

ilmedicopediatra 2022;31(4):12-22;  
doi: 10.36179/2611-5212-2022-16

# La malocclusione dentaria nella patogenesi e nella terapia dell'otite in età pediatrica

Edoardo Bernkopf<sup>1</sup>, Vincenzo Capriotti<sup>2</sup>, Giulia Bernkopf<sup>3</sup>,  
Marcello De Vincentiis<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Specialista in Odontostomatologia, Roma; <sup>2</sup>Dirigente Medico di I livello in UOC ORL, Ospedale di Treviglio-Caravaggio, ASST Bergamo Ovest; <sup>3</sup>Odontoiatra, spec. in Ortognatodonzia, Vicenza; <sup>4</sup>Laureando in Medicina, Università Tor Vergata di Roma

## Corrispondenza

E. Bernkopf  
edber@studiober.com

## Conflitto di interessi:

Gli Autori dichiara nessun conflitto di interessi.

**How to cite this article:** Bernkopf E, Capriotti V, Bernkopf G, et al. La malocclusione dentaria nella patogenesi e nella terapia dell'otite in età pediatrica. Il Medico Pediatra 2022;31(4): 12-22. <https://doi.org/10.36179/2611-5212-2022-16>

© Copyright by Federazione Italiana Medici Pediatri



OPEN ACCESS

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

## Riassunto

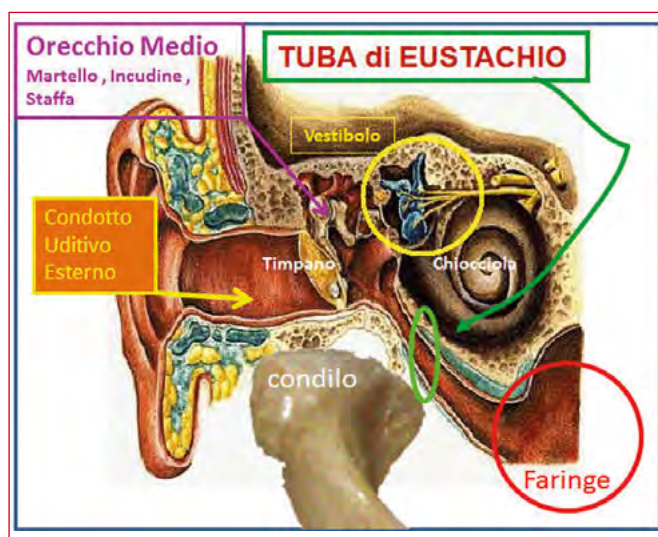
Alcune correlazioni anatomo-fisio-patologiche e finanche embriogenetiche, evidenziano che la malocclusione dentaria può intervenire anche nella patogenesi delle otiti medie ed esterne, in particolare nelle forme ricorrenti, particolarmente insidiose e ostiche al trattamento. Il meccanismo patogenetico risiede nel fatto che una malocclusione con dislocazione mandibolare (morso profondo, laterodeviato, retruso) può indurre una disfunzione dell'articolazione temporo-mandibolare (ATM) e un conflitto fra il condilo mandibolare, la tuba e il condotto uditivo esterno (CUE). Il ruolo causale o quanto meno predisponente della malocclusione dentaria in queste patologie giustifica l'approccio ortodontico quale valida componente terapeutica in associazione e in alternativa alle terapie tradizionali, anche per la minima invasività, l'assenza di rischio biologico, la possibile precocità di intervento.

## Introduzione

L'acquisizione di conoscenze sempre più approfondite dei meccanismi fisiopatologici, insieme alla ricerca di iter diagnostici e terapeutici sempre più "misurati" sul paziente, stanno dirigendo la pratica clinica verso approcci multidisciplinari. Nell'ambito delle patologie dell'orecchio, le otiti medie in età infantile, pur costituendo una patologia d'organo, rientrano nel capitolo delle infezioni respiratorie ricorrenti dell'infanzia (IRRI), di cui costituiscono una frequente complicanza. La crescente collabora-

**FIGURA 1.**

**Contiguità fra condilo mandibolare, condotto uditivo esterno e tuba.**



zione tra specialisti odontoiatri e otorinolaringoiatri sta configurando strategie gestionali pluridirezionali che dimostrano una possibilità di successo tangibile, non solo empiricamente.

Per la valutazione del ruolo patogenetico della malocclusione nella sindrome da apnea ostruttiva nel sonno (OSAS) il lavoro di Villa, Bernkopf et. al<sup>1</sup> ha per primo dimostrato l'efficacia dell'approccio ortodontico, alternativo o complementare all'adenotonsillectomia, nei bambini che presentano OSAS e malocclusione dentaria.

### Rapporti fra l'articolazione temporo-mandibolare e l'orecchio

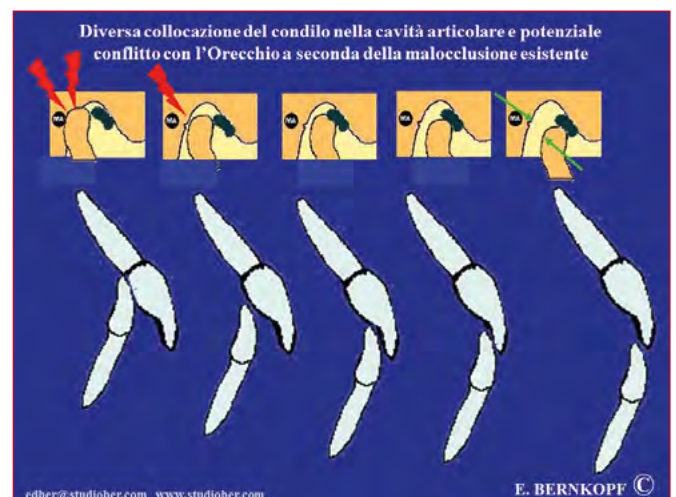
Molti lavori sottolineano la correlazione fra i disordini dell'ATM e alcuni quadri clinici di usuale pertinenza otologica<sup>2,3</sup>: la conformazione e la postura maxillo-mandibolare e l'intercuspidazione dentaria (Fig. 2) influenzano il rapporto anatomico funzionale condilo-cavità glenoide-CUE, così come i rapporti del condilo con la tuba di Eustachio, per cui appare logico, che i medesimi aspetti anatomici possano predisporre alla ricorrenza di otiti, favorendo l'impianto dei germi eziologicamente responsabili.

