

Original Article

Published on 10-08-04

*P Cozza
M di Girolamo
F Cirillo
L De Toffol*

Il condilo mandibolare – Parte III –

Abstract: Revisione critica della letteratura con particolare riferimento ai meccanismi di crescita del condilo mandibolare.

Authors' affiliations:

*Department of Orthodontics, Rome
University "Tor Vergata" Rome Italy*

Key words: mandibular condyle, growth, temporomandibular joint, glenoid fossa, mandible, secondary cartilage, growing mechanism.

Correspondence to:

Paola Cozza, M.D.,D.D.S.,PhD Ass. Prof.

*Via Veio 53 00183 Roma
Italy
Tel./Fax + 39 06 704 741 83*

E-mail: pcozza@flashnet.it

Introduzione

Il processo condiloideo o condilo mandibolare è la porzione della mandibola che si articola con il cranio, è formato da una testa e da un collo ed emerge dal margine superiore del ramo, posteriormente al corpo mandibolare.

La testa è la porzione articolare del condilo ed è posta perpendicolarmente al ramo mandibolare, ha forma cilindrico-ellissoidale, con asse maggiore diretto indietro e medialmente; il collo è ristretto e presenta, nella sua faccia mediale, una fossetta per l'inserzione del muscolo pterigoideo esterno.

Osservata anteriormente, la testa del condilo presenta una proiezione mediale e una laterale separate da una cresta trasversale che si forma dall'incontro delle due superfici, chiamate poli: il polo mediale è arrotondato, generalmente più prominente di quello laterale. La lunghezza totale medio-laterale del condilo varia dai 15 ai 20 mm e l'ampiezza antero-posteriore dagli 8 ai 10 mm: la sua superficie articolare si estende sia anteriormente che posteriormente verso la zona più alta del condilo. La superficie articolare posteriore è maggiore di quella anteriore e presenta una convessità molto marcata sul versante antero-posteriore e solo lieve su quello medio-laterale (24). Solamente il versante antero-superiore è quello articolare propriamente detto; se si osserva infatti il condilo in proiezione laterale appare sospinto molto in avanti rispetto al collo mandibolare in modo che l'unica superficie articolante con l'eminenza articolare sia quella antero-superiore: in questa zona lo spessore delle fibre cartilaginee di rivestimento è maggiore di quello del versante postero-superiore.

Dates:

Accepted 15 May 2004

To cite this article:

P. Cozza, M. di Girolamo, F. Cirillo, L. De Toffol

Il condilo mandibolare.
Parte terza.

Virtual Journal of Orthodontics [serial online]

2004 August 10; 6 (2): p. 1-8

Available from
URL:<http://www.vjo.it/read.php?file=condilo.pdf>

Copyright © V.J.O. 2004

L'asse maggiore è orientato postero-medialmente e forma un angolo di 15-30 gradi con il piano coronale.

Due condili di un paziente possono essere diseguali: se osservati frontalmente un condilo può essere piatto e l'altro convesso, mentre non è possibile l'associazione di un condilo tondo e l'altro piatto, se non in presenza di una patologia. Gli individui giovani presentano superfici articolari più arrotondate, gli anziani più piatte.

Embriogenesi

La testa del condilo della mandibola, a differenza del corpo, ha un'origine endocondrale e si forma in modo separato e indipendente dal corpo della mandibola. Mentre quest'ultimo si forma seguendo il primo abbozzo di cartilagine embrionale (la *cartilagine di Meckel*), il ramo mandibolare compare quando, intorno al 3°- 4° mese di vita intrauterina appaiono quattro cartilagini, indipendenti da quella di Meckel: *sinfisaria, condiloidea, coronoidea e goniale*.

Dalla cartilagine condiloidea si svilupperà parte del ramo e la testa del condilo della mandibola; questo nucleo cartilagineo si accresce verso l'alto e viene invaso da capillari sanguiferi.

Il pericondrio, presente nella zona del ramo mandibolare, mediante un processo di ossificazione endocondrale, si trasforma in tessuto osseo. Il processo di calcificazione procede dal basso verso l'alto fino alla formazione definitiva di parte del ramo e della testa del condilo mandibolare. Terminata la formazione del processo condilare, residua nella zona centrale di quest'ultimo un nucleo di condrociti disposti irregolarmente di fondamentale importanza per il futuro sviluppo del condilo; la testa del condilo appare, in questa fase, di forma pressoché sferica.

