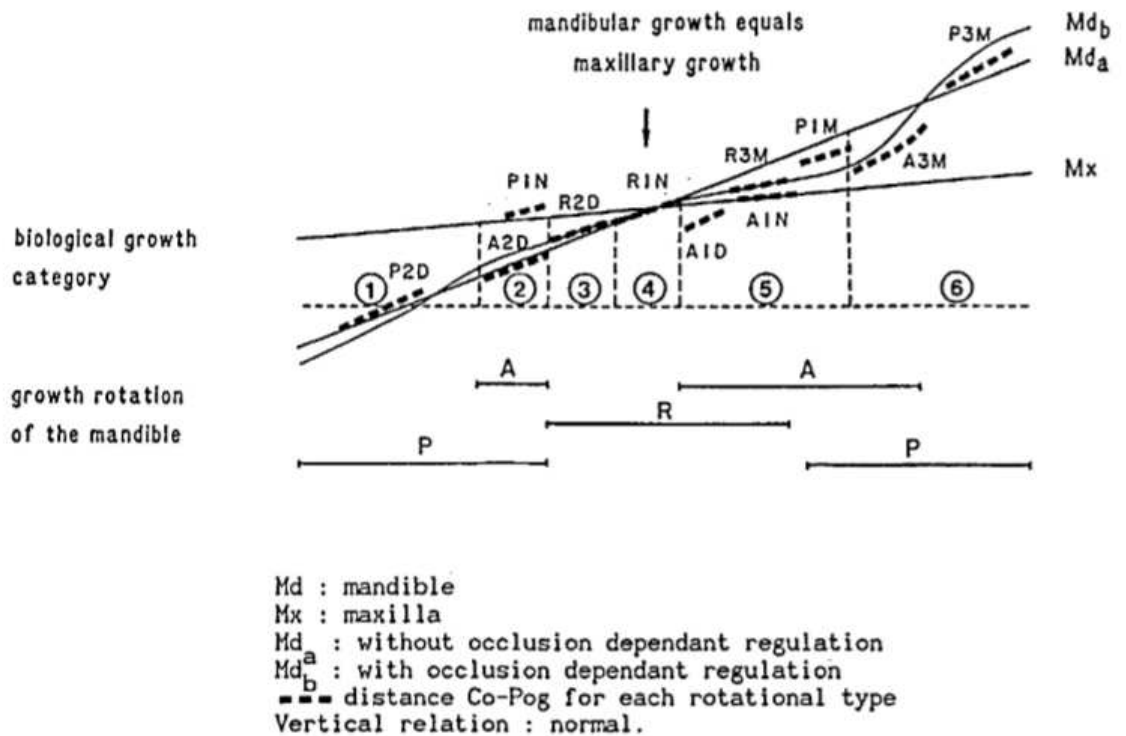


Figura 24 Diagramma categorie auxologiche di crescita secondo Petrovic

Tuttavia, altri autori non hanno trovato correlazioni altrettanto specifiche tra la classe auxologica di petrovic e il risultato del trattamento con attivatori, di conseguenza ancora oggi non può essere considerata come un affidabile fattore di predicibilità del risultato.<sup>106</sup>

### **5.1.3 Compliance del paziente e successo del trattamento**

L'ortodontista non possiede un mezzo semplice per gestire e prevedere il comportamento del paziente, è perciò fondamentale interrogarsi sempre su quali siano le reali motivazioni al trattamento.

Il volto è la prima struttura ad essere notata e le persone con volti ben proporzionati e attraenti sono percepite come più estroverse, amichevoli, socialmente competenti, ottimiste, intelligenti e fiduciose. Molti studi dimostrano che i profili in prima classe scheletrica (Cochrane et al., 1990; Kerr and O'Donnell, 1990; Johnson et al., 2005) e con proporzioni verticali nella media sono percepiti come più attraenti (De Smit and Dermaut, 1984; Johnston et al., 2005).<sup>125</sup>

Soggetti con malocclusione di Classe II divisione 1 tipicamente si presentano con un overjet aumentato, labbro inferiore intrappolato dietro gli incisivi mascellari e un profilo facciale sfavorevole, che può predisporre i bambini verso una sensazione negativa di immagine di sé e di autostima.<sup>76</sup> Inoltre, la II classe scheletrica risulta essere il profilo meno attraente e poco tollerato soprattutto negli uomini (Cochrane et al., 1990; Knight and Keith, 1990) così come i soggetti con mento sfuggente, profilo convesso e dimensioni verticali sproporzionate (De Smit and Dermaut, 1984; Czarnecki et al., 1993).<sup>98</sup>

Per gli stessi motivi, una malocclusione di seconda classe provoca disagi non solo con sé stessi ma anche nei rapporti interpersonali e può essere motivo di scherno e bullismo soprattutto in un'età fragile come quella adolescenziale. Lo dimostra ampiamente uno studio realizzato in Giordania nel 2013 che, attraverso un questionario valutativo rivolto a quasi mille soggetti di età compresa tra 11 e 12 anni in una scuola, ha indagato quali fossero le principali cause di bullismo a scuola. Tra i soggetti intervistati è risultato che 433 soggetti su 920 erano vittime di bullismo, e che tra questi il 50% (216 soggetti) veniva preso di mira proprio a causa dei denti. Tra questi soggetti, al terzo posto tra le motivazioni a monte del loro problema è risultato essere proprio la presenza di denti prominenti (19.6%) e quindi soggetti con overjet aumentato e un 3.2% dei soggetti veniva preso di mira per la retrognazia mandibolare.

(Vedi tabelle III e IV)

**Table III.** Physical features reported by victims of bullying (n = 433)

|          | <i>n</i> | %  | <i>Boys</i> | <i>Girls</i> |
|----------|----------|----|-------------|--------------|
| Teeth    | 216      | 50 | 124         | 92           |
| Strength | 149      | 34 | 88          | 61           |
| Weight   | 133      | 31 | 72          | 61           |
| Hair     | 131      | 30 | 74          | 57           |
| Height   | 118      | 27 | 67          | 51           |
| Clothes  | 112      | 26 | 64          | 48           |
| Eyes     | 80       | 19 | 45          | 35           |
| Nose     | 74       | 17 | 38          | 36           |
| Glasses  | 74       | 17 | 42          | 32           |
| Ears     | 73       | 17 | 50          | 23           |
| Lips     | 62       | 14 | 37          | 25           |
| Freckles | 50       | 12 | 23          | 27           |
| Chin     | 38       | 9  | 25          | 13           |

**Table IV.** Dentofacial features identified as targets for bullying by victims (n = 433)

| <i>Dentofacial feature</i>             | <i>Total</i> |      | <i>Boys</i> | <i>Girls</i> |
|----------------------------------------|--------------|------|-------------|--------------|
|                                        | <i>n</i>     | %    | <i>n</i>    | <i>n</i>     |
| Spacing between teeth or missing teeth | 93           | 21.5 | 53          | 40           |
| Shape or color of teeth                | 89           | 20.6 | 49          | 40           |
| Prominent anterior teeth               | 85           | 19.6 | 50          | 35           |
| Anterior open bite                     | 61           | 14.1 | 35          | 26           |
| Crowding of teeth                      | 33           | 7.6  | 20          | 13           |
| Gummy smile                            | 19           | 4.4  | 12          | 7            |
| Prominent mandibular anterior teeth    | 18           | 4.2  | 14          | 4            |
| Retrognathic mandible                  | 14           | 3.2  | 9           | 5            |
| Incompetent lips                       | 12           | 2.8  | 8           | 4            |
| Prognathic mandible                    | 11           | 2.5  | 10          | 1            |

*Tabelle III e IV*

Il desiderio di incrementare la propria autostima e di uniformare sé stessi, o i propri figli, ai canoni di bellezza della società sono i quindi motivi che il più delle volte spingono il paziente ad un consulto clinico ortodontico, e sono fattori che devono essere valutati in quanto influenzano significativamente il risultato finale.

Il timing di applicazione giornaliero indicato dalla maggior parte degli autori per gli attivatori mobili è di circa 16-18h al giorno.<sup>125</sup>

In uno studio recentissimo è stata valutata la compliance dei pazienti trattati con twin block o con arco di Kloen, misurata in termini di quantità di applicazione domiciliare tramite un dispositivo elettronico detto Theramon Microchip in modo da verificare l'effettivo utilizzo e se ci fossero differenze tra le due tipologie di trattamento. Dai risultati è stato messo in luce che i pazienti adolescenziali presi in questione (età media  $12.3 \pm 1.3$ ) indossavano entrambe le tipologie di apparecchi per un tempo minore di quello dovuto, con una media di 9h/24 per il twin block. <sup>127</sup>

In uno studio retrospettivo condotto nel 2007 si valutava invece il tasso di successo e l'efficienza del trattamento con attivatori (in pazienti con II classe scheletrica e overjet  $\geq 5$  mm, analizzando il miglioramento della classe molare tramite analisi cefalometrica. Il tasso di successo secondo questo studio era del 65%, ma ciò che risulta interessante notare è che l'unico fattore che sembra avere influenzato significativamente il successo del trattamento è proprio il livello di cooperazione. Infatti, all'interno del gruppo di successo il 75% è stato classificato come soggetti con buona collaborazione, mentre solo il 29% è stato classificato come tale nel gruppo in cui il trattamento è fallito. Il livello di cooperazione del paziente non è ovviamente l'unico fattore da considerare nell'individuazione del paziente ideale, infatti non necessariamente un buon livello di compliance sfocia in un successo del trattamento, ma è d'altro canto vero che senza di essa è molto probabile che il risultato finale venga compromesso. <sup>128</sup>

In sintesi, è di fondamentale importanza per il clinico individuare prima di iniziare il trattamento le reali

motivazioni del paziente a intraprendere un trattamento il cui risultato è strettamente dipendente dalla sua collaborazione, valutare lo stato di maturità mentale del paziente e la sua predisposizione alla collaborazione mediante un colloquio o un questionario e infine raggiungere un rapporto personale col paziente tale da riuscire a motivarlo adeguatamente. <sup>125</sup>

## **5.2 Timing terapeutico ideale**

Idealmente il trattamento deve essere eseguito quando fornisce massima efficacia ed efficienza e quando produce il minimo disagio nel paziente.

Il timing della terapia di una seconda classe è diverso se ci si trova davanti ad una malocclusione con prevalenza di crescita mascellare o iposviluppo mandibolare; nel primo caso l'intervento deve essere precoce, prima del picco prepuberale, identificato come la fase CS1-CS2 della classificazione dell'età scheletrica secondo la morfologia vertebrale di

Mc Namara. <sup>9-104</sup>

Nel secondo caso invece i risultati saranno migliori quando si interviene nel momento di massima crescita mandibolare, quindi durante il picco di crescita. L'efficacia degli apparecchi funzionali nell'indurre cambiamenti scheletrici dipende in gran parte dal tasso di crescita della mandibola. <sup>76</sup>

Valutare se è il momento adatto per trattare un paziente non è sempre semplice. L'età anagrafica ha spesso una bassa correlazione con l'età biologica del paziente e il clinico non deve farsi ingannare da essa. Ancora meno attendibile è l'età dentale, ovvero lo stato della permuta dentaria nel paziente in

crescita che ha un range di variabilità molto alto tra un individuo e l'altro. L'età sessuale, valutabile clinicamente osservando la presenza di caratteri sessuali secondari e/o chiedendo informazioni direttamente al paziente, può essere d'aiuto ma non è sufficiente.