In condizioni fisiologiche, i condili di entrambi i lati, pur

tollerando un certo range posizionale, sono in rapporto con la parete antero-superiore della cavità glenoide e con il tubercolo articolare anteriore; fra le superfici articolari è interposto un menisco con due cavità sinoviali, superiore e inferiore. Accade però che, per un disarmonico sviluppo scheletrico, per l'irregolare eruzione degli elementi dentari decidui e permanenti, alle quali cause è bene aggiungere anche possibili cause iatrogene nonché i traumi che il soggetto può subire, i condili possono dislocarsi in una zona più arretrata, entrando in rapporto con le superfici più distali delle cavità glenoidi senza l'interposizione dei menischi. Tali superfici sono in intimo rapporto con l'orecchio. In questo caso, assai comune, ogni qualvolta l'individuo deglutisce (e ciò avviene circa duemila volte al giorno a prescindere dalla volontà e dallo stato di sonno o veglia), ma ancor più spesso in presenza di bruxismo o serramento, i condili percuotono il condotto uditivo esterno con più o meno intensità, come può essere facilmente riscontrato con la palpazione endauricolare (Fig. 5a-b). Tale stimolo nocivo, che nei casi lievi si manifesta con il prurito e con un'abbondante secrezione ceruminosa spesso trascurati nel loro valore semeiologico, ma che può complicarsi con eczemi e infezioni, si ripercuote anche sull'orecchio medio, a

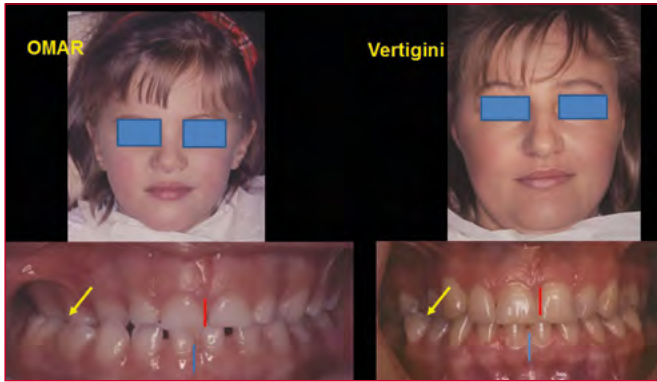
**FIGURA 2.**

**Dislocazione condilare correlata ai diversi rapporti interocclusali dei denti.**



**FIGURA 3.**

**Malocclusione con mandibola laterodeviata e morso crociato destro. Figlia con OMAR e madre con sindrome vertiginosa e OMAR all'anamnesi remota, entrambe a orecchio destro.**



causa del conflitto che il condilo dislocato può instaurare con la tuba di Eustachio. Appare anche logico mettere in relazione con un condilo congenitamente dislocato posteriormente un iposviluppo dimensionale del meato acustico, spesso chiamato a giustificare la difficoltà di indagine ispettiva e a costituire concausa anatomica sfavorevole di molti disturbi dell'orecchio. Una percentuale variabile della popolazione generale, compresa tra il 4,6 e il 20% a seconda degli studi <sup>4,5</sup>, è portatrice di una variante anatomica, il così detto forame di Huschke (o *foramen tympanicum*, che rappresenta una soluzione di continuo tra il condotto uditivo esterno e l'ATM).

Del resto, l'articolazione temporo-mandibolare e l'orecchio sono organi legati non solo da una semplice contiguità anatomica, ma anche dalla comune origine filogenetica: gli ossicini dell'udito sono la risultante evolutiva di strutture un tempo deputate non già a funzioni uditive, ma all'integrazione della funzione articolare, cioè del dinamico rapporto fra mandibola e mascella, mediato un tempo da un'altra struttura ossea chiamata "osso articolare" o "osso quadrato", progenitrice appunto di Martello, Incudine e Staffa. Alcune strutture anatomiche, come la fessura petrotimpanica (attraversata dalla *corda tympani*, dall'arteria e dal nervo timpanici) e i legamenti oto-mandibolari (legamento disco-malleolare di Pinto e la porzione anteriore

del legamento malleolare), mettono in comunicazione diretta l'ATM con la cassa timpanica <sup>6,7</sup>.

### Otiti esterne e otiti medie

Dal punto di vista anatomico, si distinguono due principali forme di otite: le otiti esterne (OE) e le otiti medie (OM). La maggior parte delle infezioni dell'orecchio esterno e medio sono a etiologia batterica. Nell'OE l'infezione è confinata al condotto uditivo esterno e al padiglione auricolare. L'OM è un'infezione dell'orecchio medio caratterizzata da una raccolta di muco o di essudato purulento nella cassa timpanica, accompagnata da segni e sintomi dell'infiammazione acuta. Secondo un criterio temporale, nell'ambito delle OM si distinguono forme acute e croniche. Le forme acute comprendono l'otite media acuta (OMA) e l'otite media acuta con effusione (OME), che costituiscono sostanzialmente un *continuum*. Tra le forme croniche si distinguono l'otite media purulenta cronica (OMPC) e l'otite media cronica colesteatomatosa (OMCC).

L'OMA è una patologia ad alta epidemiologia nella popolazione infantile: circa il 70% dei bambini ha almeno un episodio di OMA entro i 2 anni di vita e di questi circa il 20-30% presenta un quadro di OMA ricorrente <sup>18</sup>. Quando l'infezione dalla cassa timpanica si estende alle cavità della mastoide si configura una forma complicata di OMA, l'Otomastoidite, che in molti casi richiede l'ospedalizzazione del piccolo paziente.

Una delle complicanze possibili e più temute in età infantile è la progressione verso una meningite otogena, determinata dalla diffusione dell'infezione dall'orecchio medio verso gli spazi subaracnoidei per via ematogena o per contiguità.

### Otite media acuta ricorrente (OMAR)

La forma così detta "acuta ricorrente" (OMAR) è individuabile, nell'ambito delle OMA, sulla base di un criterio temporale di insorgenza: tre o più episodi di OMA ben documentati e separati nei precedenti 6 mesi, oppure quattro o più episodi di OMA nei precedenti 12 mesi, con almeno un episodio negli ultimi 6 mesi, definiscono un quadro clinico di OMAR.

L'OMAR costituisce il vero problema che affligge, oltre al bambino e alla sua famiglia, i suoi curanti, pe-

diatri e otorinolaringoiatri. Di fatto, l'episodio acuto, pur contemplando comportamenti terapeutici che nei tempi e nei modi possono essere oggetto di discussione (vigile attesa vs terapia farmacologica, scelta del farmaco), di fatto è "regolamentato" da linee guida che forniscono delle raccomandazioni ben precise. Invece, la ricorrenza degli episodi acuti rappresenta la sfida contro la quale le armi attualmente in uso sono relativamente limitate alla sostanziale reiterazione della terapia antibiotica, e non di rado risultano fallimentari, determinando l'esigenza di ricorrere a trattamenti chirurgici. Le linee guida italiane del 2019<sup>8</sup> non trattano il problema.

A questo proposito, desideriamo proporre un approccio multidisciplinare basato sul trattamento ortodontico dei pazienti affetti da OMAR, rapportandoci anche ai trattamenti convenzionali.