I tre fattori responsabili della crescita del condilo sono:

1. Fattori **ormonali**, che condizionano e regolano lo sviluppo generale degli esseri viventi;
2. Fattori **passivi** di tipo cartilagineo (articolare);
3. Fattori **attivi**:
 - di tipo diretto dovuti a sollecitazioni funzionali, in particolar modo muscolari.

1. FATTORI ORMONALI

Lo sviluppo generale degli esseri viventi è regolato dagli ormoni che, una volta immessi in circolo, esercitano la loro azione sugli organi bersaglio; tale meccanismo risulta importante per la regolazione della crescita di tutte le ossa, indipendentemente dal tipo di formazione. Gli ormoni somatotropo, sessuale e tiroxina, prodotti rispettivamente dalle ghiandole ipofisarie, sessuale e tiroidea agiscono direttamente o indirettamente sullo sviluppo dell'individuo con le seguenti modalità (26,31):

- Il somatomone STH, prodotto dall'ipofisi, attiva il processo di formazione ossea per via indiretta;
- Gli ormoni tiroidei associati al STH aumentano l'azione dello stesso;
- Gli ormoni sessuali maschili e femminili intervengono nel meccanismo endocrino affrettando la saldatura delle epifisi.

2. FATTORI PASSIVI DI TIPO CARTILAGINEO

La cartilagine articolare, fondamentale centro di crescita condilare, non rappresenta però un sito attivo, in quanto non dotata di un potenziale autonomo, ma è in grado di modificarsi in risposta a specifiche sollecitazioni (fattori attivi diretti).

Nell'esaminare le modificazioni che la cartilagine articolare del condilo subisce nel periodo post-natale, abbiamo scelto di dividere in due fasi la nostra analisi: dalla nascita fino all'adolescenza e dall'adolescenza in poi.

MODIFICAZIONI DALLA NASCITA FINO ALLA ADOLESCENZA

Alla nascita, l'abbozzo condiloideo, in continuità con il corpo della mandibola, è diviso dall'abbozzo temporale tramite tessuto connettivo.

Osservando la sua struttura e procedendo dall'osso mandibolare verso la superficie esterna si riscontrano:

1. uno strato di cellule ipertrofiche con un trabecolato osseo;
2. uno strato connettivale, corrispondente al peri-condrio interno;
3. uno strato fibroso, che rappresenta il pericondrio esterno.

Nel processo di crescita condilare, durante il periodo post-natale, assume un'importanza fondamentale la presenza della **cartilagine condiloidea secondaria**. Questa struttura permane attiva per anni dopo la nascita e presenta delle caratteristiche morfologiche uniche (18).

Le cartilagini come quelle del condilo mandibolare e dell'eminanza articolare vengono chiamate **secondarie** per distinguerle da quelle **primarie** (che formano lo scheletro cartilagineo degli arti e della base del cranio), in ragione del loro sviluppo atipico e della loro struttura cellulare inconsueta. La cartilagine secondaria, come avviene per il condilo, si sviluppa in ritardo, in concomitanza con l'osso membranoso ed è fisicamente separata da quella primaria che invece si forma molto presto durante lo sviluppo.

In particolare, le cartilagini secondarie mandibolari (*sinfisaria, condiloidea, coronoidea e goniale*) si differenziano dopo la cartilagine di Meckel e non contraggono alcun rapporto con essa.

Istologia

La natura istologica delle cartilagini secondarie è ritenuta essere fibrosa e non ialina (1,27). I rapporti che contraggono con i tessuti vicini sono di due tipi a seconda della natura del tessuto osseo. In particolare le cartilagini secondarie giustapposte a tessuto osseo di natura membranosa formano le sincondrofibrosi; queste pertanto, devono essere identificate come giunti misti, in quanto prodotti dalla fusione di sedi cartilaginee ad ossificazione endocondrale e di sedi ad ossificazione membranosa. Nella mandibola il condilo è la prima cartilagine secondaria a differenziarsi. Essa origina da tessuto mesenchimale, che si trasforma in un ammasso di cellule cartilaginee, le quali a loro volta danno origine ai caratteristici quattro strati cellulari che possono essere distinti in:

1. **zona di riposo** (o superficie articolare);
2. **zona proliferativa** o di transizione, che a sua volta può essere suddivisa istomorfologicamente in due componenti: uno strato superficiale che giace in basso alla zona di riposo ed uno inferiore, in cui le cellule mostrano un volume maggiore ed una forma rotondeggiante (stadio ipertrofico);
3. **zona di ipertrofia**;
4. **zona di erosione**.

