

I quaderni della professione - n. 12

**FABRIZIO MONTAGNA**

# **PATOLOGIA DI CONFINE E ASSISTENZA MEDICO- ODONTOIATRICA CONDIVISA**

**ASSOCIAZIONE  
NAZIONALE  
DENTISTI  
ITALIANI**

**Edizioni Promoass**



FABRIZIO MONTAGNA

**PATOLOGIA DI CONFINE  
E ASSISTENZA  
MEDICO-ODONTOIATRICA  
CONDIVISA**



**ASSOCIAZIONE  
NAZIONALE  
DENTISTI  
ITALIANI**

**Edizioni Promoass**

### Scherzo da solo

*Ho intuito e m'infiamma  
un frammento di banale verità.  
A chi la dico? Con chi la condivido?  
Non con chi ha fretta, non si soffermerebbe.  
Non con un estraneo, non la capirebbe.  
Ho intuito un'altra verità:  
la tengo per me!*

### Domani come oggi

*Scrivo, mentre fuori c'è il sole.  
Mi distraggono rumori ovattati:  
di auto che passano,  
di bambini che giocano,  
di mia moglie che chiama.  
M'impongo di finire il lavoro,  
sacrificando oggi.  
La vita e la natura  
si ripetono perenni,  
immutabili, ignare.  
Domani sarà come oggi,  
non perdi nulla!  
Poi il dubbio s'opponne alla certezza,  
l'idea alla realtà, l'io al super-io.  
M'illudo se affido la mia ansia  
a uno sforzo, ogni giorno più flebile.  
Esistere è percepire una serie di istantanee,  
di riflessi negli occhi, che mutano  
ogni momento nell'animo.  
Domani non sarà come oggi,  
ogni giorno che passa  
dona e sottrae una parte di vita.*

### Il vento

*Anima la tenue brezza  
un prato sempre uguale  
e in continuo fermento, accarezza.  
Il vento spinge l'onda  
che sferza furiosa  
e lenta modella la costa rocciosa.  
La brezza, i pensieri, i venti,  
rincorrono intuizioni senza memoria,  
in una vita troppo concreta, intensa d'eventi.  
Ti auguro di assaporare, con calma e per intero,  
la brezza e il vento, i pensieri, le passioni e il ricordo.  
Che tu sia soddisfatto di una ricchezza perenne,  
modellata dal tempo e in continuo fermento.*

### Il successo

*Un bambino gioca  
la felicità del momento.  
Un ragazzo sogna di esibire  
la sua gioia su un palco.  
Un adulto nella piazza,  
confonde ideali, interesse e vanità.  
Un logico disse a un poeta:  
sei fuori dal mondo.  
Voglio risvegliarmi bambino,  
col sogno di un ideale comune per gioco.*

### La spiaggia

*Al rumore della risacca di un mare bigio,  
cammino su una sabbia umida e grigia  
per una spiaggia deserta di stabilimenti chiusi,  
in una mezza stagione di giorni brumosi.  
Primavera promessa d'estate calda e popolosa,  
mima un autunno, presagio d'inverno solitario e ventoso.*

*Paesaggi immutati e luoghi identici,  
estranei, esterni suggeritori,  
presagi di interne gioie e dolori,  
impassibili testimoni né tristi, né felici.*

### Sinestesia di primavera

*Leggo riscaldato dal tiepido sole,  
accarezzato dal vento profumato,  
immerso nel verde intenso del prato,  
punteggiato da gialli tarassaci,  
da turchini e viola di fiori di campo.  
Il cielo intenso azzurro, con rari cirri bianchi  
incornicia un paesaggio di verdi campi,  
di peschi rosa e di ciliegi bianchi.  
Odo stormire le fronde, cinguettare gli uccelli,  
mia moglie vicina che in casa si lava i capelli.  
i piccoli, che si rincorrono ridendo in giardino.  
Tripudio di sensi, affetti, commozioni,  
di intense, lievi, gioiose sensazioni.  
Appoggio il libro, chiudo gli occhi,  
mi rilasso, mi allungo, mi estendo,  
mi fondo col tutto e non desidero altro.  
Mi risveglia una dolce manina sul braccio:  
"Papà, il vento legge il tuo libro".  
Commosso rientro e scrivo di getto.  
La penna è la macchina fotografica,  
la carta è la pellicola, il soggetto il cuore,  
per dipingere poesie, istantanee dell'anima,  
che fissano al ricordo un paesaggio interiore.*