Gli agenti eziologici dell'OMA sono ben noti: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* non tipizzabile (NT), *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis* e *Staphylococcus aureus*. L'appropriatezza della terapia antibiotica nel bambino con OMA è, ancora oggi, un problema di estrema rilevanza. L'OMA rappresenta, infatti, una delle cause più frequenti di prescrizione di antibiotici in età pediatrica, raggiungendo, in alcune casistiche, il 25% del totale<sup>9</sup>.

Le raccomandazioni delle linee guida italiane in caso di ricorrenza, cioè di OMAR, la terapia antibiotica deve essere immediata. Ciò significa che, a partire dal secondo-terzo episodio la terapia consiste inevitabilmente in una prescrizione antibiotica, che a ogni episodio deve necessariamente essere reiterata. È evidente che la raccomandazione terapeutica è rivolta al trattamento dell'episodio acuto, ma non affronta il vero problema, ovvero il perché della ricorrenza dell'evento: ai fini della terapia il primo o episodio o il decimo non fanno differenza.

Per quanto riguarda la gestione dell'otalgia, poiché è parte integrante della definizione di OMA e la gestione terapeutica dell'otite deve prevedere una valutazione del dolore e la sua cura, oltre a trattamenti farmacologici è opportuno considerare la possibile esistenza di un conflitto fra il condotto uditivo esterno e l'ATM. La

scomparsa del dolore auricolare è il primo e pressoché immediato risultato dell'intercettazione ortodontica con l'applicazione di dispositivi intraorali volti a risolvere il conflitto fra ATM e orecchio, che è spesso anche doloroso per cause puramente meccaniche.

## Prevenzione

In merito alla prevenzione, vengono abitualmente presi in considerazione alcuni dei fattori di rischio modificabili. Nei confronti degli agenti eziologici dell'OMA la strategia vaccinale si è dimostrata poco efficace e nelle linee guida italiane è oggetto di raccomandazioni deboli. La vaccinazione sembrerebbe efficace per prevenire il primo episodio, ma lo è meno nella prevenzione delle ricorrenze. Seguono poi altre raccomandazioni "deboli" a non applicare terapie prive di vero supporto scientifico di efficacia: l'utilizzo di xilitolo, dei probiotici, della vitamina D.

Di fronte al problema della "ricorrenza" sia le linee guida americane che quelle italiane rivelano una sostanziale impotenza. Entrembe<sup>10</sup> sconsigliano l'impiego di profilassi antibiotica, e sono cautamente possibiliste sull'inserimento dei drenaggi trans-timpanici (DTT). Nell'OMAR i DTT sono considerati l'ultima opzione "in casi selezionati di OMA ricorrente che non abbiano risposto a tutte le altre strategie preventive". Un trial clinico randomizzato<sup>11</sup> ha confrontato la frequenza di OMA in 3 gruppi: il primo riceveva placebo, il secondo assumeva profilassi con amoxicillina e il terzo veniva sottoposto a timpanostomia. Tale studio ha evidenziato da un lato una minore frequenza di OMA nei bambini in profilassi antibiotica, mentre non vi era differenza significativa tra chi riceveva timpanostomia e placebo. In pratica il DTT, finché permane, è utile a drenare il catarro e a evitarne la raccolta permanente nell'orecchio medio, ma non di certo a limitarne la produzione, per la quale si può solo sperare nell'auspicata autolimitazione. Inoltre i DTT presentano alcune possibili complicanze: possono associarsi ad atrofia focale della membrana timpanica, timpanosclerosi (32%), perforazione cronica (nel 2,2% dei casi per tubi *short term* e nel 16% in caso di quelli *long term*). L'applicazione di DTT risulta dunque un trattamento da riservare ai casi in cui il recupero della funzionalità tubarica risulta impossibile per altra via.

Alcuni dati anatomici, fisiologici ed epidemiologici suggeriscono anche l'esistenza un'ereditarietà predisponente all'OMAR, confermata da recenti studi sui gemelli omozigoti<sup>12</sup>. Questa può essere correlata a fattori anatomici, ovvero membri della stessa famiglia possono condividere il medesimo "habitus" muscoloscheletrico e quindi, ad esempio, caratteristiche disortognatodontiche simili (Fig. 3): può trattarsi, cioè di una familiarità non legata alla patologia (che può riguardare l'orecchio anche con manifestazioni cliniche diverse), ma alla struttura occlusale e cranio-mandibolare comune in quella famiglia.

È stata dimostrata anche una possibile correlazione fra la presenza di reflusso gastro-esofageo (GER) e otiti medie ricorrenti<sup>13,14</sup>. Come spesso succede, è possibile che, nel tentativo di individuare un rapporto di causalità fra due problemi associati, si trascuri la possibilità che esista un terzo problema causa di entrambi. A fronte di un GER primario, legato a cause francamente dispeptiche, esiste anche un GER secondario a OSAS. Infatti, OSAS e GER sono spesso associati, ma in questi casi è emerso un ruolo preponderante della prima sul secondo, piuttosto che viceversa: Cohen e Tirosh, considerando la correlazione tra apnea e GER, hanno osservato che negli episodi in cui apnea e GER coincidono, l'apnea precede il GER e che in questi casi l'apnea è di tipo ostruttivo<sup>15,16</sup>. Infatti, l'apnea di tipo centrale non è in relazione temporale con il GER, concetto confermato anche da Ariagno, Guilleminault et al.<sup>17</sup>. Più che l'apnea, dunque, sarebbe l'ostruzione a livello faringeo ad avere un ruolo centrale, a causa della depressione che si genera negli sforzi inspiratori e che interessa, per vasi comunicanti, anche l'esofago e lo stomaco: la malposizione mandibolare, spesso elemento patogenetico dell'OSAS, potrebbe sostenere l'OMAR anche per questa via, oltre che per il conflitto del condilo con la Tuba.

### **Fattori di rischio non modificabili**

Per poter operare interventi di profilassi delle OMAR è innanzi tutto fondamentale inquadrarne i fattori di rischio. Tra quelli non modificabili riportati in letteratura, i principali sono l'età, il sesso maschile, l'etnia caucasica, fattori genetici, avere dei fratelli che frequentano scuola, la prematurità, i deficit immunologici, l'atopia

e fattori anatomici quali la disfunzione della tuba di Eustachio e le anomalie craniofacciali<sup>8,18,19</sup>.