Le uniche modalità affidabili nella valutazione dell'età biologica sono quelle che analizzano l'età scheletrica, attraverso radiografie specifiche come la teleradiografia del cranio o l'Rx della mano sinistra, che ci permettono di stabilire con un'elevata probabilità lo stadio maturativo del paziente.<sup>103</sup>

### 5.2.1 Analisi cefalometrica delle vertebre

Le fasi della maturazione vertebrale cervicale sono direttamente correlate ai cambiamenti di crescita mandibolare che si verificano durante la pubertà ed è quindi di estrema importanza clinica riconoscerne alcune caratteristiche per orientarci nell'individuazione del periodo ideale di trattamento.<sup>76</sup>

Il metodo di maturazione delle vertebre cervicali (CVM) è un indicatore biologico affidabile della maturità scheletrica di grande valore anche per la sua estrema semplicità di

**Tabella 6.1** The Six Stages of Cervical Vertebral

| Schematic | CS                                                                                  | CS                                                                                  | CS                                                                                  | CS                                                                                  | CS                                                                                    | CS                                                                                    |
|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
|           |  |  |  |  |  |  |

interpretazione e per la sua facile reperibilità in ambito clinico: i cambiamenti di forma delle tre vertebre cervicali C2, C3 e C4, hanno portato all'individuazione di sei stadi in cui si articola la maturazione scheletrica che coprono tutto il periodo circum-puberale e indicano i momenti di minima e massima crescita mandibolare. Il picco di crescita si verifica nel periodo compreso fra gli stadi CS3 e CS4 in entrambi i sessi. <sup>2-11</sup> (vedi tabella 6.1)

Dall'analisi delle caratteristiche morfologiche (presenza di concavità sul bordo inferiore e forma del corpo vertebrale) della 2°, 3° e 4° vertebra cervicale effettuata sulla teleradiografia in proiezione latero-laterale del cranio si identificano i seguenti stadi di maturità scheletrica:

- o *Stadio CS1*: Bordi inferiori piatti dei corpi vertebrali di C2, C3 e C4; C3 e C4 sono di forma trapezoidale.

*Significato diagnostico*: Il picco di crescita mandibolare non avverrà prima di due anni.

- o *Stadio CS2*: Il bordo inferiore del corpo vertebrale di C2 presenta una concavità (80% dei soggetti) verso il basso di 1mm circa; C3 e C4 sono di forma trapezoidale e con i bordi inferiori piatti.

*Significato diagnostico*: Il picco di crescita mandibolare non avverrà prima di un anno.

o *Stadio CS3:*

*Figura 5.2.1. Stadio CS3*

Concavità di  
1mm circa al  
bordo inferiore  
del corpo  
vertebrale di  
C2 e di C3,  
mentre la



concavità deve essere assente in C4; C3 e C4 sono entrambe  
di forma trapezoidale oppure C3 può già avere forma  
rettangolare orizzontale. (vedi figura 5.2.1)

Significato diagnostico: Il picco di crescita mandibolare ha  
inizio immediatamente dopo questo stadio; è periodo  
fondamentale per impostare correttamente il timing delle  
apparecchiature ortopedico-funzionali.

o *Stadio*

*Figura 5.2.2. Stadio CS4*

CS4:  
Concavità  
al bordo  
inferiore  
di tutte le  
vertebre;  
C3 e C4



presentano entrambe il corpo di forma rettangolare  
orizzontale. (vedi figura 5.2.2)

Significato diagnostico: Il picco di crescita mandibolare termina in questo stadio. È stadio subottimale per iniziare la terapia con apparecchiature ortopedico-funzionali.

- o *Stadio CS5*: Concavità al bordo inferiore di tutte le vertebre e almeno una delle due vertebre C3 e C4 è di forma quadrata.

*Significato diagnostico*: Il picco di crescita mandibolare è terminato da almeno un anno, dal punto di vista terapeutico si ottengono principalmente effetti dento-alveolari.

- o *Stadio CS6*: Concavità al bordo inferiore di tutte le vertebre, almeno una delle due vertebre C3 e C4 è di forma rettangolare verticale.

*Significato diagnostico*: Il picco di crescita mandibolare è terminato da almeno due anni o più. È lo stadio di fine crescita; la crescita della mandibola è ormai ultimata ad eccezione dei soggetti con III classi scheletriche, soprattutto nei soggetti di sesso maschile, nei quali la crescita continua può continuare per molto tempo. Può essere utile per decidere il timing della chirurgia implantare o della chirurgia ortognatica di II Classe (ma non della chirurgia ortognatica di III Classe).

Il picco puberale è il momento ideale per stimolare quanto più possibile la crescita mandibolare perché è in questa fase che la mandibola esprime il suo massimo potenziale di crescita: il trattamento con attivatori deve comprendere la fase di picco puberale per ottenere un effetto scheletrico significativo. <sup>11</sup>

### 5.2.2 Analisi delle ossa della mano e del polso

Il metodo ad oggi più affidabile per valutare l'età scheletrica e quindi l'effettivo stadio di maturazione del paziente è senza dubbio l'analisi della radiografia polso-mano o Hand-Wrist Maturation (HWM). Nella pratica clinica gli standard attualmente in uso per la valutazione dell'età ossea sono quelli di Greulich e Pyle (G&P, 1959) e di Tanner e Whitehouse (TW1,2,3). Entrambi i metodi si basano sulla radiografia del polso e della mano valutando l'aumento dell'ampiezza dei nuclei di ossificazione delle ossa carpali fino alla loro completa maturazione e la progressiva ossificazione delle cartilagini di accrescimento. <sup>103</sup>

In ortognatodonzia è risultata valida anche l'analisi proposta da Bjork nel 1972 che suddivide in 8 fasi di sviluppo il processo di maturazione delle ossa della mano tra il 9° e 17° anno di età.

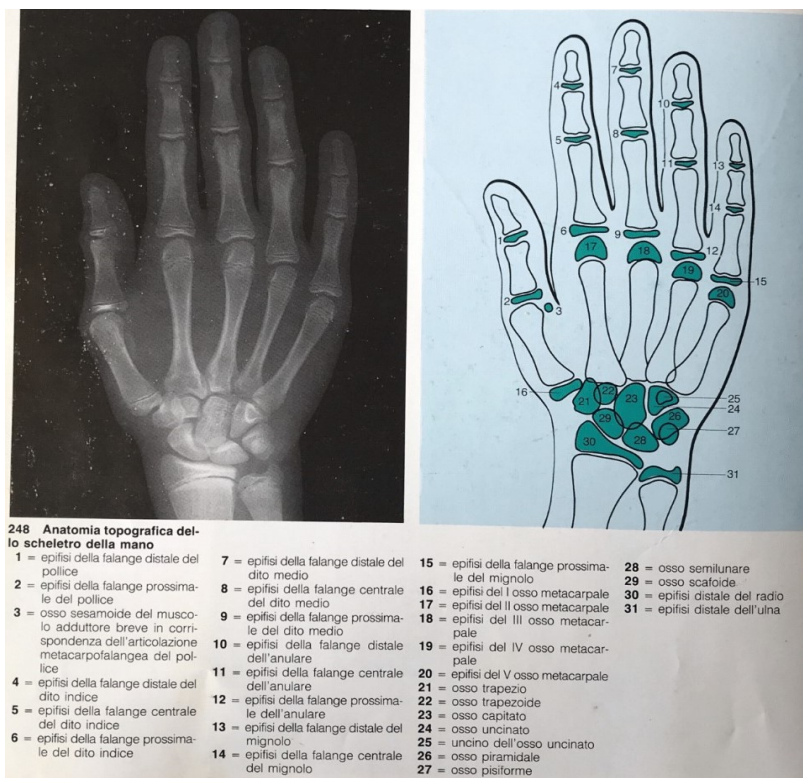


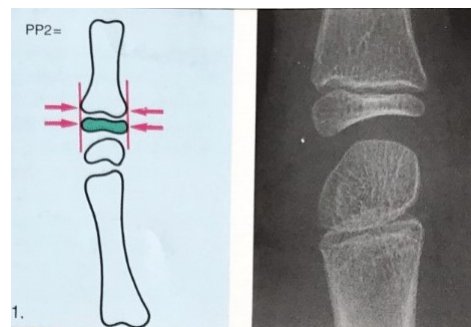
Figura 5.2.3.  
Anatomia  
topografica  
della mano,  
immagine  
fotografata  
dal libro  
"Diagnostica  
Ortodontica  
di T. Rakosi

Sono stati inseriti inoltre 6 ulteriori indici di ossificazione dettati da Grave e Brown nel 1976 per facilitare il riconoscimento dello stadio osseo.

Gli stadi di maturazione individuati con questo metodo sono 9 e presentano le seguenti caratteristiche.

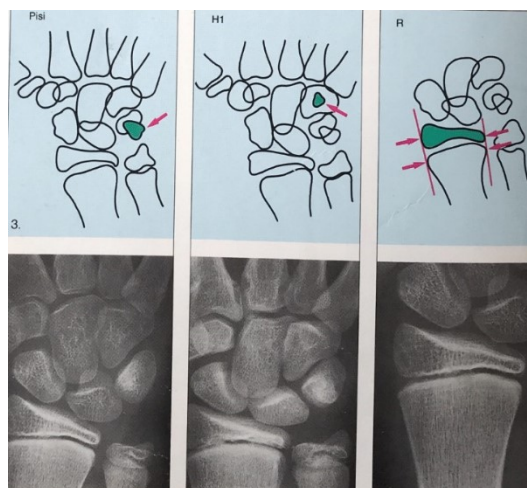
*Stadio 1 (PP2):* L'epifisi della falange prossimale del dito indice presenta una larghezza uguale a quella della diafisi. Questo stadio compare circa 3 anni prima del picco puberale. (figura 5.4.2)

Figura 5.2.4. Stadio 1



*Stadio 2 (MP3):* L'epifisi della falange centrale del dito medio presenta una larghezza uguale a quella della diafisi.

Figura 5.2.5 stadio 3



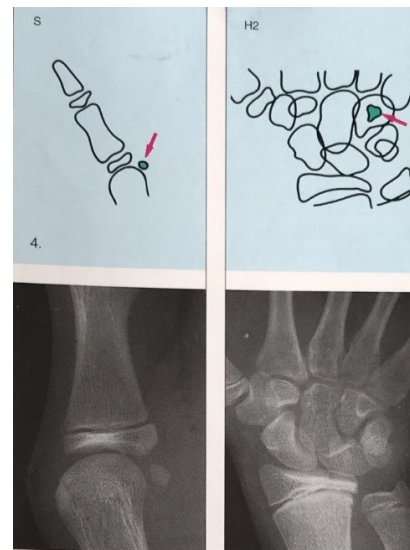
*Stadio 3 (Pisi, H1 e R):* Questo stadio viene identificato tramite tre elementi che compaiono quasi nello stesso momento. Abbiamo un'evidente ossificazione dell'osso pisiforme (Pisi), l'inizio dell'ossificazione

dell'uncino dell'osso uncinato (H1) e una larghezza uguale di epifisi e diafisi del radio (R).