### Alter ego

*Nati lo stesso giorno, conviviamo  
nello stesso corpo vite parallele:  
tu nell'anima, io nella mente,  
caratteri complementari di identico allele.  
L'uno costantemente impegnato  
a rincorrere obiettivi e doveri,  
che l'altro disattende,  
recitiamo opposti ruoli  
tra cognizione ed emozione,  
tra concretezza e speculazione.  
Nella vita ci ritroviamo a tratti,  
l'uno disilluso, l'altro con ideali intatti.  
Stamo destinati a finire insieme,  
dopo assidua frequentazione,  
amandoci, sopportandoci,  
conducendo un bel viaggio assieme.*

### La recidiva

*"Il bastardo è ancora dentro,  
dopo l'operazione, è recidivato.  
Che faccio? Smetto di lavorare? Un viaggio?"  
Sono colpito e smarrito, non so cosa dire  
all'amico: "Guarisci. Continua il quotidiano,  
famiglia e lavoro; ma con più calma,  
con maggior profondità d'affetto!"  
È l'ideale delle ostriche,  
che abbarbicate agli scogli resistono,  
dei lupi che il branco conducono  
finché altri, più forti, li sostituiscono.  
Questo da te gli altri s'attendono.  
Quotidianità e normalità, nell'emergenza,  
sono scudi che riparano dalla sofferenza.  
Ora e modo del comune appuntamento  
non cambiano il senso dell'esistenza:  
la vita sia intensa d'affetti,  
la fine inaspettata ci colga saldi in piedi!*

# INDICE

|  |      |    |
|--|------|----|
| <b>1. DEFICIT NEUROLOGICI DEI NERVI CRANICI</b> ...            | pag. | 5  |
| <b>1.1 Deficit motori del V, VII e XII nervo cranico</b> ..... | pag. | 6  |
| 1.1.1 Diagnosi differenziale .....                             | pag. | 9  |
| <b>1.2 Deficit sensitivi del V e IX nervo cranico</b> .....    | pag. | 10 |
| 1.2.1 Diagnosi differenziale .....                             | pag. | 12 |
| <b>2. ALTERAZIONI DEL GUSTO</b> .....                          | pag. | 13 |
| <b>2.1 Ipogeusia e ageusia</b> .....                           | pag. | 13 |
| 2.1.1 Diagnosi differenziale .....                             | pag. | 13 |
| <b>2.2 Cacogeusia e alitosi</b> .....                          | pag. | 14 |
| <b>3. ALTERAZIONI DELLA MOTILITÀ MANDIBOLARE</b> .....         | pag. | 16 |
| 3.1 Diagnosi differenziale .....                               | pag. | 17 |
| <b>4. ALTERAZIONI DELLA SALIVAZIONE</b> .....                  | pag. | 18 |
| <b>4.1 Xerostomia e iposcialia</b> .....                       | pag. | 18 |
| 4.1.1 Farmacologia della secrezione salivare .....             | pag. | 18 |
| 4.1.2 Diagnosi differenziale .....                             | pag. | 19 |
| <b>4.2 Ptialismo e scialorrea</b> .....                        | pag. | 21 |
| 4.2.1 Diagnosi differenziale .....                             | pag. | 21 |
| <b>5. LINFOADENOPATIE CERVICALI</b> .....                      | pag. | 22 |
| 5.1 Diagnosi differenziale .....                               | pag. | 22 |
| <b>6. DISFAGIA FARINGEA</b> .....                              | pag. | 25 |
| 6.1 Diagnosi differenziale .....                               | pag. | 26 |
| <b>7. TURBE DEL LINGUAGGIO</b> .....                           | pag. | 28 |
| <b>7.1 Discalia</b> .....                                      | pag. | 29 |
| <b>7.2 Disartria</b> .....                                     | pag. | 31 |
| <b>8. BIBLIOGRAFIA</b> .....                                   | pag. | 32 |

I diritti di traduzione, di memorizzazione elettronica, di riproduzione e di adattamento totale o parziale con qualsiasi mezzo (compreso i microfilm e le copie fotostatiche) sono riservati.

L'editore potrà concedere a pagamento l'autorizzazione a riprodurre una porzione del presente volume. Le richieste di riproduzione e di distribuzione, per le pubblicazioni di seguito riportate, vanno inoltrate a: EDIZIONI PROMOASS, via Sicilia 43, 00187 Roma – Tel.0642011536.