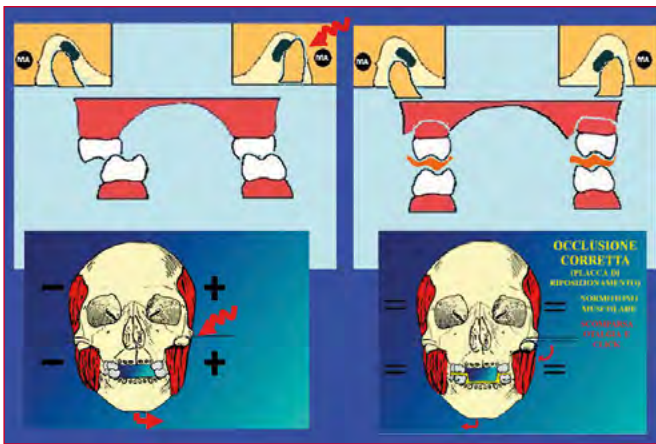
La disfunzione della tuba di Eustachio viene quindi collocata fra i fattori di rischio non modificabili. In realtà, l'insorgenza dell'OMA, e in particolare dell'OMAR è data da una coincidenza di due fattori principali: l'agente eziologico che causa l'infezione e la disfunzione/stenosi tubarica che la predispone<sup>20,21</sup>. Il ruolo della tuba nel preservare la salute dell'orecchio medio è universalmente riconosciuto: la disfunzione e la stenosi tubarica nelle OMA (ma anche nelle otiti croniche) sono evidentemente un elemento patogenetico importante. Oltre all'ostruzione dovuta al ristagno di catarro, però, una disfunzione tubarica può essere determinata anche da una compressione dall'esterno, a causa del conflitto che può instaurarsi con l'articolazione temporomandibolare (ATM) in alcune malocclusioni dento-scheletriche.

La tuba è ritenuta essere coinvolta nella patogenesi dell'OMA nel bambino non solo in caso di stenosi, ma anche quale via di transito dei germi, grazie alla descritta minor lunghezza nel bambino rispetto all'adulto e al suo decorso orizzontale che nell'adulto diventa obliquo, entrambi elementi che favorirebbero l'infezione per via canalicolare retrograda. Questa interpretazione però non spiega il fatto che in molti casi l'OMAR sia francamente monolaterale o quanto meno prevalente da un lato. La mono o bi-lateralità individua diverse terapie poiché incide nella valutazione della gravità, ma la somministrazione di antibiotici si rivolge comunque solo all'agente eziologico, che non è in grado di distinguere l'orecchio da colpire. Il conflitto con il condilo mandibolare, invece, fornisce una logica interpretazione della localizzazione mono o bilaterale: quando la mandibola è biretrusa il problema tende a essere bilaterale, quando è (o è anche) laterodeviata (Fig. 4), il problema è monolaterale o prevalente da un lato.

La ventilazione dell'orecchio medio da parte della tuba, indispensabile per la sua fisiologia, è controllata dall'attività sinergica dei muscoli tensore del timpano e tensore del velo palatino; quest'ultimo comprende una porzione mediale che si potrebbe denominare "dilatore della tuba"<sup>22</sup>. Entrambi i muscoli vengono atti-

**FIGURA 4.**

**A. Morso laterodeviato a sinistra: disfunzione ATM sn, conflitto condilo-orecchio sn. B. Riposizionamento mandibolare: risoluzione del conflitto condilo-orecchio.**



vati durante la deglutizione e la masticazione. Nella Figura 1 è rappresentato il rapporto che intercorre fra la dinamica condilare e la tuba di Eustachio; appare evidente che se da un lato il movimento di apertura della bocca e la deglutizione vengono comunemente sfruttati per il ripristino, all'interno della cassa timpanica, dell'equilibrio pressorio alterato, ad esempio, da sbalzi di quota, per contro lo squilibrio dei muscoli della masticazione e della deglutizione possono dar luogo a una ipofunzionalità tubarica, e al limite, a una stenosi, sostenendo così le patologie otoiatriche che appunto alle disfunzioni tubariche sono legate, prime fra tutte le otiti medie.

Nell'ambito del trattamento della disfunzione tubarica sono state proposte anche terapie miofunzionali. La riabilitazione della tuba di Eustachio (*Eustachian Tube Rehabilitation Therapy, ETRT*), così detta "ginnastica tubarica", ha mostrato risultati efficaci in bambini affetti da otite media con versamento, respirazione orale abituale e deglutizione atipica<sup>23</sup>. Studi elettromiografici hanno dimostrato l'efficacia dell'ETR nel ripristinare la funzionalità del muscolo tensore del velo palatino<sup>24</sup>, il che consente una miglior ventilazione dell'orecchio medio. La manipolazione della mandibola costituisce in fondo anch'essa una sorta di ginnastica tubarica, con la differenza che, grazie al dispositivo endora-

le prima e alla stabile modificazione ortodontica poi, non si rischia di ricadere, come alla fine della riabilitazione miofunzionale, nel quadro occlusale e nel rapporto sfavorevole tra condilo e tuba, che non può non limitare l'efficacia funzionale di quest'ultima.

Come per la disfunzione tubarica, anche per le "anomalie craniofacciali" riteniamo inadatta non solo la collocazione fra i fattori non modificabili, ma anche l'uso stesso di questo termine: sembra infatti riferirsi alle gravi anomalie di origine sindromica, che fortunatamente costituiscono patologie di nicchia. Nelle anomalie craniofacciali è necessario comprendere anche le malocclusioni dento-scheletriche, che sono invece diffusissime e che, a differenza delle prime, sono trattabili abitualmente per via ortognatodontica.

La componente genetica si evidenzia soprattutto grazie alla presenza di una anamnesi familiare positiva per otite, specie in gemelli omozigoti<sup>25</sup>. Questo riscontro spesso orienta verso una prognosi sfavorevole per la logica collocazione degli aspetti genetici nei fattori non modificabili. Anziché costituire una non meglio chiarita predisposizione all'otite, però, la familiarità potrebbe evidenziarsi manifestando in più componenti dello stesso ceppo familiare la medesima conformazione anatomica cranio mandibolare e occlusale che configuri uno dei quadri predisponenti alla disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare e al conflitto condilo-tuba. Questa possibilità, facilmente verificabile, ricolloca indirettamente alcuni fattori genetici fra i fattori modificabili non già nel genotipo, ma nella sua manifestazione fenotipica riguardante la conformazione della bocca e della masticazione, modificabili per via ortognatodontica.