Il significato della presenza di cartilagini secondarie nella mandibola non è stato definitivamente chiarito: in base alla loro localizzazione topografica si può ipotizzare comunque un'azione di rinforzo al tessuto osseo di origine membranosa. Questa deduzione appare particolarmente valida per le cartilagini localizzate a livello del processo coronoideo e goniale, dove trovano inserzione i muscoli masticatori, e a livello della sinfisi, che rappresenta il punto di unione tra le due emimandibole in via di formazione. La presenza di cartilagine condilare assicura l'accrescimento mandibolare; infatti essa rappresenta in questa area topografica il tessuto più idoneo a sostenere carichi pressori, in quanto poco vascolarizzata. Dal punto di vista istomorfologico le cartilagini secondarie sono diverse da quelle primarie, pur avendo un significato funzionale simile (1,18). Ricordiamo che i condrociti della cartilagine condilare secondaria, contrariamente a quanto si osserva nella cartilagine di accrescimento primaria delle ossa lunghe, sono disposti casualmente o meglio ancora in gruppi isogeni e non a colonne; inoltre non si apprezza una netta delimitazione tra gli strati cartilaginei, come invece appare rilevabile per la cartilagine metafisaria (primaria).

Per quanto concerne il tipo di calcificazione, la cartilagine del condilo presenta una mineralizzazione diversa da quella che si osserva ad esempio nella cartilagine di accrescimento della tibia: si notano infatti condrociti circondati da scarsa matrice (**Fig. 1-7**).

SVILUPPO RIDOTTO DELLA CARTILAGINE CONDILARE ARTICOLARE NELLA PORZIONE SUPERIORE

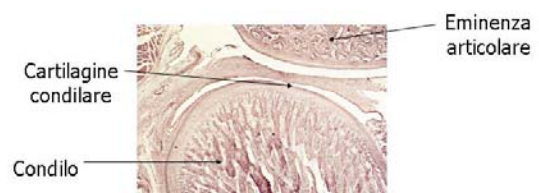


Fig. 1 Sezione istologica dell'articolazione temporo-mandibolare di topo in crescita: 10 giorni (corrispondente all'età di 6 anni nell'uomo) (ingrandimento 4x)

Teorie sul ruolo della cartilagine secondaria

Numerose sono le teorie sul ruolo della cartilagine secondaria condiloidea nella crescita mandibolare. Quella che ha assunto maggiore rilevanza è senza dubbio la **teoria della matrice funzionale** che vede la cartilagine secondaria come un fattore di crescita compensatorio rispetto alla crescita delle strutture circostanti.

Tutto ciò è avvalorato dalla diversa microstruttura della cartilagine secondaria condiloidea che è simile al periostio. Proprio per questo motivo la superficie articolare presenta un'elevata reattività agli innumerevoli stimoli a cui è sottoposta nel periodo post-natale.

Si ritiene in particolare che la cartilagine secondaria si formi e si conservi nelle aree di tessuto osseo intramembranoso sottoposte a movimenti che portano a stress biomeccanico intermittente (9), forse a causa della diminuzione di ossigeno che favorisce la formazione della cartilagine rispetto a quella dell'osso (4). Di conseguenza, la scomparsa o la modificazione dello stimolo può dar luogo all'attenuazione o alla scomparsa della cartilagine. Inoltre, è dimostrato come il ripristino dei movimenti funzionali dell'ATM in seguito ad un periodo di immobilità sia caratterizzato dal ritorno alla morfologia cartilaginea originaria. Questo passaggio dal fenotipo condroblastico a quello osteoblastico in conseguenza delle alterate condizioni biomeccaniche locali, è dovuto alla natura bipotenziale delle cellule indifferenziate dello strato pre-condroblastico (della cartilagine secondaria) (28); così le cellule periostali responsabili della sintesi della matrice ossea si trasformano in cellule pericondrali che sintetizzano matrice cartilaginea.