(Vedi immagine 5.2.5)

*Stadio 4 (S e H2):* Anche qui abbiamo 2 elementi che indicano l'entrata in questa fase maturativa. Il primo è l'iniziale mineralizzazione dell'osso sesamoide (S), il secondo l'avanzata fusione dell'uncino dell'osso uncinato (H2). Questo stadio viene raggiunto poco prima o in corrispondenza dell'accelerazione di crescita puberale. (vedi immagine 5.2.6)

Figura 5.2.6 stadio 4



*Stadio 5 (MP3cap, PP1cap, Rcap):* In questo stadio l'epifisi avvolge la diafisi a forma di cappuccio. In particolare, la prima a farlo è la falange centrale del medio (MP3cap), segue la falange prossimale del pollice (PP1cap) e infine l'epifisi del Radio (Rcap). Raggiunto questo stadio il paziente si trova nel mezzo dell'accelerazione di crescita puberale (figura 5.2.7).

Figura 5.2.7. Stadio 5

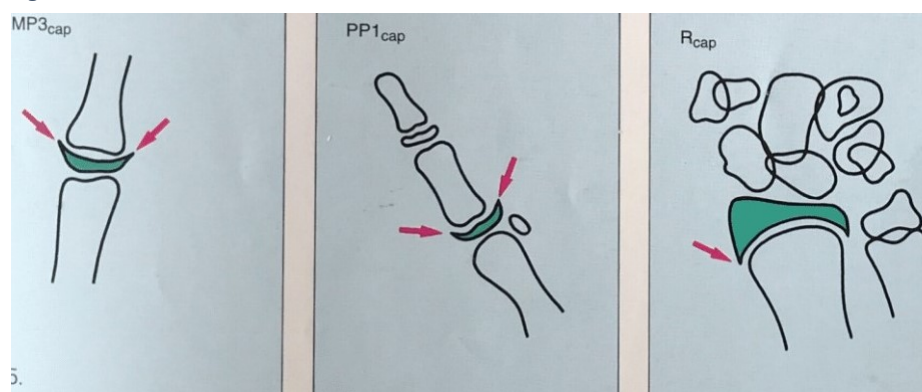
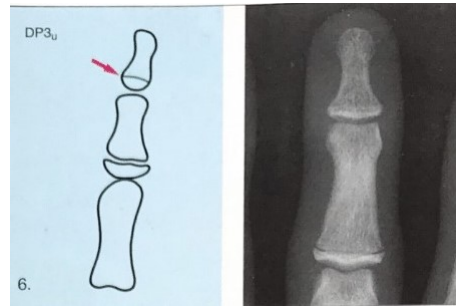


Figura 5.2.8. stadio 6

*Stadio 6 (DP3f): c'è un'evidente fusione di epifisi e diafisi in corrispondenza della falange distale del dito medio. Raggiunto questo stadio l'accelerazione di crescita è terminata.*



(figura 5.2.8)

*Stadio 7 (PP3u): c'è un'evidente fusione di epifisi e diafisi anche nella falange prossimale del dito medio.*

*Stadio 8 (MP3u): c'è fusione tra epifisi e diafisi anche nella falange media del dito medio.*

*Stadio 9 (Ru): caratterizzato dalla completa fusione di epifisi e diafisi del radio. La crescita scheletrica è terminata.*

Attraverso l'osservazione di questi elementi è possibile stabilire con elevata probabilità quale sia lo stadio di maturazione ossea del paziente e di conseguenza il suo potenziale di crescita residua della mascella e della mandibola. <sup>120</sup>

### **5.3 Trattamento in età prepuberale**

In accordo con quanto riportato recentemente in letteratura un intervento precoce nelle II classi (pre-picco di crescita) risulta indicato quando necessario per correggere un deficit di diametro trasverso mascellare a livello scheletrico e dentale o

qualora sussista un aumentato rischio di traumatismo per gli incisivi superiori.<sup>8-9</sup>

La terapia precoce è accettata in tutti quei casi in cui il problema presente al momento della diagnosi provoca un peggioramento della malocclusione, in particolare per le II classi trova una sua giustificazione quando:

- ✚ L'overjet degli incisivi superiori è un fattore di rischio per un trauma coronale
- ✚ L'espansione palatale può dare beneficio. Nel caso in cui ci sia un problema trasversale, questo va trattato prima che il paziente inizi la crescita puberale quando ancora è possibile modificare scheletricamente il palato.<sup>116</sup>
- ✚ L'interposizione del labbro inferiore o di altri elementi tra gli incisivi superiori e inferiori peggiora il quadro clinico. L'applicazione del device funzionale è consigliata nella prima fase di dentizione mista, cioè dal momento in cui spuntano molari, centrali e laterali permanenti, con l'obiettivo di eliminare precocemente l'interferenza muscolare e portare in equilibrio scheletrico i mascellari anteruotando la mandibola.
- ✚ Si vogliono ottenere vantaggi di tipo psicosociale ed estetici

I miglioramenti psicologici e sociali collegati con il miglioramento estetico in età prepuberale non sono concetti scontati e privi di basi scientifiche: sono stati infatti analizzati da O'Brien et al. tramite uno studio caso-controllo in cui i soggetti, trattati con twin block, sono stati valutati attraverso

questionari compilati dai pazienti stessi e confrontando i risultati con le risposte di soggetti non trattati. Il metro di valutazione considerato è stato la Piers-Harris Children's Self-Concept Scale, un metro di misura del “self-concept” nei bambini tra gli 8-18anni. I risultati ottenuti confrontando le risposte a inizio e fine trattamento, suggeriscono che i soggetti trattati per II classe in età prepuberale (età media di 9.4 anni) hanno riscontrato punteggi più elevati in termini di percezione di sé e punteggi meno elevati in termini di esperienze sociali negative, a testimonianza del reale impatto psico-sociale del trattamento nei bambini. <sup>109</sup>

L'azione che però esplica il trattamento in fase precoce non è principalmente scheletrico, al contrario la maggior parte degli effetti sono confinati al livello dentoalveolare.

Lo dimostra chiaramente uno studio caso-controllo condotto da Faltin e Franchi et al. nel 2003, dove i soggetti, affetti da malocclusione di II classe, sono stati divisi in 3 categorie: le prime due trattate con Bionator Balters, la prima in età prepuberale (CS2) e la seconda durante il picco di crescita (CS3-4), la terza categoria rappresentava invece i controlli.

Gli effetti del trattamento sono stati valutati con tre cefalometrie ottenute prima del trattamento, a fine trattamento e una a fine crescita (stadio CS5).

L'applicazione del Bionator come trattamento per la II classe nel gruppo trattato prima del picco puberale ha prodotto una significativa correzione dell'overjet con una media di -3.2 mm, e una significativa correzione sagittale della classe molare con una correzione della relazione intermolare di 2.6mm rispetto al gruppo non trattato. I cambiamenti sono dovuti però al solo movimento dentale, il contributo scheletrico è stato infatti minimo e non significativo. <sup>107</sup>

Uno studio simile è stato successivamente condotto nel 2012 da L. Franchi et al. questa volta trattando i soggetti con Bionator Balters e monoclocco, distinguendo sempre i soggetti trattati prima del picco (CS1) e durante il picco (CS3-CS4), e valutando poi gli effetti nel lungo termine a fine trattamento (CS6) tramite tre cefalometrie, con risultati simili. <sup>108</sup>

Nel 2017 gli stessi autori ripropongono lo stesso studio aumentando il numero di partecipanti per ottenere risultati con errore minimo. Nei soggetti trattati in età prepubere i principali cambiamenti sono stati la riduzione dell'overjet (-3.6mm) e un miglioramento significativo della relazione molare (3.9mm) rispetto al gruppo di controllo. Non sono state rilevate invece differenze significative tra i gruppi trattati e non riguardo le misure scheletriche mascellari e mandibolari sagittali, eccetto per un aumento della divergenza facciale (SN-GoGn aumentato di 1.9° gradi) dovuto principalmente al movimento estrusivo dei settori posteriori. I risultati confermano quindi le ipotesi precedenti. <sup>110</sup>

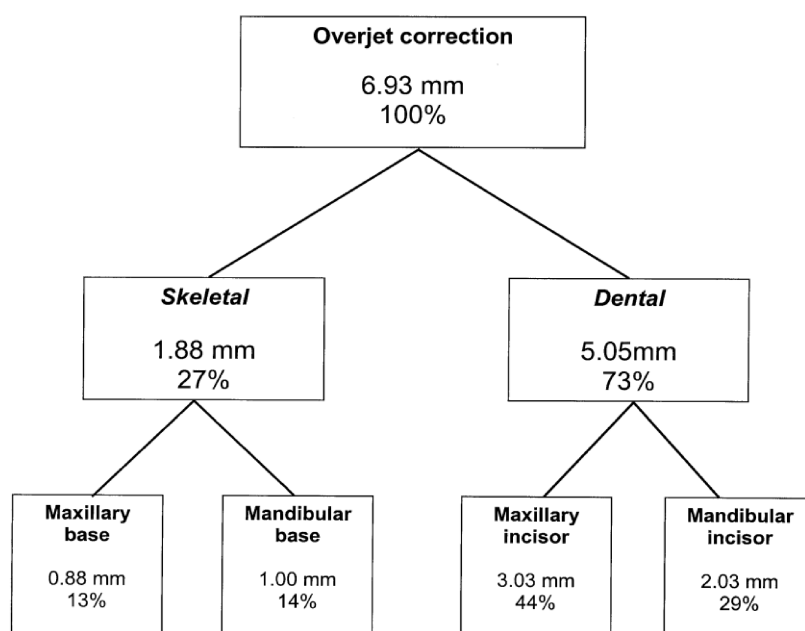
Lo studio caso-controllo di O'Brien fornisce dati più precisi circa il peso del contributo scheletrico e dentoalveolare nei risultati dopo il trattamento con Twin Block. Dallo studio emerge che i risultati morfologici più importanti dopo 15 mesi di trattamento, valutati tramite modelli di studio e cefalometria, sono la riduzione dell'overjet dentale, delle discrepanze molari e della gravità della malocclusione. Il miglioramento della II classe scheletrica in questi soggetti in età pre-picco puberale sembra essere dovuto principalmente al cambiamento dento-alveolare ma in parte anche a un cambiamento scheletrico che clinicamente non è considerato significativo, confermando le asserzioni precedenti.<sup>81</sup>

Osservando i grafici nelle figure 3 e 4 si possono apprezzare gli effetti, espressi in percentuale, scheletrici e dentali di un trattamento con Twin Block in soggetti trattati prima del picco puberale.