## Libri

- *Prevenzione delle infezioni in odontoiatria: epatiti e Aids*, MONTAGNA F, Promoass 1996
- *La responsabilità nella professione odontoiatrica*, MONTAGNA F, DE LEO D, CARLI O, Promoass 1997
- *Patologia orale orientata per problemi: diagnosi differenziale e terapia*, MONTAGNA F, FERRONATO G., MARTINELLI F, Promoass 2000

## Monografie della collana i quaderni della professione

1. *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologia cardiovascolare*, MONTAGNA F, Promoass 1998
2. *Il trattamento odontoiatrico del paziente in gravidanza, nei primi anni di vita e disabile*, MONTAGNA F, FERRO R., Promoass 1999
3. *Il trattamento odontoiatrico del paziente con allergia, patologia renale e gastrointestinale*, MONTAGNA F, SMACCHIA C., Promoass 1999
4. *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologia broncopolmonare, neurologica e psichiatrica*, MONTAGNA F, FERRONATO G., MARTINELLI F, Promoass 2000
5. *Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatra. Linee ragionate di terapia per gruppo Anatomico Chimico Terapeutico (ATC)*, MONTAGNA F, FERRONATO G., Promoass 2000
6. *Formulario di terapia farmacologica per l'odontoiatra. Linee ragionate di terapia per patologia odontostomatologica ed emergenza*, MONTAGNA F, FERRONATO G., Promoass 2000
7. *Effetti indesiderati e interazioni dei farmaci sistemici in odontoiatria. Prima parte*, MONTAGNA F, Promoass 2001
8. *Effetti indesiderati e interazioni dei farmaci sistemici in odontoiatria. Seconda parte*, MONTAGNA F, FERRONATO G, Promoass 2001
9. *Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologie sistemiche*, MONTAGNA F, Promoass 2001
10. *Epatiti virali e AIDS in odontoiatria*, MONTAGNA F, Promoass 2002
11. *Il dolore orofacciale*, MONTAGNA F, Promoass 2002

La ricerca e l'esperienza clinica ampliano costantemente le nostre conoscenze in odontoiatria soprattutto in relazione alle modalità terapeutiche e ne consegue la necessità di un continuo aggiornamento dei parametri diagnostici e terapeutici. Le indicazioni e le dosi dei farmaci citati in questo manuale riportano le raccomandazioni riportate nella letteratura internazionale; particolare cura è stata posta nel controllo dei dosaggi che, quando non diversamente specificato, si intendono espressi per un paziente adulto, normopeso, in assenza di controindicazioni e interazioni. Poiché non è esclusa la possibilità di qualche errore; si consiglia al lettore di verificare attentamente se le indicazioni riportate nel testo abbiano mantenuto la loro validità al momento di una futura consultazione; di prendere, inoltre, visione del foglietto illustrativo che accompagna ogni preparazione farmaceutica.

# DEFICIT NEUROLOGICI DEI NERVI CRANICI

I nervi cranici di maggior interesse in ambito odontoiatrico sono il trigemino (V), il facciale (VII), il glossofaringeo (IX) e l'ipoglosso (XII).

Il tipo di deficit neurologico dipende dalla gravità della lesione e dalla sua localizzazione, che può avvenire a diversi livelli lungo il decorso del fascio nervoso:

- le lesioni intracraniche dell'encefalo (corteccia cerebrale, capsula interna) si manifestano come deficit controlaterali alla lesione
- le lesioni del tronco encefalico si esprimono come sindromi alterne che comprendono per lo più segni omolaterali a carico del nervo cranico e controlaterali sistemici
- le lesioni del tronco nervoso periferico danno luogo a sintomi omolaterali che corrispondono al territorio di distribuzione del ramo danneggiato

La omolateralità o controlateralità del deficit neurologico, nei confronti della lesione che lo ha cagionato, è facilmente comprensibile quando si consideri che:

- il neurone centrale congiunge la corteccia, attraverso la capsula interna, ai nuclei dei nervi cranici situati nel tronco encefalico a vari livelli (mesencefalo, ponte, bulbo o midollo allungato)
- nel tronco encefalico i fasci nervosi si incrociano (decussazione)
- il neurone periferico congiunge i nuclei ai recettori o effettori periferici