### Fattori di rischio modificabili

I principali fattori di rischio modificabili sono rappresentati dalla scolarizzazione e dall'esposizione al fumo passivo e ad agenti inquinanti, che aumentano il rischio di introduzione di elementi nocivi nell'albero respiratorio. Va osservato, però, che questi fattori ambientali necessitano di una "porta di accesso", che è necessariamente costituita dal sistema naso-bocca. In presenza di uno schema di respirazione orale (RO) una considerevole quota di aria inspirata salta il fisiologico filtro costituito dall'epitelio nasale e investe, non

condizionata nelle fosse nasali e nei seni, la mucosa faringea. Oltre a favorire l'irritazione e l'infezione di quest'ultima, favorendo così l'ipertrofia adenotonsillare e le conseguenti patologie ostruttive (OSAS), entrambe spesso collegate all'OMA, il transito orale aggira i sistemi di difesa mucosali, finendo con alterare il delicato equilibrio immunologico di frontiera rappresentato dal sistema immunitario mucosale e dal microbiota residente. È stato dimostrato, infatti, che nel respiratore orale il livello di espressione delle proteine legate allo stress ossidativo (lattoilglutazione liasi e perossiredossina-5) è sovregolato, mentre le proteine immunitarie (integrina alfa-M e proteasoma subunità alfa di tipo 1) risultano sottoregolate; inoltre, sono emerse differenze nella composizione del microbiota naso e oro-faringeo, con aumento relativo della quota di patogeni opportunisti<sup>26</sup>. In merito alla disbiosi faringea, alcuni autori hanno proposto l'introduzione della terapia probiotica nella profilassi dell'OMAR e dell'OME<sup>27</sup>.

È bene sottolineare che la respirazione orale e le vegetazioni adenoidi, spesso considerate cause di malattie respiratorie e di otiti ricorrenti nel bambino, sono assai spesso in rapporto di dipendenza dalle malocclusioni che inducono primariamente uno schema respiratorio orale e secondariamente favoriscono l'insorgenza di rinosinusiti per effetto della disventilazione naso-sinusale che all'abituale impiego della via orale consegue. Inoltre, alcune malocclusioni sono in grado di causare da un lato la respirazione orale e dall'altro la dislocazione del condilo mandibolare in posizione di sfavorevole rapporto con la tuba e con il CUE. L'errato schema respiratorio (orale anziché nasale) è quindi spesso legato alla presenza di quadri malocclusivi. Si attribuisce solitamente la respirazione orale all'ostruzione nasale, che viene spesso affrontata anche nel bambino per via chirurgica, mediante l'adenotonsillectomia, e nell'adulto con interventi sul setto e sui turbinati. Sfugge spesso però la necessità di far precedere all'opzione terapeutica un preciso quesito diagnostico-differenziale, che è necessario sciogliere caso per caso: il paziente respira con la bocca perché ha la via nasale ostruita oppure il naso gli si ostruisce spesso per sua mancata ventilazione perché, presentando uno schema di respirazione ora-

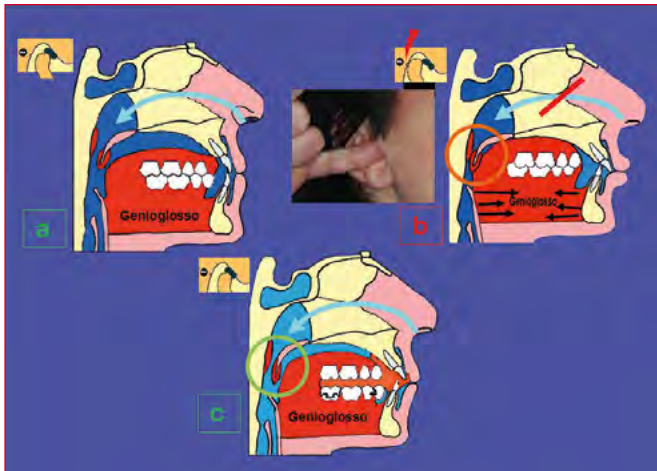
le primaria (ROP, cioè non secondaria all'ostruzione nasale), non usa il naso? Nel secondo caso, anche dopo l'intervento chirurgico di adenotonsillectomia, che, beninteso, può avere comunque le sue indicazioni, il problema difficilmente troverà soluzione e si spiegherà anzi la possibile recidiva della stessa ipertrofia adenoidea. In effetti, anche le linee guida sull'appropriatezza degli interventi di adenotonsillectomia, raccomandano una preliminare valutazione ortognatodantica prima di procedere all'approccio chirurgico nel trattamento dell'OSAS<sup>28</sup>. A nostro parere, la soluzione va cercata *in primis* nel ripristino, per via ortognatodantica e attraverso una riabilitazione miofunzionale, del corretto schema respiratorio nasale e della funzione tubarica, approccio potenzialmente efficace sia sull'OMAR che sull'OSAS, che spesso si associano.

Altro fattore di rischio modificabile è individuato nell'uso del succhiotto e dall'allattamento artificiale. La loro influenza sull'OMA, mai sufficientemente chiarita, risiede in realtà nell'evoluzione dismorfica della bocca e della masticazione che l'uso prolungato di succhiotto e biberon inducono, problemi che però possono trovare soluzione nella precoce intercettazione ortodontica. La rimozione precoce e forzata del succhiotto può non essere priva di conseguenze psicologiche. Invece, l'applicazione di un dispositivo ortodontico funzionale, se adeguatamente conformato, gratifica comunque il desiderio di oralità del bambino, trasformando però una parafunzione dannosa in una terapia mirata, senza intaccare la sua sfera psicologica.

Riguardo la possibile associazione fra obesità e rischio di OMA, per la quale le linee guida raccomandano un attento controllo del *body mass index*, recenti studi hanno riportato un'associazione fra BMI elevato e disfunzione della tuba di Eustachio<sup>29-30</sup>, senza peraltro individuare il motivo di questa associazione: è significativo che le malocclusioni più frequentemente responsabili di del conflitto tra la tuba e il condilo mandibolare, comportando analogo conflitto fra la base-lingua e il faringe e la minor efficienza del muscolo genioglosso nel garantirne la pervietà (Fig. 5), sono le stesse più comunemente responsabili dell'OSAS, a sua volta spesso legata all'obesità in maniera bidireziona-

**FIGURA 5.**

**A. Occlusione normale, pervietà nasale, normale funzione dell'ATM.**  
**B. Morso retruso, ostruzione nasale, retrusione del condilo mandibolare e conflitto con l'orecchio, percepibile con la palpazione endoauricolare. Genioglossa contratto.**  
**C. Intercettazione ortodontica con dispositivo di riposizionamento mandibolare: ripristino della pervietà nasale, risoluzione del conflitto condilo-orecchio, distensione del genioglossa.**



le. La malocclusione dentaria può dunque spiegare sia l'OSAS che l'OMAR e un'adeguata intercettazione ortodontica, anche precocissima, può risultare efficace nel trattamento di entrambe, spesso con il medesimo dispositivo<sup>31,32</sup> (Fig. 5).

### Approccio ortodontico

Nella nostra esperienza, l'odontoiatria potrebbe individuare un importante elemento patogenetico e un percorso terapeutico efficace nel trattamento delle OMAR. La nostra prima comunicazione scientifica in tal senso risale a trenta anni fa e così pure la prima pubblicazione<sup>33</sup>.