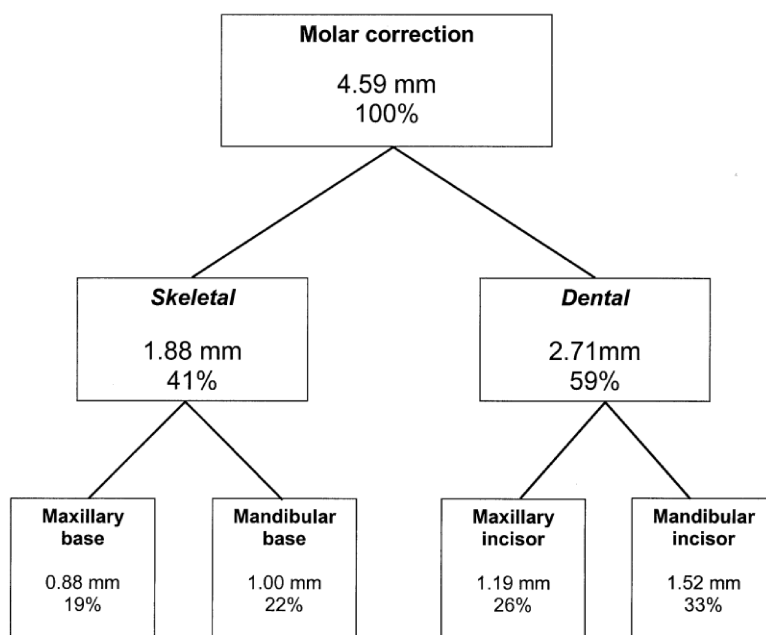
Da notare che l'overjet viene corretto solo da un 27% di quota scheletrica mentre il restante contributo è dentale (73%), in particolar modo dovuto al cambio di inclinazione degli incisivi superiori(44%).

Anche la classe molare è stata corretta completamente, ma il contributo dentale resta il principale (59%), in particolar modo l'inclinazione vestibolare degli incisivi inferiori è il valore che maggiormente ha contribuito a uno scivolamento dentale in I classe (33%).

**Fig 3.** Contributo del cambiamento dentale e scheletrico in differenza nel cambio di overjet (gruppo Twin-block control).



**Figura 4.** Contributo del cambiamento dentale e scheletrico in differenza nella correzione molare (Twin-block-control)



## 5.4 Trattamento in stadio puberale

Gli apparecchi funzionali mostrano risultati migliori e più stabili quando vengono utilizzati in età puberale, in particolare quando nella terapia è incluso il periodo di massima velocità della crescita staturale detto Peak Height Velocity (PHV) che avviene a 14 +/- 2 anni nei maschi e a 12 +/- 2 anni nelle femmine.<sup>18</sup>

Come già detto, l'età anagrafica non è un indicatore affidabile, ed è sempre consigliato avere conferma della reale età biologica del paziente attraverso gli esami HWM e CVM.

Dal punto di vista della pratica clinica l'utilizzo degli apparecchi funzionali al picco di crescita per il trattamento delle II Classi mostra molteplici vantaggi: consente di ottenere

una migliore risposta biologica sfruttando il momento di massimo accrescimento mandibolare; permette di svolgere l'intero trattamento in un'unica fase poiché il termine del trattamento si troverà in corrispondenza della fine della fase attiva di crescita, momento in cui, essendo completata la permuta dei denti decidui, sarà possibile iniziare il trattamento ortodontico fisso.

La revisione sistematica condotta da Perinetti et al. nel 2015<sup>47</sup> ha lo scopo di chiarire e comparare quali siano gli effetti scheletrici e dentoalveolari di terapie effettuate con apparecchiature funzionali rimovibili su gruppi di pazienti in epoca prepuberale e puberale. Gli autori hanno ricercato in letteratura studi clinici randomizzati controllati, studi controllati prospettici e retrospettivi effettuati fino al 31 Maggio 2015, che analizzassero gli effetti scheletrici e dento-alveolari di trattamenti con apparecchiature funzionali rimovibili (senza restrizioni riguardo il tipo di apparecchiatura funzionale utilizzata) effettuati su pazienti con malocclusione di II Classe in epoca prepuberale o puberale, attraverso i database Medline, SCOPUS, LILACS e SciELO e Cochrane Library. Sono stati quindi selezionati 12 articoli, di cui solamente 3 sono randomized clinical trials, distinguendo un totale di 8 gruppi di pazienti con malocclusione di II Classe trattati in epoca prepuberale e 7 gruppi trattati in epoca puberale (attestata attraverso l'utilizzo del metodo della maturazione delle vertebre cervicali - CVM - o della mano e del polso - HWM).

I risultati principali sono stati quelli riguardanti i parametri cefalometrici sulla crescita mandibolare supplementare rispetto ai controlli non trattati: 1) lunghezza mandibolare totale; 2) Altezza del ramo mandibolare; 3) Base mandibolare.

Altri parametri cefalometrici sono stati considerati come risultati secondari:

1) SNA; 2) SNB; 3) ANB; 4) Base mascellare; 5) Divergenza facciale; 6) Proclinazione degli incisivi inferiori.

Complessivamente, la lunghezza mandibolare totale supplementare e l'altezza del ramo mandibolare sono risultati essere, rispettivamente, di 0.95 mm (0.30/ 1.51mm) e 0.00 mm (-0.52/0.53mm) per i pazienti trattati in epoca prepuberale e di 2.91 mm (2.04/ 3.79) e 2.18 mm (1.51/2.86mm) per i pazienti trattati in epoca puberale. Non si è evidenziata nessuna differenza tra i due gruppi di studio nella crescita del mascellare superiore né nella divergenza facciale. Pertanto, secondo la revisione sistematica condotta da Perinetti et al., l'utilizzo di apparecchiature funzionali rimovibili può essere efficace nel trattamento delle malocclusioni di II Classe, con effetti scheletrici rilevanti clinicamente, se effettuato durante la fase puberale di crescita.

Anche un successivo studio caso-controllo italiano condotto da C.Pavoni et al. nel 2017 <sup>110</sup> conferma le precedenti affermazioni.

Nell' studio è stato scelto un campione complessivo di 77 pazienti con malocclusione di II classe, 26 trattati con Bionator, 20 con attivatore e 31 soggetti scelti come gruppo di controllo. Sono poi stati divisi in due gruppi in base all'età scheletrica valutata secondo il metodo CVM, distinguendo tra soggetti trattati in età prepuberale (CS2) e in età puberale (CS3, CS4). I risultati sono stati valutati con 3 cefalometrie al tempo T0 a inizio trattamento, T1 a fine trattamento con l'attivatore e T3 dopo la terapia fissa per valutarne gli effetti a lungo termine.

Confrontando i risultati nel gruppo trattato in età puberale nell'intervallo T0 e T3 è stato osservato un aumento significativo sia della lunghezza mandibolare totale di 5.5mm valutata misurando la distanza Co-Gn, sia un aumento della proiezione del mento di 3.1mm valutata misurando la distanza tra Pg e la perpendicolare al piano di Francoforte passante per N.

I cambiamenti della relazione intermascellare sono anch'essi testimoni dell'efficacia del trattamento in età puberale; l'angolo di Wits è infatti diminuito di 5.8mm, mentre l'altezza facciale inferiore (ANS-Me) e il ramo mandibolare (Co-Go) sono aumentati rispettivamente di 3.8mm e 2.4mm. Nel gruppo trattato in età prepubere i cambiamenti sul piano scheletrico sono stati invece non significativi.

I cambiamenti sono visibili anche sulla relazione interdentale, con una riduzione dell'overjet di 3 mm e un miglioramento significativo della relazione molare (4mm) rispetto al gruppo non trattato. <sup>110</sup>

## **Capitolo 6: Confronti tra gli attivatori**

Nell'ultimo capito di questa tesi la ricerca è stata rivolta verso review sistematiche e articoli recenti, dal 2006 fino ad oggi, riguardanti il confronto dei risultati ottenuti in seguito a trattamento con diversi tipi di attivatori, al fine di indagare e rispondere alla domanda sul se esistono e, in caso positivo, quali attivatori abbiano una maggiore efficacia nel miglioramento dei rapporti scheletrici di II classe.

Le successive review identificano due concetti importanti per la valutazione e il confronto tra i dispositivi, l'efficacia e l'efficienza.

*L'efficacia* può essere definita come la capacità dell'apparecchio di indurre un allungamento supplementare clinicamente significativo della mandibola rispetto ai controlli alla fine del periodo di trattamento complessivo

*L'efficienza* consiste in un trattamento efficace nel più breve tempo. È stata effettuata una valutazione dell'efficienza dividendo l'allungamento supplementare della mandibola durante il periodo di trattamento complessivo con l'apparecchio funzionale per il numero di mesi di durata del trattamento attivo (*coefficiente di efficienza*).

La prima review analizzata è il lavoro di Cozza et al. presentato nel 2006. In questo lavoro è stata effettuata una ricerca sul Medline<sup>®</sup> database di Pubmed<sup>®</sup> che ha evidenziato la presenza di 704 articoli pubblicati in lingua inglese tra il 1966 e il 2005. Sono stati applicati dei criteri di inclusione/esclusione che hanno portato alla selezione di 22 articoli considerati validi per l'analisi finale (4 RCTs e 18

CCTs). L'analisi della qualità degli studi randomizzati analizzati varia tra bassa (3 studi) e medio-alta (6 studi.) Sono stati valutati i seguenti dati per ogni studio recuperato: posizione sagittale mandibolare (SNB), lunghezza mandibolare totale (Co-Gn o Co-Pg), altezza del ramo mandibolare (Co-Go) e lunghezza del corpo mandibolare (Go-Gn, Go-Me o Go-Pg). / significato clinico nelle dimensioni mandibolare è stato definito come una differenza di almeno 2,0 mm tra gruppi trattati e non trattati. <sup>111</sup>

I risultati deducibili sono i seguenti:

- Il coefficiente di efficienza medio per l'ortopedia funzionale dei mascellari è di 0,16 mm al mese, con una durata media del trattamento di 17 mesi.
- L'herbst ha ottenuto il più alto coefficiente di efficienza, con 0.28mm al mese
- Il Twin block, tra gli attivatori mobili, mostra il coefficiente di efficienza più elevato (0.26mm al mese), la durata media del trattamento è di 13mesi e la crescita mandibolare media di 3,4mm
- Il Bionator ha ottenuto un coefficiente di efficienza medio (0.17mm al mese), con crescita supplementare di 2,8mm totali e una durata di 18 mesi

- Il Frankel ha un coefficiente di efficienza basso (0.09mm al mese), con una crescita supplementare di 2mm e una durata di 23mesi.

Nella tabella V sono esposti gli articoli analizzati e i dati presi in considerazione.