**CARTILAGINE CONDILARE ARTICOLARE:
TESSUTO CARTILAGINEO IN FASE
DI CRESCITA ATTIVA**

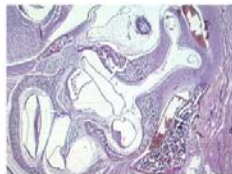


Fig. 2 Sezione istologica del condilo di topo in crescita: 10 giorni (corrispondente all'età di 6 anni nell'uomo) (ingrandimento 40x)

Analizzando gli effetti dei fattori meccanici sul metabolismo cellulare si nota come, mentre per la cartilagine primaria la compressione dà luogo alla deformazione della matrice extracellulare e delle cellule, per la cartilagine secondaria il livello relativamente basso di stimolazione meccanica che il condilo dell'ATM sopporta nelle prime fasi dello sviluppo postnatale sembra favorire la crescita.

In assenza di funzione, le cellule della cartilagine condilare si sviluppano come osteoblasti (12); al contrario in presenza di un'attività funzionale, il processo di maturazione cellulare subisce un notevole rallentamento (13), che può essere influenzato dal rapporto che lega pressione e cAMP.

**CARTILAGINE CONDILARE ARTICOLARE:
CONDROCITI IPERTROFICI**

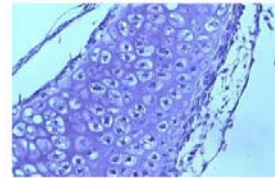


Fig. 3 Sezione istologica del condilo di topo in crescita: 10 giorni (corrispondente all'età di 6 anni nell'uomo) (ingrandimento 40x)

La mancanza di pressione idrostatica aumenta i livelli di cAMP cellulari rallentando il processo mitotico e permettendo un'intensificazione del processo di ossificazione che supera i livelli di proliferazione cellulare nella cartilagine (5,35).

A sostegno di questa tesi sull'importanza della cartilagine secondaria nel processo di accrescimento del condilo e sulla sua stretta dipendenza dal carico applicato sull'ATM, è stato dimostrato che il lato posterosuperiore della cartilagine condilare nei ratti subisce profondi cambiamenti ultrastrutturali subito dopo lo svezzamento, mentre quello posteriore rimane praticamente invariato (6). Nel tessuto articolare della superficie postero-superiore sono stati registrati segni di ampia catalisi del collagene associati alla sostituzione delle piccole fibre collagene con orientamento casuale, presenti prima dello svezzamento, con ampi fasci di collagene compatti e disposti parallelamente alla superficie. Questi cambiamenti possono rispecchiare l'aumento del carico articolare sulla superficie superiore provocato dallo svezzamento e l'assenza di cambiamenti nel lato posteriore presuppone un carico inferiore o comunque, con diverse caratteristiche, in questa regione.

L'analisi dello strato articolare eseguita con microscopia elettronica a scansione (29) indica, inoltre, che la transizione dalle fibrille collagene non organizzate, presenti nel feto del ratto, ai fasci collagene altamente organizzati, inizia una settimana dopo la nascita, in concomitanza con l'eruzione degli incisivi, e termina dopo 8 settimane con il completamento dell'eruzione dei molari.

SVILUPPO DELLA CARTILAGINE CONDILARE ARTICOLARE NELLA PORZIONE SUPERIORE

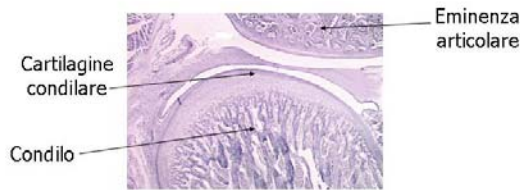


Fig. 4 Sezione istologica dell'articolazione temporo-mandibolare di topo in crescita: 41 giorni (corrispondente all'età di 14 anni nell'uomo) (ingrandimento 4x)

Modalità di sviluppo del condilo

Evidenziato come la cartilagine secondaria sia di fondamentale importanza nell'accrescimento condilare, soprattutto in funzione degli innumerevoli stimoli meccanici (fattori attivi diretti) a cui è sottoposta, è necessario analizzare con quali modalità il condilo si sviluppa e a quali cambiamenti morfologici vada incontro nel periodo che intercorre tra la nascita e l'adolescenza.

Innanzitutto, per quanto concerne il ruolo del condilo quale centro di accrescimento, sono state proposte due diverse teorie interpretative.