Un più recente studio clinico su bambini affetti da OMAR sembrerebbe confermare questo orientamento<sup>34</sup>.

In questo trial, è stata effettuata un'analisi della malocclusione relativamente ai tre piani dello spazio, rilevando in tal modo discrepanze su ciascuno di essi, ovvero: discrepanze sagittali, corrispondenti sostanzialmente alla II classe sec. Angle (morso retruso) e alla III classe sec. Angle (morsi protruso e crociato

anteriore); discrepanze verticali (morso aperto, morso profondo) e discrepanze latero-laterali (morso deviato, morso inverso o crociato monolaterale). I bambini del gruppo di lavoro, pur con situazioni occlusali diverse, presentavano la caratteristica di una potenziale interferenza della malocclusione con la dinamica tubarica e uno schema respiratorio orale. A questo gruppo è stata applicata una placca di riposizionamento mandibolare di nostro disegno, appositamente ottimizzata per l'impiego pediatrico. Il trattamento proposto è da considerarsi un ricollocamento della mandibola in una "posizione terapeutica" scelta in rapporto alla diversa malocclusione che presentava ogni singolo paziente, e per questo non standardizzabile. Si tratta dunque di una intercettazione assolutamente individuale, volta a correggere la postura mandibolare scorretta, nell'ipotesi che possa essere questa a costituire la predisposizione all'OMAR, come anche all'OSAS.

Le caratteristiche del riposizionamento (Fig. 5c) tendono ad individuare il rapporto ottimale tra le basi ossee mandibolare e mascellare che, in questi pazienti, non è stato raggiunto nelle fasi di sviluppo (specialmente nei casi di malocclusione congenita) o è stato perso successivamente per varie cause (malocclusioni acquisite).

L'impiego dei dispositivi intraorali, applicabili anche precocemente (siamo soliti trattare bambini dell'età di tre anni, in pieno picco OMAR e OSAS) è previsto per una durata di 4-6 mesi. Questo periodo di trattamento, fortemente anticipato rispetto al timing ortodontico abituale, è infatti da considerarsi solo un'intercettazione precoce della malocclusione giustificata dalla presenza di OMAR e di OSAS, e in primo luogo una ricerca di conferma diagnostica del suo ruolo patogenetico: la sua prosecuzione con un trattamento ortodontico vero e proprio è subordinata, caso per caso, a un'evidente efficacia sull'OMAR. Questo schema permette di dare all'intercezione del morso caratteristiche di totale reversibilità in caso di insuccesso ai fini dell'OMAR, con la rimozione del dispositivo, assicurando un "prezzo biologico" nullo.

In riferimento alle linee guida italiane sull'otite del 2019<sup>8</sup>, che sconsigliano alla raccomandazione 15. "L'utilizzo di altre terapie, oltre a quelle analgesiche, in associazione alla terapia antibiotica", va sottolineato



che il trattamento oclusale è compatibile con ogni altra terapia ritenuta non procrastinabile, ma a maggior ragione con la vigile attesa.

Inoltre, il trattamento ortodontico trova solitamente una buona compliance nei piccoli pazienti. Nello nostro studio, l'intercettazione ortodontica era stata accolta dalle famiglie e dai bambini in modo sufficientemente positivo: su 17 bambini avviati al gruppo di lavoro solo 3 non hanno, per vari motivi, accettato il trattamento.

Il raggiungimento di certezza scientifica nel rapporto di causalità malocclusione dentaria-otite è reso difficile oltre che dall'estrema variabilità della malocclusione, dall'evoluzione bizzarra e assai spesso (ma non sempre) benigna dell'otite anche in assenza di terapie, sulle indicazioni delle quali non vi è infatti univocità di pensiero. Paradossalmente, però, la patogenesi oclusale è in grado di fornire una spiegazione logica anche a queste guarigioni spontanee, attraverso i cambiamenti che la bocca subisce, in particolare a seguito dell'eruzione dei denti decidui dapprima, e dei seni permanenti, tra i 5 e i 7 anni.

Tuttavia, un casuale viraggio spontaneo verso un'occlusione più favorevole grazie anche all'eruzione dei denti è un'evoluzione di fatto possibile ma, purtroppo, non prevedibile, che non evita il rischio di eventuali complicanze e recidive: non è possibile dunque escludere che la strada attendistica possa avere un alto prezzo biologico, nel breve o nel lungo periodo, come anche possa incidere sfavorevolmente nello sviluppo del linguaggio, della comunicazione e, di conseguenza, nella normale evoluzione comportamentale del piccolo paziente<sup>35,36</sup>: di qui l'opportunità dell'intercettazione precoce.

Infine, se da un lato il dubbio che almeno un certo numero di bambini trattati con successo sarebbe potuto guarire ugualmente anche senza trattamento oclusale, nel valutarne l'opportunità e l'efficacia, non appare comunque dall'altro trascurabile il criterio di causalità temporale: quasi sempre nei casi trattati si è assistito a una brusca evoluzione in senso positivo, fin dalla prima applicazione del dispositivo endorale.

Riporta spesso la letteratura che analogo effetto positivo si è spesso riscontrato dopo intervento di adenoi-

dectomia<sup>37,38</sup>. In realtà in alcuni casi gli episodi di otite si ripresentano anche dopo l'intervento. Inoltre, a un iniziale apparente beneficio, si possono accompagnare recidive nel lungo periodo, e comunque l'intervento non rientra nelle indicazioni in caso di otite secondo le linee guida<sup>8</sup>.

A questo proposito va però sottolineata l'assoluta assenza di qualunque "prezzo biologico" nell'intervento oclusale, a fronte di un aspetto "demolitivo" dell'intervento chirurgico e del "prezzo biologico" del reiterato trattamento antibiotico. Inoltre, l'approccio strutturale-ortodontico è in grado di influenzare positivamente, a volte in maniera addirittura drammatica, non solo i disturbi respiratori nel sonno (OSAS e parasonnie, da questa sostenute) ma anche i quadri respiratori cronici e ricorrenti, la cinetosi e il GER<sup>39</sup>.

Tra i fattori favorevoli locali viene indicato il cerume ocludente, ovvero che non permette la visualizzazione completa della membrana timpanica e che di conseguenza ostacola il riscontro di otite in presenza di otalgia. Marchisio e collaboratori hanno recentemente dimostrato presente nel 72% dei casi in uno studio osservazionale includente 819 bambini di 1-12 anni<sup>40</sup>. Le linee guida illustrano le metodiche di rimozione, sia riservate al pediatra che allo specialista ORL, ma non si esprimono sull'eziopatogenesi: il fatto che il cerume sia un elemento difensivo ne fa ritenere comunque normale la presenza. In realtà, non è la sua presenza, ma il suo accumulo causato da eccessiva produzione il problema al quale si dovrebbe guardare: del resto è in questo caso, per l'ostruzione parziale o totale del CUE che il cerume costituisce un problema. Normalmente il cerume viene espulso mediante un meccanismo di auto-detersione, che ne causa la migrazione al di fuori del CUE, che è assistito dal movimento della mandibola<sup>41,42</sup>. L'attività stessa delle ghiandole ceruminose viene stimolata dal "massaggio" che il condilo mandibolare esercita con i suoi movimenti. Quando questo stimolo è eccessivo, anche la secrezione ceruminosa può aumentare, fino a diventare eccessiva se lo stimolo diventa conflittuale.