**Table V.** Descriptive analysis of reported outcomes

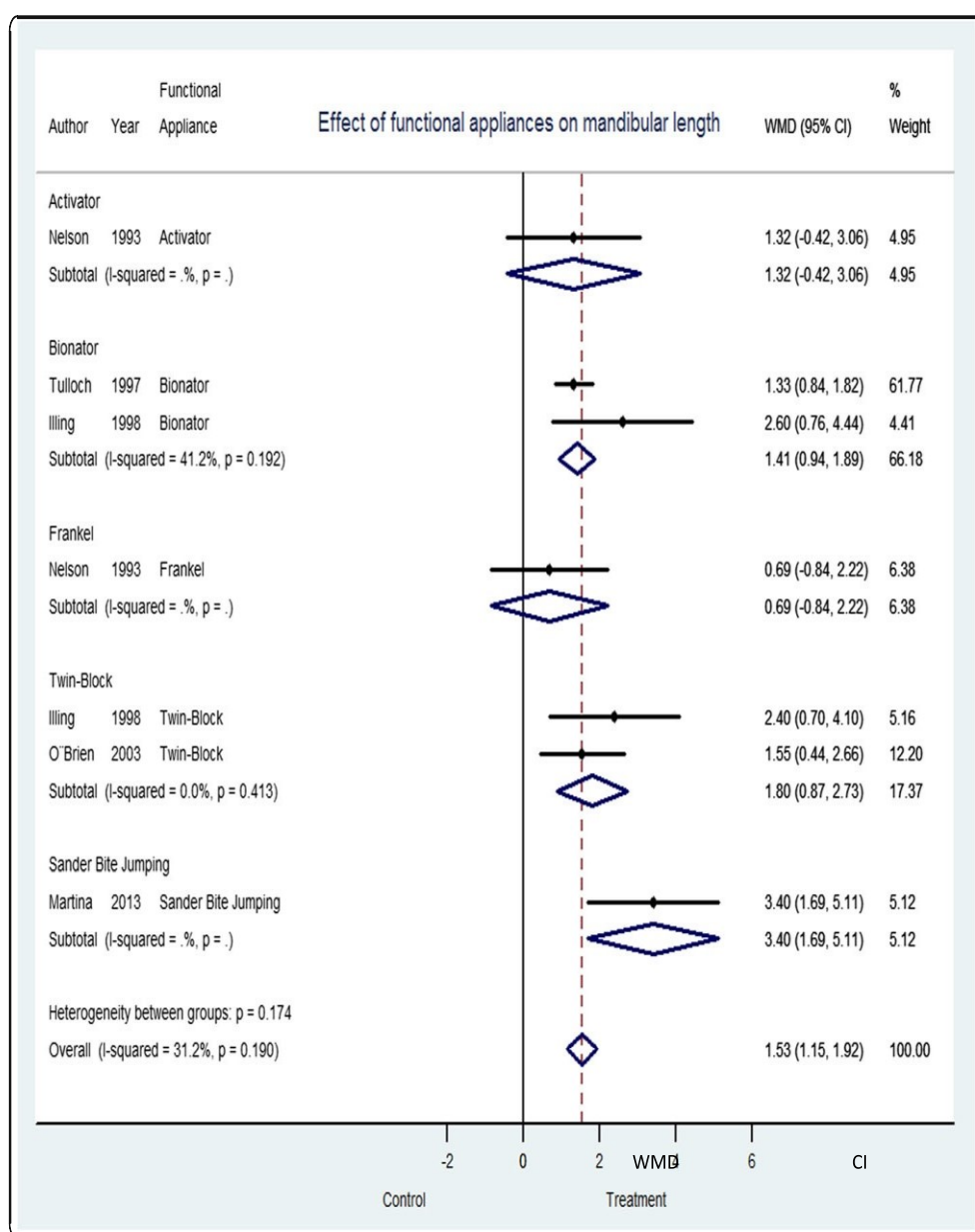
| Articles                               | Appliance | Active treatment duration (mo) | Annualized changes |                      |          | Go-Gn (or Go-Me; or Go-Pg) mm | Actual change       |                                   |
|----------------------------------------|-----------|--------------------------------|--------------------|----------------------|----------|-------------------------------|---------------------|-----------------------------------|
|                                        |           |                                | SNB                | Co-Gn (or Co-Pg) mm  | Co-Go mm |                               | Co-Gn (or Co-Pg) mm | Coefficient of efficiency (mm/mo) |
| Jakobsson <sup>18</sup>                | act       | 18                             | —                  | 0.5 (NS)             | —        | —                             | 0.7                 | 0.04                              |
| Pancherz <sup>19</sup>                 | Herbst    | 6*                             | 1.4 <sup>†</sup>   | 2.2 (S) <sup>†</sup> | —        | —                             | 2.2 <sup>†</sup>    | 0.37                              |
| McNamara et al <sup>20</sup>           | FR-2 E    | 24                             | 0.3 (S)            | 1.2 (S)              | 1.0 (S)  | 0.0 (NS)                      | 2.4                 | 0.10                              |
|                                        | FR-2 L    | 24                             | 0.4 (S)            | 1.8 (S)              | 1.5 (S)  | 0.1 (NS)                      | 3.6                 | 0.15                              |
| Jakobsson and Paulin <sup>21</sup>     | act M     | 32                             | 0.6 (S)            | 1.2 (S)              | —        | —                             | 3.2                 | 0.10                              |
|                                        | act F     | 30                             | 0.1 (NS)           | 0.2 (NS)             | —        | —                             | 0.5                 | 0.02                              |
| McNamara et al <sup>22</sup>           | Herbst    | 12                             | 1.6 (S)            | 2.7 (S)              | 2.1 (S)  | 0.2 (NS)                      | 2.7                 | 0.22                              |
|                                        | FR-2      | 21                             | 0.5 (NS)           | 2.2 (S)              | 1.8 (S)  | 0.3 (NS)                      | 3.8                 | 0.18                              |
| Windmiller <sup>23</sup>               | Herbst    | 12                             | 1.3 (S)            | 3.5 (S)              | 2.9 (S)  | 0.3 (NS)                      | 3.5                 | 0.30                              |
| Nelson et al <sup>24</sup>             | FR-2      | 18                             | 0.2 (NS)           | 0.5 (NS)             | 0.0 (NS) | 0.7 (NS)                      | 0.7                 | 0.04                              |
|                                        | act       | 18                             | 0.2 (NS)           | 0.9 (NS)             | 0.7 (NS) | 1.2 (S)                       | 1.3                 | 0.07                              |
| Tulloch et al <sup>25</sup>            | bo        | 15                             | 0.6 (S)            | 1.3 (S)              | —        | —                             | 1.6                 | 0.11                              |
| Illing et al <sup>26</sup>             | Bass      | 9                              | 1.5 (NS)           | 0.5 (NS)             | —        | —                             | 0.4                 | 0.04                              |
|                                        | bio       | 9                              | 1.1 (NS)           | 3.5 (S)              | —        | —                             | 2.6                 | 0.29                              |
|                                        | TB        | 9                              | 1.3 (NS)           | 3.2 (S)              | —        | —                             | 2.4                 | 0.27                              |
| Franchi et al <sup>27</sup>            | Herbst    | 12                             | —                  | 2.7 (S)              | 1.2 (S)  | 1.1 (NS)                      | 2.7                 | 0.22                              |
| Tümer and Gültan <sup>28</sup>         | act       | 10                             | 2.2 (S)            | 1.8 (S)              | —        | 0.2 (NS)                      | 1.5                 | 0.15                              |
|                                        | TB        | 7*                             | 1.5 (S)            | 1.4 (S)              | —        | −0.5 (NS)                     | 1.4                 | 0.20                              |
| Toth and McNamara <sup>29</sup>        | TB        | 16                             | 1.0 (S)            | 2.2 (S)              | 1.3 (S)  | 0.7 (S)                       | 3.0                 | 0.19                              |
|                                        | FR-2      | 24                             | 0.3 (NS)           | 1.4 (S)              | 1.0 (S)  | 0.1 (NS)                      | 2.8                 | 0.12                              |
| Mills and McCulloch <sup>30</sup>      | TB        | 14                             | 1.9 (S)            | 3.6 (S)              | 2.5 (S)  | 1.1 (S)                       | 4.2                 | 0.30                              |
| Baccetti et al <sup>31</sup>           | TB E      | 14                             | —                  | 1.9 (S)              | 0.3 (NS) | 1.0 (NS)                      | 2.2                 | 0.16                              |
|                                        | TB L      | 17                             | —                  | 4.7 (S)              | 2.7 (S)  | 1.7 (S)                       | 6.7                 | 0.39                              |
| Chadwick et al <sup>32</sup>           | FR-2      | 20                             | 0.4 (S)            | 0.3 (NS)             | —        | —                             | 0.6                 | 0.03                              |
| de Almeida et al <sup>33</sup>         | bio       | 16                             | 1.3 (S)            | 1.7 (S)              | —        | 1.1 (S)                       | 2.3                 | 0.14                              |
|                                        | FR-2      | 17                             | 0.4 (NS)           | 0.8 (S)              | —        | 0.8 (S)                       | 1.2                 | 0.07                              |
| Basciftci et al <sup>34</sup>          | act       | 16                             | 0.7 (NS)           | 3.9 (S)              | —        | 2.2 (S)                       | 5.2                 | 0.32                              |
| Pangrazio-Kulbersh et al <sup>35</sup> | MARA      | 11                             | 1.0 (S)            | 2.7 (S)              | 2.7 (S)  | 0.1 (NS)                      | 2.7                 | 0.23                              |
| Faltin et al <sup>36</sup>             | bio       | 22                             | —                  | 0.4 (NS)             | 0.0 (NS) | 0.2 (NS)                      | 1.9                 | 0.09                              |
|                                        | bio       | 28                             | —                  | 2.1 (S)              | 2.1 (S)  | 0.0 (NS)                      | 4.3                 | 0.15                              |
| Janson et al <sup>37</sup>             | FR-2      | 28                             | 1.4 (NS)           | 0.0 (NS)             | 0.1 (NS) | 0.7 (S)                       | 0.5                 | 0.02                              |
| O'Brien et al <sup>38</sup>            | TB        | 15                             | —                  | 1.2 <sup>†</sup>     | —        | —                             | 1.5                 | 0.10                              |
| Cozza et al <sup>39</sup>              | act       | 21                             | 0.8 (S)            | 1.5 (NS)             | —        | 0.1 (NS)                      | 2.7                 | 0.13                              |

Act, Activator; Bass, Bass appliance; bio, bionator appliance; FR-2, function regulator of Fränkel; MARA, mandibular anterior repositioning appliance; TB, Twin-block appliance; contr, controls; ECG, early control group; LCG, late control group; M, male; F, female; S, statistically significant; NS, not significant as reported by authors.

Statistically and clinically significant differences (at least 2 mm) shown in bold and italics.

Nel 2017 A. Santamarà-Villegas et al. hanno condotto una review sistematica analizzando quale sia il dispositivo ortopedico con la miglior efficacia per aumentare la lunghezza mandibolare. Per farlo è stata condotta una meta-analisi comprendendo studi dal 1966 al 2016 includendo RCT's che valutavano gli effetti sulla lunghezza mandibolare calcolata con la distanza Co-Gn e Co-Po, valutati secondo la guida CONSORT del 2010. <sup>113</sup>

Tabella 6.1



Secondo quest'analisi, il trattamento con apparecchi funzionali ha rivelato un aumento statisticamente significativo della lunghezza mandibolare misurata come distanza tra i punti Co-Gn o Co-Po con una differenza nella lunghezza media mandibolare di 1,53 mm (CI 95% 1,15– 1,92) rispetto ai gruppi di controllo non trattati.