Secondo la prima teoria, il condilo rappresenterebbe un centro di primaria importanza nel controllo del processo accrescitivo di tutta la mandibola, in quanto la cartilagine articolare, sviluppandosi, eserciterebbe una pressione a livello della fossa glenoide, provocando di conseguenza una forza che disloca la mandibola in basso ed in avanti (19,37). nel condilo.

AREE DI ESTESA OSSIFICAZIONE NELLA COMPAGINE CARTILAGINEA CONDILARE

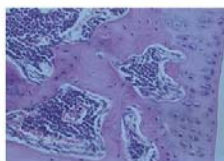


Fig. 5 Sezione istologica del condilo di topo in crescita: 41 giorni (corrispondente all'età di 14 anni nell'uomo) (ingrandimento 40x)

All'opposto, la seconda teoria sostiene che la mandibola verrebbe dislocata insieme al mascellare superiore, in basso ed in avanti in conseguenza dell'accrescimento dei tessuti molli.

Ciò porterebbe ad un allargamento dello spazio intrarticolare che verrebbe successivamente compensato dall'accrescimento della cartilagine articolare (23).

Qualunque sia la modalità di crescita del condilo, è comunque evidente l'aumento di dimensioni di quest'ultimo durante lo sviluppo. Johnston (11), in particolare, dopo aver distaccato chirurgicamente nel ratto il condilo dal resto della mandibola ed avere inserito dei reperi in amalgama, ha potuto osservare la presenza di un'attività residua di accrescimento, che rappresenta la risultante dell'interazione tra stimoli meccanici (carichi) e potenziale di crescita condilare intrinseco ed indipendente (1,7,8).

PRESENZA DI INTENSA SOSTITUZIONE OSSEA DEL TESSUTO CARTILAGINEO

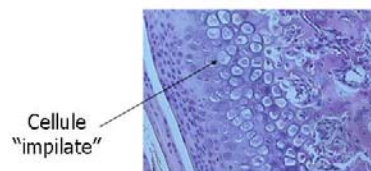


Fig. 6 Sezione istologica del condilo di topo in crescita: 41 giorni (corrispondente all'età di 14 anni nell'uomo) (ingrandimento 40x)

Per quanto riguarda l'entità dell'aumento dimensionale del condilo, nel periodo che va dalla nascita all'adolescenza, ci sono in letteratura dati molto precisi. Bisogna innanzitutto sottolineare come la crescita del condilo presenti un chiaro dimorfismo sessuale (3,34): nelle femmine infatti, è evidente una crescita meno intensa, specialmente nel periodo dell'adolescenza, e si nota inoltre un picco di crescita approssimativamente due anni prima dei maschi. In particolare, analizzando l'arco di età che va dai 6 ai 16 anni, si nota come nei maschi vi sia una decelerazione del processo di crescita condilare tra i 6 e i 10 anni (a 6 anni l'aumento dimensionale è di 3,1mm/anno mentre a 10 anni è di 2,1mm/anno); vi è poi un periodo di brusca accelerazione durante l'adolescenza, con un picco intorno ai 14,3 anni (con aumento dimensionale di 3,0mm/anno) seguito da un definitivo rallentamento dopo tale età. Nelle bambine lo schema di crescita è simile; vi è una decelerazione da 2,7mm/anno a 2,0mm/anno tra i 6 e i 9 anni e poi una brusca accelerazione fino ad un massimo di 2,3mm/anno intorno ai 12 anni.

Nonostante questi schemi di crescita siano validi per la maggior parte dei soggetti presi in esame, è noto come vi sia comunque una variazione individuale che non può essere racchiusa in questo campo; in particolare molti bambini presentano una crescita negativa (3).

Altro aspetto fondamentale da prendere in considerazione è quello della diversa entità di crescita tra la parte superiore e quella posteriore del condilo. Nei maschi è noto, infatti, come nel periodo dell'adolescenza vi sia un significativo aumento della porzione superiore del condilo rispetto a quella posteriore. In particolare il condilo cresce 0,8-1,3mm posteriormente e 9,0-10,7mm superiormente. Nel periodo che va dalla nascita all'adolescenza vi è quindi una notevole crescita verticale del condilo che si contrappone al ridotto sviluppo orizzontale (la crescita verticale è circa 9 volte maggiore di quella orizzontale) (2).