In questo contesto, il rapporto anatomico sfavorevole tra il CUE e il condilo mandibolare (Fig. 1) può spiegare la tendenza alla ceruminosi spesso predominante,

come l'OMAR, da un solo lato: l'ipsilateralità fra orecchio interessato e laterodeviante mandibolare non può che rinforzare questo sospetto (Fig. 4).

In presenza di otalgia va posta diagnosi differenziale fra otite media ed esterna. Dal punto di vista odontoiatrico, paradossalmente, questa premessa non sembrerebbe indispensabile, perché il ruolo del condilo può esercitarsi sia sul condotto uditivo esterno con il suo polo esterno, sia sulla tuba e sui muscoli che ne regolano la funzione con il suo polo interno (Fig. 1). Può quindi intervenire come substrato anatomo-disfunzionale sia nell'otite esterna che in quella media. L'otite esterna, oltre a necessitare di un agente eziologico, come quella media è spesso legata a fattori favorenti locali quali l'uso improprio di gocce auricolari, saponi e tappi per le orecchie, che alterano il pH e il microambiente biologico del condotto uditivo esterno. Altri fattori favorenti sono i traumi locali, di cui il più tipico è quello provocato dall'uso dei bastoncini per l'igiene delle orecchie. Spesso questi fattori comportamentali sono indotti dal prurito che il paziente lamenta, e dal quale è indotto a difendersi anche con comportamenti sconsigliati in quanto potenzialmente dannosi. Più che con la loro proibizione, spesso inascoltata, questi sarebbero facilmente evitati con l'eliminazione del prurito, che spesso è sostenuto dal microtrauma operato dal condilo mandibolare nelle disfunzioni dell'ATM. L'irritazione del CUE, oltre che l'ipersecrezione di cerume, logicamente associata alle lesioni da grattamento, favorisce anche l'insorgenza secondaria di dermatiti, che non sono la vera causa del problema, ma una sua complicanza. Si pensi al bagno in acque microbiologicamente impure (mare, piscina, laghi): le otiti esterne non colpiscono tutti i bagnanti, ma solo alcuni, probabilmente quelli predisposti.

Non va nemmeno dimenticato il nesso logico ed evolutivo che può legare una patologia acuta o recidivante nel bambino e vari quadri cronici che lo affliggono da adulto, ivi compresi i fastidiosi acufeni e le sindromi vertiginose<sup>43</sup>: assai spesso il paziente otoiatrico cronico adulto rivela infatti all'anamnesi remota patologie dell'orecchio ricorrenti nell'infanzia e nell'adolescenza, che si erano in realtà "autolimitate" ed esaurite solo apparentemente.

## Conclusione

I risultati che stiamo registrando sembrano confermare che la malocclusione possa costituire una componente patogenetica nell'OMAR e che un approccio ortodontico possa costituire una valida alternativa e/o un supporto alle terapie tradizionali. L'indicazione all'intercettazione ortodontica è data anzitutto dalla presenza della malocclusione: l'intercettazione precoce costituisce un'anticipazione nei tempi di un intervento che dovrà comunque essere attuato. Circa l'80% dei bambini italiani presenta malocclusione<sup>44</sup> ed è verosimile che, come rilevato in altri paesi europei<sup>45</sup>, questi bambini giunti all'età di 9 anni avrebbero comunque necessità di trattamento ortodontico.

Nell'ambito di un iter diagnostico-terapeutico multidisciplinare, l'inquadramento del paziente con OMAR deve essere necessariamente effettuato nell'ottica di un percorso gestionale caratterizzato dal minore dispendio di risorse e della minore invasività possibili, commisurati a risultati stabili nel tempo; l'approccio ortodontico è senza dubbio quello che risponde meglio a queste caratteristiche. Inoltre, l'ortodonzia è in grado di intercettare anche altre patologie "di confine" che, ad una attenta analisi caso per caso, si possono riscontrare nel paziente con OMAR (OSAS, cefalea, parotite ricorrente, ostruzione nasale cronica, tosse cronica) e nelle quali la malocclusione con dislocazione della mandibola può avere un ruolo patogenetico<sup>46-48</sup>.

## Bibliografia

- Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, et al. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:123-127. <https://doi.org/10.1164/ajrcm.165.1.2011031>
- Rondeau BH. Dentist's role in the treatment of snoring & sleep apnea. *Funct Orthod* 1998;15:4-6.
- Raskin S, Limme M, Poirier R, et al. Orthodontic contribution in sleep apnea. *Orthod Fr* 1997;68:227-236.
- Tozoglu U, Caglayan F, Hararli A. Foramen tympanicum or foramen of Huschke: anatomical cone beam CT study. *Dentomaxillofac Radiol* 2012;41:294-297. <https://doi.org/10.1259/dmfr/62359484>
- Lacout A, Marsot-Dupuch K, Smoker WR, et al. Foramen tympanicum, or foramen of Huschke: pathologic cases and anatomic CT study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:1317-1323.
- Moreno RC, Chilvarquer I, Hayek JE, et al. Anatomic and radiograph study of the persistence of Foramen of Huschke. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71:676-679.
- Rowicki T, Zakrzewska J. A study of the discomalleolar ligament in the adult human. *Folia Morphol (Warsz)*. 2006;65:121-125.