Di 50 pubblicazioni, cinque studi sono stati inclusi nella meta-analisi, con i seguenti risultati (vedi tabella 6.1):

- ❖ Sander-bite jumping ha riportato il maggiore aumento della lunghezza mandibolare con 3.4 mm di aumento (intervallo di confidenza (CI) 95% 1,15–1,92)
- ❖ Il twin Block ha riportato risultati pari a 1,80 mm di avanzamento mandibolare (CI 95% 0,87–2,73)
- ❖ Bionator ha riportato risultati pari a 1.41mm di avanzamento mandibolare (CI 95% 0,94–1,89)
- ❖ L' Harvold activator ha riportato valori medi simili al bionator con 1.32mm di avanzamento mandibolare (1,32 mm; CI 95% - 0,42–3,06)
- ❖ Frankel, in ultima posizione, ha riportato invece un valore di 0.69 mm di avanzamento mandibolare (CI 95% -0,84–2,22)

Secondo i dati ottenuti da queste review, gli attivatori funzionali sembrano avere un livello di efficienza e di efficacia compatibile con l'ordine proposto da entrambi gli autori.

Ad esclusione dell'Herbst che ha un meccanismo d'azione diverso dagli attivatori mandibolari oltre ad essere un dispositivo fisso e quindi esente dalle problematiche di

compliance del paziente, il Twin block sembra essere il dispositivo mobile con la maggiore efficacia ed efficienza nel trattamento della II classe scheletrica, così come il Sander bite, entrambi attivatori a doppie placche.

Un altro studio recente ha confrontato, attraverso uno studio cefalometrico, gli effetti terapeutici su soggetti affetti da II classe scheletrica trattati con twin Block o con Bionator in età puberale, confermando questi dati.

L'analisi dei parametri cefalometrici ha evidenziato solamente lievi differenze nei due gruppi trattati, principalmente nei valori di ANB, NA-Pog, Angolo basale (ANS-ANP<sup>^</sup> Nc) e angolo goniaco. I cambiamenti dentoalveolari non differiscono in modo significativo tra i due gruppi.

Il twin block però sembra aver avuto un effetto maggiore sia sul valore NA-Pog, sia sul miglioramento della convessità del profilo. Il miglioramento del valore ANB provocato dal twin block indica che probabilmente questo apparecchio provoca una maggior correzione della relazione anteroposteriore rispetto al Bionator. <sup>112</sup>

Il Frankel, d'altra parte, sembra avere la minore efficacia dal punto di vista del riposizionamento e allungamento mandibolare sul piano scheletrico.

Ad oggi, secondo la letteratura, il Twin block di Clark sembra distinguersi tra gli altri attivatori funzionali per la correzione della II classe dento-scheletrica, anche se risultati tutt'altro che insignificanti sono ottenibili anche con le altre apparecchiature.

In ogni caso, la scelta del dispositivo dovrebbe basarsi, piuttosto che sulle tipologie, su una corretta diagnosi della problematica e su un corretto utilizzo dell'apparecchiatura stessa, rispettando le giuste tempistiche di intervento e di applicazione.<sup>9</sup>

## ***Ringraziamenti***

L'argomento di questo elaborato è stato proposto dalla prima persona che vorrei ringraziare, il Professor Antonio Sabatucci, a cui sono infinitamente grato per l'aiuto e la disponibilità alla realizzazione della mia tesi nonostante le condizioni avverse. Sarebbe stato per me un piacere ed un onore averlo avuto al mio fianco fino alla fine, ma porterò con me i suoi insegnamenti e la sua passione che hanno alimentato la mia sete verso questa materia.

Ringrazio inoltre la Professoressa Lucia Memè, la mia relatrice nonché insegnante, i cui consigli e la cui disponibilità e premura sono state indispensabili per rendere possibile la stesura di questo testo.

La fiducia che ha posto nelle mie capacità mi ha dato lo stimolo e l'incoraggiamento di cui avevo bisogno, dimostrando di essere non soltanto un insegnante estremamente competente, ma anche una persona attenta ai bisogni dei propri studenti e desiderosa di arricchirli nella conoscenza specialistica attraverso un approccio allo stesso tempo esigente e materno.

E come non ringraziare anche i miei genitori, per motivi simili. A cominciare da mia madre, Anna, che per prima mi ha fatto avvicinare all'Ortodonzia, orientandomi e trasportandomi dolcemente verso un oceano di conoscenze sul quale non sarei riuscito a navigare senza di lei, e la cui premura ha scacciato le mie insicurezze e nutrito la mia fiducia.

Ringrazio anche mio padre, Maurizio, la cui severità mi spinge ad alzare sempre l'asticella delle aspettative e degli obiettivi, sollevandomi dal pantano della mediocrità in cui spesso tendo a nascondermi.

Non sarei al completo senza le mie sorelline, Giulia e Serena, la cui presenza in casa ha reso i pomeriggi di studio meno pesanti tra un bisticcio e una chiacchierata.

Ringrazio anche i miei nonni: Paola, Carlo, Adriana e Elio, che mi sostengono sempre anche quando non ci credo più neanche io, che mi hanno premiato quando qualcosa andava bene e mi hanno consolato se qualcosa andava male. Per loro io sono l'orgoglio della famiglia, per me loro sono il mio orgoglio.

Ringrazio i miei migliori amici, Davide, amico di una vita, al pari di un fratello, con cui ho condiviso un'intera esistenza, e Serena, un'amica vera e sincera sempre presente per me, che hanno reso questi anni indimenticabili facendomi divertire ogni giorno e allietando la mia fatica e dedizione allo studio. Non ce l'avrei fatta senza le nostre serate insieme, non ce l'avrei fatta senza di voi.

Ringrazio il mio ragazzo, Tommaso, che ha reso pieni i miei giorni in questi ultimi anni e ha dato un senso vero ai miei obbiettivi e ai miei sforzi.

Ringrazio Chiara, con cui ho passato momenti indimenticabili e che nonostante la lontananza è riuscita ad essermi più vicina di tanti altri.

Probabilmente ora non sarei qui a scrivere questa lunga serie di ringraziamenti senza di lei, la mia coinquilina, compagna di studio, di serate, di disperazione, Germana, con cui ho passato le giornate di studio più lunghe della mia vita ma anche i momenti più belli, e senza la quale sarei sicuramente rimasto indietro e non sarei qui oggi a scrivere queste parole.

Sono felice di condividere con voi la mia gioia e il mio appagamento. Considero tutte voi delle persone indispensabili e senza le quali non sarei la persona che sono ora, senza le quali non avrei raggiunto i miei risultati e senza le quali la realizzazione di questa tesi non avrebbe assunto lo stesso significato. Grazie.

## ***Bibliografia***

1. Alhammadi MS, Halboub E, Fayed MS, Labib A, El-Saaïdi C. Global distribution of malocclusion traits: A systematic review., Dental Press J Orthod. 2018 Nov-Dec;23(6):40.e1-40.e10
2. McNamara JA Jr. Components of class II malocclusion in children 8-10 years of age, Angle Orthod. 1981;51:177-202
3. Vásquez MJ<sup>1</sup>, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. Dentofacial features of Class II malocclusion associated with maxillary skeletal protrusion: a longitudinal study at the circumpubertal growth period.
4. Renfro E W . A study of the facial patterns associated with Class I, Class II, division 1, and Class II, division 2 malocclusions . Angle Orthod 1948 ; 18 : 12 – 5
5. McNamara Jr. J A . Components of class II malocclusion in children 8-10 years of age . Angle Orthod 1981 ; 51 ( 3 ) : 177 - 202 .
6. Pancherz H , Zieher K , Hoyer B . Cephalometric characteristics of Class II division 1 and Class II division 2 malocclusions: a comparative study in children . Angle Orthod 1997 ; 67( 2 ) : 111 - 20 .
7. Perillo L, Masucci C, Ferro F, Apicella D, Baccetti T. Prevalence of orthodontic treatment need in southern Italian schoolchildren. Eur J Orthod 2010;
8. L. Poletti , B. Monti , L. Esposito , G. Farronato \* Effectiveness of functional appliances in Class II malocclusion treatment, part 1, ELSEVIER, nov 2012

9. C.PAVONI, P. COZZA Scelta ragionata dei dispositivi ortopedico-ortodontici nella malocclusione di Classe II, ELSEVIER, 11 ago 2011
10. Gu Y, McNamara JA Jr.: Mandibular growth changes and cervical vertebral maturation. a cephalometric implant study. Angle Orthod. 2007 Nov;77(6):947-53
11. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr.: The Cervical Vertebral Maturation (CVM). Method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. Seminars in orthodontics 2005;
12. Stahl F, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr.: Longitudinal growth changes in untreated subjects with Class II Division 1 malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008 Jul;
13. Baccetti T, Stahl F, McNamara JA Jr.: Dentofacial growth changes in subjects with untreated Class II malocclusion from late puberty through young adulthood. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009
14. Shen G, Hägg U, Darendeliler M.: Skeletal effects of bite jumping therapy on the mandible – removable vs. fixed functional appliances. Orthod Craniofac Res. 2005 Feb;
15. Tulley W J . The scope and limitations of treatment with the activator . Am J Orthod 1962
16. Ahn S -J , Kim J -T , Nahm D -S . Cephalometric markers to consider in the treatment of Class II Division 1 malocclusion with the bionator . Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001
17. Franchi L , Baccetti T . Prediction of Individual Mandibular Changes Induced by Functional Jaw Orthopedics Followed by Fixed Appliances in Class II Patients . Angle Orthod 2006
18. Sandra Iuliano-Burns, Robert L. Mirwald, Donald A. Bailey. Timing and magnitude of peak height velocity and peak tissue

velocities for early, average, and late maturing boys and girls  
 American Journal of Human Biology Volume 13, Issue 1,  
 pages 1–8, January/February 2001

19. Santosh J Chavan, Wasundhara A Bhad, and Umal H Doshi  
 Comparison of temporomandibular joint changes in Twin  
 Block and Bionator appliance therapy: a magnetic resonance  
 imaging study, Progress in Orthodontic, 2014
20. Xuhui Ma, DDS, Bing Fang, DDS, PhD, Qinggang Dai, DDS,  
 Yunhui Xia, DDS, Lixia Mao, DDS, and Lingyong Jiang, PhD,  
 Temporomandibular Joint Changes After Activator Appliance  
 Therapy: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study,  
 Journal of Craniofacial Surgery: July 2013
21. Paula Loureiro Cheib Vilefort, Leticia Orefice Farah<sup>2</sup>,  
 Henrique Pársia Gontijo<sup>1</sup>, Alexandre Moro<sup>2</sup>, Antonio Carlos  
 de Oliveira Ruellas<sup>3</sup>, Lucia Helena Soares Cevidanes<sup>3</sup>, Tung  
 Nguyen<sup>4</sup>, Lorenzo Franchi<sup>5</sup>, James A. McNamara Jr<sup>3</sup>,  
 Bernardo Quiroga Souki<sup>1</sup> Condyle-glenoid fossa relationship  
 after Herbst appliance treatment during two stages of  
 craniofacial skeletal maturation: A retrospective study,  
 Orthodontic & craniofacial research, 2019
22. Charlier JP, Petrovic A.: Recherches sur la mandibule de rat  
 en culture d'organes; le cartilagecondylien a-t-il un potentiel  
 de croissance indépendant? Orthod Fr. 38: 165-175,1967.
23. Charlier JP, Petrovic A, Herrmann-Stutzmann J.: Effects of  
 mandibular hyperpropulsion on the prechondroblastic zone of  
 young rat condyle. Am J Orthod. 1969 Jan
24. Rabie AB, Zhao Z, Shen G, Hägg EU, Dr O, Robinson W.:  
 Osteogenesis in the glenoid fossa in response to mandibular  
 advancement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001
25. McNamara JA Jr, Hinton RJ, Hoffman DL.: Histologic analysis  
 of temporomandibular joint adaptation to protrusive function