SOSTITUZIONE OSSEA COMPLETA

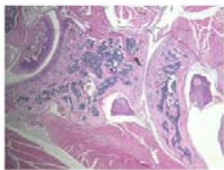


Fig. 7 Sezione istologica del condilo di topo in crescita: 41 giorni (corrispondente all'età di 14 anni nell'uomo) (ingrandimento 40x)

RIMODELLAMENTO DALL'ADOLESCENZA IN POI

Nel periodo che segue l'adolescenza, terminata la crescita del condilo, l'articolazione temporo-mandibolare è sede di attivi processi di rimodellamento (20,33). Nel condilo mandibolare, dopo un forte incremento iniziale tra i 18 e i 25 anni di vita, l'entità del rimodellamento rimane pressochè costante in tutte le età della vita (21,22). Qui, oltre che un rimodellamento progressivo e regressivo, si presenta un rimodellamento periferico che comporta apposizione di tessuto osseo neoformato alla periferia dell'articolazione. A seconda dell'entità e della localizzazione del fenomeno rimodellante vi possono essere notevoli cambiamenti di forma e di struttura che variano da un condilo all'altro e nelle diverse sezioni dello stesso condilo (21,22).

Un fenomeno rimodellante si evidenzia particolarmente nella cartilagine articolare (32): è qui che avvengono i maggiori cambiamenti a livello microscopico. In particolare, il tessuto articolare condilare, in una persona adulta di circa 30 anni, si presenta suddiviso in tre zone ben definite: superficiale, intermedia e profonda (16). La **zona superficiale** risulta costituita da fibrocartilagine, composta di un denso pacchetto di fibre collagene disposte parallelamente con l'interposizione di isole di condrociti.

La sottostante **zona intermedia** presenta tessuto connettivo denso e fibroso, simile in apparenza a quello della zona superficiale. La **zona profonda** infine, è costituita da una rete fibrosa di piccoli condrociti inglobati nelle fibre collagene disposte obliquamente; nella zona adiacente alla giunzione con la sottostante compatta ossea si nota un sottile strato di fibrocartilagine nettamente calcificato. Tale architettura, che differisce profondamente da quella presente nell'individuo in fase di crescita, testimonia come siano evidenti i cambiamenti che avvengono a livello condilare una volta terminato lo sviluppo. Per quanto riguarda la relazione tra questi cambiamenti e l'età, si può mettere in evidenza come vi siano due gruppi ben distinti (10,14,16). Il primo gruppo di modificazioni si ha nel periodo che va dai 15 ai 30 anni e riguarda principalmente la zona superficiale e quella profonda. Si osservano:

- la progressiva trasformazione cartilaginea della zona superficiale;
- la scomparsa della cartilagine ipertrofica tipica della fase di crescita;
- la comparsa di una rete di fibrocartilagine nella zona profonda;
- una netta diminuzione dell'ossificazione endocondrale;
- la formazione di uno strato compatto di osso subcondrale.

Il secondo gruppo di cambiamenti, che inizia intorno ai 30 anni e che dura per tutta la vita, riguarda principalmente la zona intermedia. Si notano:

- la riduzione dello spessore della zona intermedia;
- la diminuzione del numero di cellule;
- la progressiva fibrosi o più spesso ialinizzazione della zona intermedia.

Interessante è sottolineare come questi cambiamenti siano di diversa entità nelle varie zone del condilo: nella zona anteriore e in quella centrale, maggiormente sottoposte a carico, vi è un'attiva sostituzione della cartilagine ipertrofica con fibrocartilagine; nella zona posteriore del condilo, non sottoposta a carico, è invece mantenuta l'architettura dell'individuo in crescita, soprattutto per quanto riguarda la zona superficiale ed intermedia, mentre si assiste alla scomparsa della zona profonda.

3. FATTORI ATTIVI DI TIPO DIRETTO

Con tale termine si intendono quei fattori che fisiologicamente intervengono nella crescita del condilo della mandibola e che agiscono direttamente con sollecitazioni di tipo funzionale.

Nella crescita condilare, accanto alla variazione dei carichi sull'articolazione legata alle forze masticatorie, assume fondamentale importanza il ruolo dei muscoli.