Una particolare spiegazione meritano le sindromi alterne, che si realizzano per lesioni del tronco encefalico (figura 1.1). La maggior parte dei nervi cranici si incrociano e si staccano dal tronco encefalico più a monte delle vie piramidali che

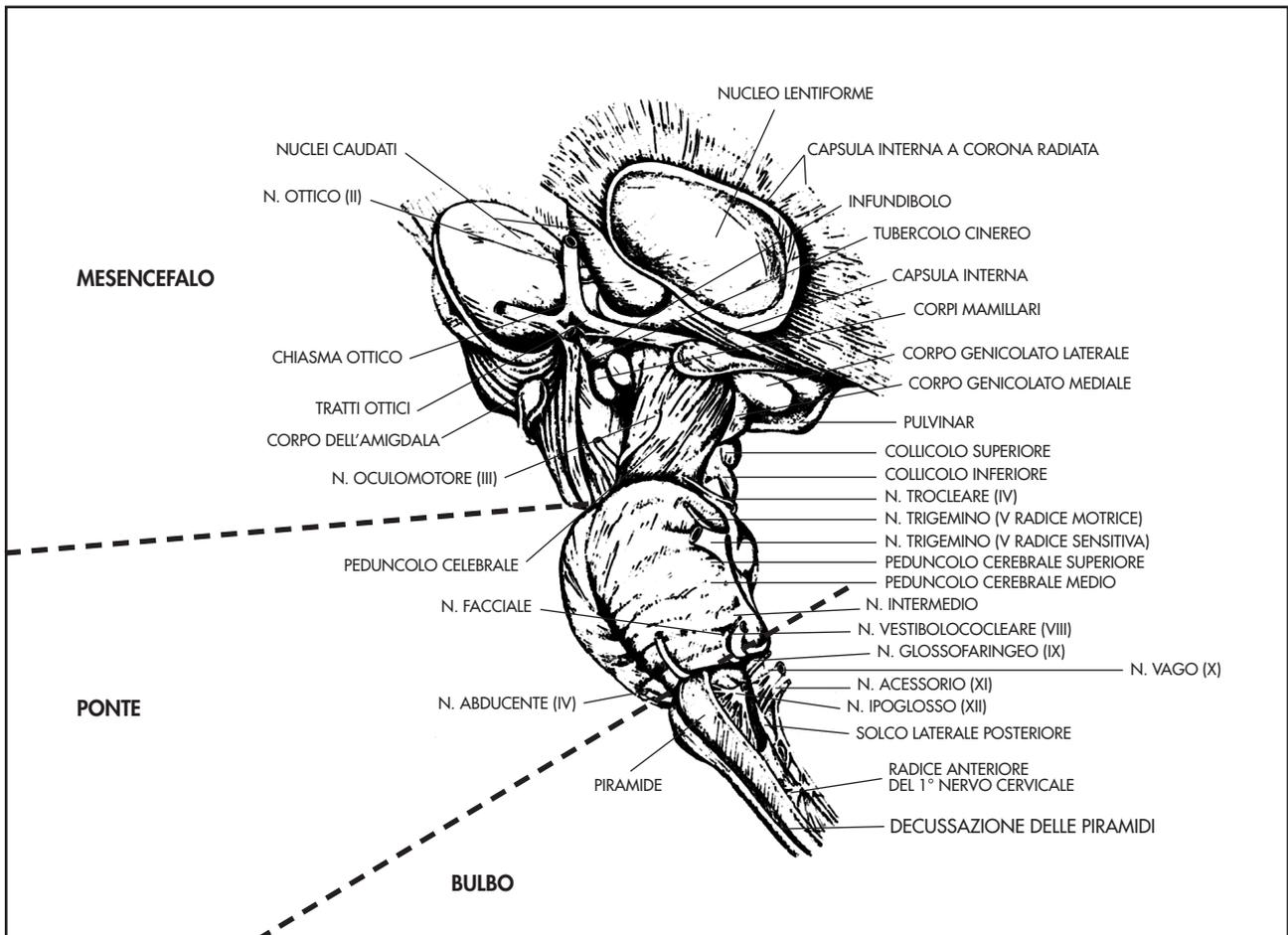


Figura 1.1 - Tronco encefalico

rappresentano le vie motrici somatiche (figura 1.2) o del lemnisco mediale (vie sensitive); una lesione, quindi, che danneggia i nervi cranici dopo il loro incrocio, ma prima delle intersezione delle vie piramidali e lemniscali, produce i seguenti sintomi tipici delle sindromi alterne:

- paralisi dei nervi cranici omolateralmente alla lesione del tronco encefalico
- emiplegia o emianestesia controlaterale (o crociata).