- 8 Linee Guida Italiane sulla diagnosi e prevenzione dell'otite media acuta, 2012. [https://www.sitip.org/images/linee-guida/LG\\_OTITE\\_MEDIA\\_ACUTA\\_FINALE\\_250519\\_ore\\_19.pdf](https://www.sitip.org/images/linee-guida/LG_OTITE_MEDIA_ACUTA_FINALE_250519_ore_19.pdf)
- 9 Marchisio P, Principi N, Passali D, et al. Epidemiology and treatment of otitis media with effusion in children in the first year of primary school. *Acta Otolaryngol* 1998;118:552.
- 10 Bluestone CD. Epidemiology and pathogenesis of chronic suppurative otitis media: implications for prevention and treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;42:207-223.
- 11 McCormick DP, Lim-Melia E, Saeed K, et al. Otitis media: can clinical findings predict bacterial or viral etiology? *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:256-258.
- 12 Bylander A. Comparison of eustachian tube function in children and adult with normal ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:20-24.
- 13 Mittal R, Sanchez-Luege SV, Wagner SM, et al. Recent perspectives on gene-microbe interactions determining predisposition to otitis media. *Front Genet* 2019;10:1230. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.01230>
- 14 Velepik M, Rozmanic V, Velepik M, et al. Gastroesophageal reflux, allergy and chronic tubotympanic Disorders in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55:187-190.
- 15 Arad-Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr* 2000;137:321-326. <https://doi.org/10.1067/mpd.2000.107847>
- 16 Tirosh E, Ariov-Antebi N, Cohen A. Autonomic function, gastroesophageal reflux in apparent life threatening event. *Clin Auton Res* 2010;20:161-166. <https://doi.org/10.1007/s10286-010-0054-x>.
- 17 Ariagno RL, Guilleminault C, Baldwin R, et al. Movement and gastroesophageal reflux in awake term infants with "near miss" SIDS, unrelated to apnea. *J Pediatr* 1982;100:894-897. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(82\)80507-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(82)80507-6)
- 18 Rye MS, Blackwell JM, Jamieson SE. Genetic susceptibility to otitis media in childhood. *Laryngoscope* 2012;122:665-675. <https://doi.org/10.1002/lary.22506>
- 19 van Ingen G, le Clercq CMP, Touw CE, et al. Environmental determinants associated with acute otitis media in children: a longitudinal study. *Pediatr Res* 2020;87:163-168. <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0540-3>
- 20 Gisselsson-Solén M, Henriksson G, Hermansson A, et al. Risk factors for carriage of AOM pathogens during the first 3 years of life in children with early onset of acute otitis media. *Acta Otolaryngol* 2014;134:684-690. <https://doi.org/10.3109/00016489.2014.890291>
- 21 McCormick DP, Lim-Melia E, Saeed K, et al. Otitis media: can clinical findings predict bacterial or viral etiology? *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:256-258.
- 22 Rood SR, Doyle WJ. Morphology of the tensor veli palatini, tensor tympani and dilatator tubae muscles. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978;87:202-210.
- 23 D'Alatri L, Picciotti PM, Marchese MR, et al. Alternative treatment for otitis media with effusion: eustachian tube rehabilitation. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012;32:26-30.
- 24 Picciotti PM, Della Marca G, D'Alatri L, et al. Tensor veli palatini electromyography for monitoring Eustachian tube rehabilitation in otitis media. *J Laryngol Otol* 2017;131:411-416. <https://doi.org/10.1017/S0022215117000482>
- 25 Casselbrant ML, Mandel EM, Fall PA, et al. The heritability of otitis media: a twin and triplet study. *JAMA* 1999;282:2167-2169.
- 26 Fan Cancan, Guo Lihong, Gu Haijing, et al. Alterations in oral-nasal-pharyngeal microbiota and salivary proteins in mouth-breathing children. *Front microbiol* 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.575550>
- 27 Dicks LM, Knoetze H, van Reenen CA. Otitis media: a review, with a focus on alternative treatments. *Probiotics antimicrob proteins* 2009;1:45-59. <https://doi.org/10.1007/s12602-009-9008-9>
- 28 Sistema nazionale per le linee guida (SNLG) Linee Guida sull'Appropriatezza e sicurezza degli interventi di adenoidectomia e Adenotonsillectomia.
- 29 Kim JB, Park DC, Cha CI, et al. Relationship between pediatric obesity and otitis media with effusion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:379-382. <https://doi.org/10.1001/archotol.133.4.379>
- 30 Lee SK, Yeo SG. Relationship between pediatric obesity and otitis media with effusion. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009;9:465-472. <https://doi.org/10.1007/s11882-009-0069-3>
- 31 Lubianca Neto JF, Hemb L, Silva DB. Systematic literature review of modifiable risk factors for recurrent acute otitis media in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82:87-96. <https://doi.org/10.2223/JPED.1453>
- 32 Prins-van Ginkel AC, Bruijning-Verhagen PC, Uiterwaal CS, et al. Acute otitis media during infancy: parent-reported incidence and modifiable risk factors. *Pediatr Infect Dis J* 2017;36:245-249. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001412>
- 33 Bernkopf E. "Malocclusione" nelle otiti recidivanti e croniche. *Medico e Bambino* 1987;51-54.
- 34 Bernkopf E, Lovato A, Bernkopf G, et al. Outcomes of recurrent acute otitis media in children treated for dental malocclusion: a preliminary report. *BioMed Research International* 2016;2016:2473059.
- 35 Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ. Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion. *Laryngoscope* 1988;98:58-63.
- 36 Oluwole M, Mills RP. Methods of selection for adenoidectomy in childhood otitis media with effusion. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1995;32:120-135.
- 37 Sade J, Lunz M, Saba K. Adenoidectomy in otitis media: a review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:226-231.
- 38 Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, et al. Adenoidectomy and adenotonsillectomy for recurrent acute otitis media: parallel randomized clinical trials in children not previously treated with tympanostomy tubes. *JAMA* 1999;282:945-953.
- 39 Arad-Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr* 2000;137:321-326.
- 40 Marchisio P, Pipolo C, Landi M, et al.; Italian Earwax Study Group. Cerumen: A fundamental but neglected problem by pediatricians. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;87:55-60. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.05.014>
- 41 Schwartz SR, Magit AE, Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline (update): earwax (cerumen impaction). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;156(1\_suppl):S1-S29. <https://doi.org/10.1177/0194599816671491>
- 42 Alberti PW. Epithelial migration on the tympanic membrane. *J Laryngol Otol* 1964;78:808-830.
- 43 Shojaku H, Watanabe Y, Mizukoshi K, et al. Epidemiological study of severe cases of Meniere's disease in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl* 1995;520 (Pt 2):415-418.
- 44 Sfondrini G, Bianchi S, Bricca C. Frequency of malocclusion in 800 school children in the province of Pavia. *Minerva Stomatol* 1977;26:69-74.
- 45 Bassler-Zeltmann S, Kretschmer I, Goz G. Malocclusion and the need for orthodontic treatment in 9-year-old children. Survey based on the Swedish National Board of Health and Welfare Scale. *J Orofac Orthop* 1998;59:193-201.
- 46 Bernkopf E, De Vincentiis GC, Macri F, et al. Vomito ciclico, emicrania addominale, vertigine parossifitica e torcicollo cronico: sono sempre equivalenti emicranici? *Il medico pediatra* 2020;29:1-10.
- 47 Bernkopf E, Broia V, Bernkopf G, et al. La malocclusione dento-scheletrica nella patogenesi dei disturbi temporo mandibolari. *La sindrome occlusale. Il Dentista Moderno* 2020:53-65.
- 48 Bernkopf E, Macri F. Malocclusione dentale, respirazione orale e Tosse Cronica. *Il Medico Pediatra* 2005;5:125-137.