- in young adult rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Am J Orthod*. 1982
26. Rabie AB, Wong L, Tsai M.: Replicating mesenchymal cells in the condyle and the glenoid fossa during mandibular forward positioning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003
  27. Graber T M. The three M's: muscles, malformation and malocclusion. *Am J Orthod* 1963
  28. Declan T Millett, Susan J Cunningham, Kevin D O'Brien, Philip E Benson, and Cesar M de Oliveira, Orthodontic treatment for deep bite and retroclined upper front teeth in children *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb
  29. IsabellaTollaroMD,  
DDSTizianoBaccettiDDSLorenzoFranchiDDSCamelia  
DianaTanasescuDDS, Role of posterior transverse interarch discrepancy in Class II, Division 1 malocclusion during the mixed dentition phase, *El sevier*, 1996
  30. Stahl, F, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. Longitudinal growth changes in untreated subjects with Class II and Class I malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008
  31. Giuntini V, De Toffol L, Franchi L, Baccetti T. Glenoid Fossa Position in Class II Malocclusion Associated with Mandibular Retrusion. *The Angle Orthodontist* 2008
  32. Yu Q, Pan XG, Qian YF, Fan LF. Sagital position of glenoid fossa in Angle Class II malocclusion with mandibular retrusion. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2009
  33. Poswillo D. The pathogenesis of the first and second branchial arch syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 1973
  34. Hiu Tung Bonnie Ling,<sup>#1</sup> Fung Hou Kumoi Mineaki Howard Sum,<sup>#1</sup> Linkun Zhang,<sup>2</sup> Cindy Po Wan Yeung,<sup>3</sup> Kar Yan Li,<sup>3</sup>

- Hai Ming Wong,<sup>1</sup> and Yanqi Yang<sup>1</sup>, The association between nutritive, non-nutritive sucking habits and primary dental occlusion, BMC oral health, 2018
35. Antonini A<sup>1</sup>, Marinelli A, Baroni G, Franchi L, Defraia E., Class II malocclusion with maxillary protrusion from the deciduous through the mixed dentition: a longitudinal study. Angle Orthod. 2005 Nov;75(6):980-6.
  36. Alberto Caprioglio,<sup>1</sup> Chiara Bergamini,<sup>2</sup> Lorenzo Franchi,<sup>3</sup> Nicolò Vercellini,<sup>4</sup> Piero Antonio Zecca,<sup>4</sup> Riccardo Nucera,<sup>5</sup> and Rosamaria Fastuca<sup>1</sup> Prediction of Class II improvement after rapid maxillary expansion in early mixed dentition, Prog Orthod. 2017; 18: 9
  37. Franchi L, Baccetti T. Transverse maxillary deficiency in class II and class III malocclusions: a cephalometric and morphometric study on postero-anterior film. Orthod Craniofac Res. 2005 Feb;8(1):21-8.
  38. Defraia E<sup>1</sup>, Baroni G, Marinelli A. Dental arch dimensions in the mixed dentition: a study of Italian children born in the 1950s and the 1990s. Angle Orthod. 2006 May;76(3):446-51
  39. L. D'ANGELO\*, G. MINERVINI\*, A. MEZZOGIORNO\*\*, S. ROMANO, O. LANGELLA, A. DI NAPOLI, P. GIULIANO, M. GUGLIELMOTTI, M. TROIANO, C. PORZIO, L. LAINO, D. MENDITTI\*. Crescita cranio-facciale: attuali conoscenze e teorie relative, Craniofacial growth: new theories, Annals of dentistry, Jan 2013
  40. SCOTT J.H.: Studies in the growth of the upper jaw. Dent Rec;68:277-291, 1948.
  41. SICHER H.: The growth of the mandible. Am J Orthod Oral Surg; 33:30-35, 1947
  42. MOSS M.L.: Genetics, epigenetics and causation. Am J Orthod;80:366-75, 1981

43. MOSS M.L., SALENTIJJN L.: The capsular matrix.AJO;56:474-90,1969
44. Stahl F, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. Longitudinal growth changes in untreated subjects with Class II Division 1 malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008
45. Bishara SE, Jakobsen JR, Vorhies B, Bayati P.: Changes in dentofacial structures in untreated Class II division 1 and normal subjects: a longitudinal study. Angle Orthod. 1997;67(1):55-66
46. Baccetti T, Stahl F, McNamara JA Jr. Dentofacial growth changes in subjects with untreated Class II malocclusion from late puberty through young adulthood. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2009;135:148-54
47. Perinetti G., Primožic J., Franchi L., Contardo L. Treatment effects of removable functional appliances in pre-pubertal and pubertal Class II patients: a systematic review and Meta-Analysis of controlled studies. PLoS One. 2015 Oct 28;10(10):e0141198. doi: 10.1371/journal.pone. 0141198. eCollection 2015.
48. Ballard (Ballard, C.F.: The Aetiology of Malocclusion-An Assessment, Dental Practitioner 3:42-50,1957)
49. Josefsson E, Bjerklin K, Lindsten R. “Malocclusion frequency in Swedish and immigrant adolescents—influence of origin on orthodontic treatment need”. European Journal of Orthodontics 2007;29:79-87.
50. Perillo L, Masucci C, Ferro F, Apicella D, Baccetti T. “Prevalence of orthodontic treatment need in southern Italian schoolchildren”. European Journal of Orthodontics 2010;32:49–53.
51. Proffit WR, Fields HW, Moray LJ. “Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States:

- estimates from the NHANES III survey". *Int J Adult Orthod Orthognath Surg.* 1998;13:97-106
52. Brunelle JA, Bhat M, Lipton JA. "Prevalence and distribution of selected occlusal Characteristics in the US Population", 1988-1991. *J Dent Res.* 1996;75:706-713
  53. Amoric M., "etude critique des evaluation cephalometriques compostan les classes II d'Angle selon McNamara", *Rev Orthop Dento Fac* 1985;19:563-568
  54. Blair ES., "A Cephalometric roentgenographic appraisal of the skeletal morphology of class I, and class II, Div. 2 (Angle) malocclusion", *Angle Orthod* 1954;24:106-119
  55. Altemus A., "Horizontal and vertical dentofacial relationship in normal and Class II Division 1 malocclusion in girls 11-15 years", *Anglo Orthod* 1955;25:120-137
  56. Rothstein TL., "facial morphology and growth from 10 to 14 years of age in children presenting Class II, Division 1 malocclusion: a comparative roentgenographic cephalometric study", *Am j Orthod* 1971;60:619-620.
  57. Robert E. Rosenblum, "Class II malocclusion: mandibular retrusion or maxillary protrusion", *Angle Orthod* 1995; 65(1): 49-62.
  58. Elsasser W. A., Wylie W. L.: The craniofacial morphology of mandibular retrusion. *Am. J. Orthod.*,1943; 6: 461-473.
  59. Renfro E. W.: A study of the facial patterns associated with Class I, Class II, division 1 and Class II, division 2 malocclusions. *Angle Orthod.*, 1948; 19: 12-15
  60. Henry R. G.: A classification of Class II, division 1 malocclusion. *Angle Orthod.*, 1957; 27: 83-92
  61. Harris J. E. "Discrimination between normal and Class II individuals using Steiner's analysis". *Angle Orthod.*, 1972; 42: 212-220

62. McNamara JA Jr, Peterson JE Jr, Alexander RG. Threedimensional diagnosis and management of Class II malocclusion in the mixed dentition. *Semin Orthod*. 1996 Jun;2(2):114-37
63. Björk A 1969 Prediction of mandibular growth rotation. *Am. J. Orthod*. 55: 585-599.
64. McNamara JA Jr, Ribbens KA, Howe RP. Craniofacial growth during adolescence *Clinicalmonograph*. University of Michigan, 1983.
65. Pancherz H, Hoyer B, Zieber K. An atlas of skeletofacial morphology in Class II malocclusion. Giessen, Germany: University of Giessen; 1998.
66. Anderson DL, Popovich F. Lower cranial height vs craniofacial dimensions in Angle Class II malocclusion. *Angle Orthod*. 1983;53:253-60.
67. Anderson DL, Popovich F. Lower cranial height vs craniofacial dimensions in Angle Class II malocclusion. *Angle Orthod*. 1983;53:253-60.
68. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr, Tollaro I. Early dentofacial features of Class II malocclusion: A longitudinal study from the deciduous through the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;111:502-9
69. Monesi V. *Istologia IV ed*. Piccin Nuova Libreria S.p.A. 1997
70. Scott JH. *Dentofacial development and growth*. Vol 6 Pergamon Press Oxford 1967
71. Sicher H. *Oral Anatomy St.Louis the C.V.Mosby Company* 1947
72. Petrovic AG *Mechanisms and regulation of mandibular condylar growth*. *Acta Morphol Neerla Scan* 1972
73. Petrovic A, Stutzmann J. *Intrinsic regulation of the condyle cartilage growth rate*. *Pathol Biol (Paris)* 1980

74. Weinmann K, Sicher H. Bone and Bones. Fundamentals of bone biology 2<sup>nd</sup> ed. St.Louis 1955
75. P. Cozza, F. Pachi, M. di Girolamo Il tessuto di sostegno delle arcate dentarie-Parte II, Virtual Journal of Orthodontics, 2004
76. Khoja A, Fida M, Shaikh A. Cephalometric evaluation of the effects of the Twin Block appliance in subjects with Class II, Division 1 malocclusion amongst different cervical vertebral maturation stages. *Dental Press J Orthod.* 2016;21(3):73–84. doi:10.1590/2177-6709.21.3.073-084.oar
77. Baysal A, Uysal T. Soft tissue effects of Twin Block and Herbst appliances in patients with Class II division 1 mandibular retrognathia. *Eur J Orthod.* 2013 Feb;35(1):71-81.
78. Gill D, Sharma A, Naini F, Jones S. The Twin Block appliance for the correction of Class II malocclusion. *Dent Update.* 2005 Apr;32(3):158-60, 163-4, 167-8.
79. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA. The Cervical Vertebral Maturation (CVM) method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. *Semin Orthod.* 2005;11(3):119-29.
80. Petrovic A, Stutzmann J, Lavergne J, Shaye R. Is it possible to modulate the growth of the human mandible with a functional appliance? *Int J Orthod.* 1990;29(1-2):3-8.
81. O'Brien K, Wright J, Conboy F, Sanjie Y, Mandall N, Chadwick S, et al. Effectiveness of early orthodontic treatment with the Twin Block appliance: a multicenter, randomized, controlled trial. Part 1: Dental and skeletal effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Sept;124(3):234-43; quiz 339.