Il condilo, in particolare, è sottoposto durante la masticazione all'azione continua del *muscolo pterigoideo laterale*. Quest'ultimo è un muscolo corto, spesso, di forma tronco-conica costituito da due fasci: il *superiore*, che si inserisce sul disco articolare e l'*inferiore* che, originando dalla lamina pterigoidea termina in corrispondenza della fossetta condiloidea del collo del condilo mandibolare. È proprio la porzione inferiore del muscolo pterigoideo laterale che svolge una funzione rimodellante sul condilo durante i primi anni di vita. I fasci muscolari, infatti, si inseriscono direttamente, senza interposizione di un fascio tendineo, alla superficie ossea, aumentando in questo modo la loro area d'azione sul condilo. Altro fattore fondamentale è la potenza che il capo inferiore del muscolo pterigoideo laterale è in grado di sviluppare durante un normale ciclo masticatorio: avendo una sezione media trasversale di 1,00 cm², sviluppa una forza variabile tra 6 e 10 Kg. La distribuzione di queste forze in base all'inclinazione delle fibre è di 9,2 Kg in avanti, 6,9 Kg medialmente e 0,7 kg in basso (30). Le sollecitazioni che il muscolo pterigoideo laterale produce sul collo del condilo sono fondamentali per spiegare la peculiare crescita di questa parte della mandibola nei primi anni di vita. Infatti, il suo diametro anteroposteriore non subisce alcun aumento significativo dall'età di 3 anni a quella adulta. La crescita mediolaterale, invece, aumenta la larghezza del condilo di 2,5 volte prima del raggiungimento dell'età adulta. Una possibile spiegazione di questa crescita differenziale può essere costituita dalla distribuzione delle forze di tensione e di taglio e dalla sollecitazione sugli assi mediolaterale e anteroposteriore del condilo (25). Nelle regioni sottoposte ad alte sollecitazioni tensivo e da taglio il processo di ossificazione della cartilagine subisce un'accelerazione, mentre la condrogenesi viene rallentata (36): nei primi anni di vita sembra proprio che il condilo sia la zona maggiormente esposta a forze tensivo e di taglio determinate dall'azione del capo inferiore del muscolo pterigoideo laterale. Se questa ipotesi si rivelasse corretta, è probabile che l'alto livello di stress sia tensivo che da taglio dia luogo, nella regione sottoposta a tali forze, all'inibizione della condrogenesi e all'ossificazione prematura. Questo spiega il peculiare andamento della crescita del condilo lungo l'asse anteroposteriore, considerando anche come l'azione delle fibre del muscolo pterigoideo laterale si espliciti maggiormente durante i primi anni di vita, periodo nel quale la cartilagine articolare è particolarmente sensibile alle sollecitazioni.

BIBLIOGRAFIA

1. Bhaskar S, Weimann JP, Shour I. Role of Meckel's cartilage development and growth of the rat mandible. *J Dent Res* 1953; 32:398-410.
2. P.H. Buschang, A. Santos-Pinto. Condylar growth and glenoid fossa displacement during childhood and adolescence. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113(4): 437-442.
3. P.H. Buschang, A. Santos-Pinto, A. Demirjian. Incremental growth charts for condylar growth between 6 and 16 years of age. *Eur J Orthod* 1999; 21:167-173.
4. Carter DR, Blenman PR, Beaupre GS. Correlations between mechanical stress history and tissue differentiation in initial fracture healing. *J Orthop Res* 1988; 736-748.
5. Copray JCVM, Jansen HWB. Effects of compressive forces on phosphatase activity in mandibular condylar cartilage of the rat in vitro. *J Anat* 1985; 140:479-489.
6. Copray JCVM, Liem RSB. Ultrastructural changes associated with weaning in the mandibular condyle of the rat. *Acta Anat* 1989; 134:35-47.
7. Dibbets JMH, Van der Weele L. Prevalence of structural bony change in the mandibular condyle. *J Craniom Disorders Fac Oral Pain* 1992; 6: 254-259.
8. Enlow DH, Harris DB. A study of the post-natal growth of the human mandible. *Am J Orthod* 1964; 50: 25-50.
9. Hall BK. The role of movement and tissue interactions in the development and growth bone and secondary cartilage in the clavicle of the embryonic chick. *J Embryol Exp Morphol* 1986; 93:133-152.
10. Ingervall B, Carlsson GE, Thilander B. Postnatal development of the human temporomandibular joint. *Acta Anat Scand* 1976; 34: 133-139.
11. Johnston LE. Experimental and clinical alteration of condylar growth cartilages. *Cranio-Facial growth* 1971; 32: 125-128.
12. Kantomaa T, Hall BK. On the importance of cAMP and Ca in mandibular condylar growth and adaptation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99:418-426.
13. Kantomaa T, Hall BK. Mechanism of adaptation in the mandibular condyle of the mouse: an organ culture study. *Acta Anat* 1988; 132:114-119.
14. Lubsen CC, Hansson TL, Nordstromm BB, Solberg WK. Histomorphometric analysis of cartilage and subchondral bone in mandibular condyles of young human adults and autopsy. *Arch Oral Biol* 1985; 30: 129-136.
15. Lubsen CC, Hansson TL, Nordstromm BB, Solberg WK. Histomorphometry of age and sex changes in mandibular condyle of young humans adults. *Arch Oral Biol* 1987; 32: 729-733.