82. Jena AK, Duggal R, Parkash H. Skeletal and dentoalveolar effects of Twin-block and bionator appliances in the treatment of Class II malocclusion: a comparative study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006 Nov;130(5):594-602.
83. Illing HM, Morris DO, Lee RT. A prospective evaluation of Bass, Bionator and Twin Block appliances. Part I—The hard tissues. *Eur J Orthod*. 1998 Oct;20(5):501-16.
84. Toth LR, McNamara JA Jr. Treatment effects produced by the twin-block appliance and the FR-2 appliance of Fränkel compared with an untreated Class II sample. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999 Dec;116(6):597-609.
85. Lund DI, Sandler PJ. The effects of Twin Blocks: a prospective controlled study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998 Jan;113(1):104-10.
86. Maged Sultan Alhammadi · Hanem Younes Elfeky · Mona Salah Fayed · Ramy Abdul Rahman Ishaq · Esam Halboub · Abeer Abdulkareem Al-mashraqi Three-dimensional skeletal and pharyngeal airway changes following therapy with functional appliances in growing skeletal Class II malocclusion patients *J Orofac Orthop* (2019) 80:254–265
87. . Ghodke S, Utreja AK, Singh SP, Jena AK (2014) Effects of twin block appliance on the anatomy of pharyngeal airway passage (PAP) in class II malocclusion subjects. *Prog Orthod* 15:68
88. . Bavbek NC, Tuncer BB, Turkoz C, Ulusoy C, Tuncer C (2016) Changes in airway dimensions and hyoid bone position following class II correction with forsyus fatigue resistant device. *Clin Oral Investig* 20(7):1747–1755
89. Kannan A, Sathyanarayana HP, Padmanabhan S (2017) Effect of functional appliances on the airway dimensions in

- patients with skeletal class II malocclusion: A systematic review. *J Orthod Sci* 6(2):54–64
90. Xiang M, Hu B, Liu Y, Sun J, Song J (2017) Changes in airway dimensions following functional appliances in growing patients with skeletal class II malocclusion: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 97:170–180
  91. Li L, Liu H, Cheng H et al (2014) CBCT evaluation of the upper airway morphological changes in growing patients of class II division 1 malocclusion with mandibular retrusion using twin block appliance: A comparative research. *PLoS ONE* 9(4):e94378
  92. ROUX W. Das Gesetz der transformation der Knochen, Kritische Bemerkungen. *Berlin Klin. Wochenschrift* 30:509, 1893
  93. WOLFF, Das Gesetz der transformation der Knochen, Berlin 1892
  94. Ramos A L , Sakima M T , dos Santos Pinto A , Bowman J S 2005 Upper lip changes correlated to maxillary incisor retraction-a metallic implant study . *Angle Orthodontist* 75 : 499 – 505
  95. Selin Kale Varlik, Ali Gultan, Nazli Tumer Comparison of the effects of Twin Block and activator treatment on the soft tissue profile *European Journal of Orthodontics* 30 (2008) 128–134
  96. Bowman S J , Johnston L E 2000 The esthetic impact of extraction and nonextraction treatments on Caucasian patients . *Angle Orthodontist* 70 : 3 – 10
  97. Mary-Eleni Zouloumi <sup>1</sup> , Kleopatra Tsiouli <sup>2</sup> , Simeon Psomiadis <sup>3</sup> , Olga-Elpis Kolokitha <sup>4</sup> , Nikolaos Topouzelis <sup>4</sup> , Nikolaos Gkantidis Facial Esthetic Outcome of Functional

Followed by Fixed Orthodontic Treatment of Class II Division

1 Patients, Prog Orthodontics 20 (1), 42, 25 nov 2019

98. Ali Payam Sattarzadeh and Robert T. Lee Assessed facial normality after Twin Block therapy European Journal of Orthodontics 32 (2010) 363–370
99. Nebbe B, Brooks S, Hatcher D, et al. Interobserver reliability inquantitative MRI assessment of temporomandibular joint disk status. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;86:746Y750
100. Nebbe B, Major P, Prasad N, et al. Quantitative assessment ofttemporomandibular joint disk status. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85:598Y607
101. Pullinger AG, Solberg WK, Hollender L, et al. Relationship ofmandibular condylar position to dental occlusion factors in an asymptomatic population. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987;91:200Y206
102. P.Cozza, L. De Toffol, S. Colagrossi, Dentoskeletal effects and facial profile changes during activator therapy, Department of Orthodontics school of Dentistry, University of Rome “Tor Vergata” and private practice, European Journal of Orthodontics 26 (2004) 293-302
103. Vignolo M, Milani S, Cerbello G, Coroli P, Di Battista E, Aicardi G. FELS, Greulich-Pyle, and Tanner-Whitehouse bone age assessments in a group of Italian children and adolescents. *Am J Hum Biol.* 1992;4(4):493–500. doi:10.1002/ajhb.1310040408
104. Vincente Gilsanz, Osman Ratib Hand Bone Age: a digital Atlas of skeletal maturity, capitolo 2, Springer editor, 2005

105. Deli R, Grippaudo C., Meuli S., Sistemi valutativi della crescita e dello sviluppo somatico e cranio-facciale nel bambino, *Ortognatodonzia Italiana* vol 5, 4-1996
106. alck F, Zimmermann K. Untersuchung zur Kategorisierung des mandibulären Wachstumspotentials von Petrovic, Lavergne und Stutzmann [The categorization of mandibular growth potential by Petrovic, Lavergne and Stutzmann]. *Fortschr Kieferorthop.* 1991;52(2):98–101. doi:10.1007/bf02164713
107. Faltin Jr K., Faltin Rolf M., PhD, Baccetti T, Franchi L., Ghiozzi B., McNamara Jr J. Long-term effectiveness and treatment timing for bionator therapy, Angle Education and Research Foundation, Aug 2003
108. L. Franchi, C. Pavoni, K.Faltin, P. Cozza, Long-term skeletal and dental effects and treatment timing for functional appliances in class II malocclusion, EH Angle Education and Research foundation, 2013
109. O'Brien K, Wright J, Conboy F, et al. Effectiveness of early orthodontic treatment with the Twin-block appliance: a multicenter, randomized, controlled trial. Part 2: Psychosocial effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;124(5):488–495. doi:10.1016/S0889540603006425
110. Pavoni C, Lombardo EC, Lione R, et al. Treatment timing for functional jaw orthopaedics followed by fixed appliances: a controlled long-term study. *Eur J Orthod.* 2018;40(4):430–436. doi:10.1093/ejo/cjx078
111. Cozza P, Baccetti T, Franchi L, De Toffol L, McNamara JA Jr. Mandibular changes produced by functional appliances in Class II malocclusion: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(5):599.e1–e6. doi:10.1016/j.ajodo.2005.11.010

112. Ahmadian-Babaki F, Araghibidi-Kashani SM, Mokhtari S. A Cephalometric Comparison of Twin Block and Bionator Appliances in Treatment of Class II Malocclusion. *J Clin Exp Dent*. 2017;9(1):e107–e111. Published 2017 Jan 1. doi:10.4317/jced.53031Santamaría
113. Villegas A, Manrique-Hernandez R, Alvarez-Varela E, Restrepo-Serna C. Effect of removable functional appliances on mandibular length in patients with class II with retrognathism: systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):52. Published 2017 Feb 1. doi:10.1186/s12903-017-0339-8
114. Li X, Zhou HL, Lou XT, Hu Z, Shen G. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2017;26(2):222–227.
115. A.Fortini, M.Luppoli, Nuovi concetti nelle meccaniche del trattamento ortodontico secondo McLaughlin-Bennet-Trevisi, Virtual Journal of Orthodontics, terza parte, 28-09-2009
116. W.Proffit, H.W.Fields Jr Ortodonzia moderna, seconda edizione, Masson, 2001
117. Elsasser WA, Wylie WL 1943 The craniofacial morphology of mandibular retrusion. *Am. J. Orthod*. 6: 461-473.
118. Machado SC, Manzanares-Céspedes MC, Ferreira-Moreira J, Ferreira-Pacheco JJ, Rompante PA, Ustrell-Torrent JM. A sample of non-nutritive sucking habits (pacifier and digit) in portuguese children and its relation with the molar classes of angle. *J Clin Exp Dent*. 2018;10(12):e1161–e1166. Published 2018 Dec 1. doi:10.4317/jced.55284
119. S. S.Guest, J.A.McNamara Jr, T.Baccetti, L.Franchi. Improving class II malocclusion as a side effect of rapid maxillary expansion: a prospective clinical study, *America*

- J.Of Ortho. And Dentof. Orthopedics, Vol138, Issue 5, November 2010 pag.582-591
120. T.Rakosi, I.Jonas, Diagnostica ortodontica, atlanti di odontostomatologia, Edizioni Masson, cap. 1, 1992
  121. F.Montagna, N.Lambini, V.Piras, G.Denotti, L'Ortodonzia e i suoi dispositivi, apparecchi mobili e fissi rimovibili nella pratica clinica, ElSevier Masson, cap.3, 2007
  122. Enlow DH, Moyers RE. Growth and architecture of the face. *J Am Dent Assoc.* 1971;82(4):763-774. doi:10.14219/jada.archive.1971.0144
  123. D.Caprioglio, A.Levrini, C.Lanteri, A.Caprioglio, L.Levrini Ortodonzia intercettiva, edizioni Martina Bologna, cap.3, 2000
  124. D.Caprioglio, A.Levrini, C.Lanteri, A.Caprioglio, L.Levrini Ortodonzia intercettiva, edizioni Martina Bologna, cap.4, 2000
  125. M.F. Sfondrini, G.Sfondrini, P.Gandini, V.Ceccofesta, D Fraticelli, Ortognatodonzia Terapia, Edizioni Martina, 2008
  126. Kinzinger G, Kober C, Diedrich P. Topography and morphology of the mandibular condyle during fixed functional orthopedic treatmentVa magnetic resonance imaging study. *J Orofac Orthop/Fortschritte der Kieferorthopa"die* 2007;68:124Y147
  127. Arponen H, Hirvensalo R, Lindgren V, Kiukkonen A. Treatment compliance of adolescent orthodontic patients with headgear activator and twin-block appliance assessed prospectively using microelectronic wear-time documentation. *Eur J Orthod.* 2020;42(2):180-186. doi:10.1093/ejo/cjaa001
  128. Casutt C, Pancherz H, Gawora M, Ruf S. Success rate and efficiency of activator treatment. *Eur J Orthod.* 2007;29(6):614-621. doi:10.1093/ejo/cjm066

129. Al-Bitar ZB, Al-Omari IK, Sonbol HN, Al-Ahmad HT, Cunningham SJ. Bullying among Jordanian schoolchildren, its effects on school performance, and the contribution of general physical and dentofacial features. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;144(6):872–878.
130. Petrovic A. Auxologic categorization and chronobiologic specification for the choice of appropriate orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994 Feb;105(2):192-205.