16. H.U. Luder. Age in the articular tissue of the human mandibular condyles from adolescence to old age: a semiquantitative light microscopic study. *The Anatomic Record* 1998; 251:439-447.
17. Luder HU. Frequency and distribution of articular tissue features in adult human mandibular condyles. *Anat Rec* 1997; 248: 18-28.
18. G. Martinez, C. Caltabiano, R. Leonardi, M. Caltabiano. Istomorfologia delle cartilagini secondarie della mandibola in feti umani. *Minerva Stomatol* 1997; 46:39-43.
19. Moffet B. The morphogenesis of the temporomandibular joint. *Am J Orthod* 1966; 52: 401-415.
20. Moffett BC, Johnson LC, McCabe JB, Ashew HC. Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964; 115:119-142.
21. Mongini F. Remodelling of the temporomandibular condyle in the adult and its relationship to the condition of dental arch. *Acta Anat* 1975; 92: 292-300.
22. Mongini F. Anatomic and clinical evaluation of the relationship between the temporomandibular joint and occlusion. *J Prosthet Dent* 1977; 38: 539-551.
23. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod* 1969; 55: 566-577.
24. Motta P. *Anatomia Umana*; Ed. Edi-Ermes, Milano, 1998.
25. Nickel JC. Mechanical stress in the temporomandibular joint. *Univ of Manitoba* 1991.
26. Ong CK, Joseph BK, Waters MJ, Symons AL. Growth hormone receptors and IGF-I receptor immunoreactivity during orthodontic tooth movement in the prednisolone-treated rat. *Angle Orthod* 2001; 71(6):486-493.
27. O'Rahilly, Gardner E. The initial appearance of ossification in staged human embryos. *Am J Anat* 1972; 134:291-308.
28. Petrovic AG, Stutzmann JJ, Gasson N. The final length of the mandible: is it genetically determined? *Craniofacial Biology* 1981; 10: 105-126.
29. Segawa K, Takiguchi R. Ultrastructural alterations of cartilaginous fibril arrangement in the rat mandibular condyle as revealed by high resolution scanning electron microscopy. *Anat Rec* 1992; 234:493-499.
30. Sicher H. *Oral Anatomy*. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1980.
31. Slavkin H. Toward understanding the molecular basis of craniofacial growth and development. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 117(5):538-539. WJS, Trotman C, McNamara JA, Behrents RG. Sexual dimorphism in normal craniofacial growth. *Angle Orthod* 1993; 63:47-55..
32. Solberg WH, Hansson T, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 303-321.
33. Thilander B, Carlsson GE, Ingervall B. Postnatal development of the human temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1976; 34:117-126.
34. Ursi WJS, Trotman C, McNamara JA, Behrents RG. Sexual dimorphism in normal craniofacial growth. *Angle Orthod* 1993; 63:47-55.
35. V. Visnapuu, T. Peltomaki, K. Isotupa, T. Kantomaa, H. Helenius. Distribution and characterization of proliferative cells in the rat mandibular condyle during growth: *Eur J Orthod* 2000; 22:631-638.
36. Wong M, Carter DR. Theoretical stress analysis of organ culture osteogenesis. *Bone* 1990; 11:127-131.
37. Youdelis RA. Ossification of the human temporomandibular joint. *J Dent Res* 1966; 54: 192-198.