## 1.1 DEFICIT MOTORI DEL V, VII E XII NERVO CRANICO

I deficit motori dei nervi cranici di interesse odontoiatrico si presentano a carico del facciale (VII), del trigemino (V) e dell'ipoglosso (IX); possono manifestarsi limitati a un nervo o a distretti più ampi come: parestesie o indebolimento della contrattilità muscolare, con conservazione della motilità volontaria; paralisi o abolizione completa della motilità.

### Nervo ipoglosso

L'ipoglosso (XII) è un nervo cranico motorio, che fuoriesce all'altezza del solco laterale del bulbo con numerose radici che si dirigono verso il canale dell'ipoglosso, fornendo numerosi rami terminali: ramo occipitale; ramo discendente; rami linguali che innervano i muscoli della lingua (genioioideo, genioglosso, ioglosso, stiloglosso, longitudinali, verticale, e trasverso).

La paralisi dell'ipoglosso (XII) si manifesta con emiparesi lin-

guae caratterizzata da:

- emiatrofia unilaterale della lingua con fascicolazioni
- deviazione dell'apice della lingua verso il lato paralizzato, durante il movimento di spinta in fuori; sintomo dovuto all'azione del muscolo genioglosso del lato sano
- allontanamento dal lato paralizzato della lingua quando si trova in bocca.

Nella sindrome bulbare anteriore o emiglossoplegica (emiplegia ipoglossica alterna) si associano tipicamente segni omolaterali dati dalla paralisi dell'ipoglosso e segni controlaterali, rappresentati da emianestesia ed emiplegia del tronco e degli arti opposti alla lesione (figura 1.3)

### Nervo trigemino

La branca mandibolare del trigemino (V) è un nervo misto, che fuoriesce dal forame ovale dividendosi in due rami: uno anteriore motore e uno posteriore sensitivo.

Dal ramo anteriore si dipartono i nervi per i muscoli masticatori: masseterino, temporale profondo, pterigoideo esterno e interno, buccinatore (quest'ultimo a sua volta misto, sensitivo e motorio).

I deficit motori del V compaiono per lesioni centrali a livello del ponte (dove si trova il nucleo motorio e il lemnisco mediale) o soprapontine.

Il deficit unilaterale si manifesta con: la deviazione mandibolare verso il lato paralizzato più debole (quando la bocca viene aperta) e l'impossibilità di muovere lateralmente la mandibola aperta. Il sintomo è dovuto alla mancata azione bilanciante dei muscoli pterigoidei esterni dei due lati che hanno la funzione di aprire e spingere in avanti il condilo; in parti-

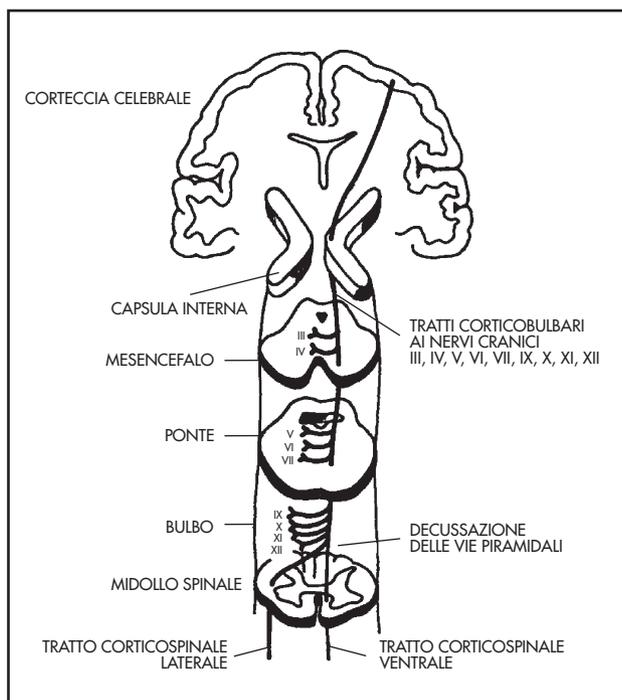


Figura 1.2 – Incrocio dei neuroni motori primari dei nervi cranici ad un livello più elevato della decussazione delle piramidi

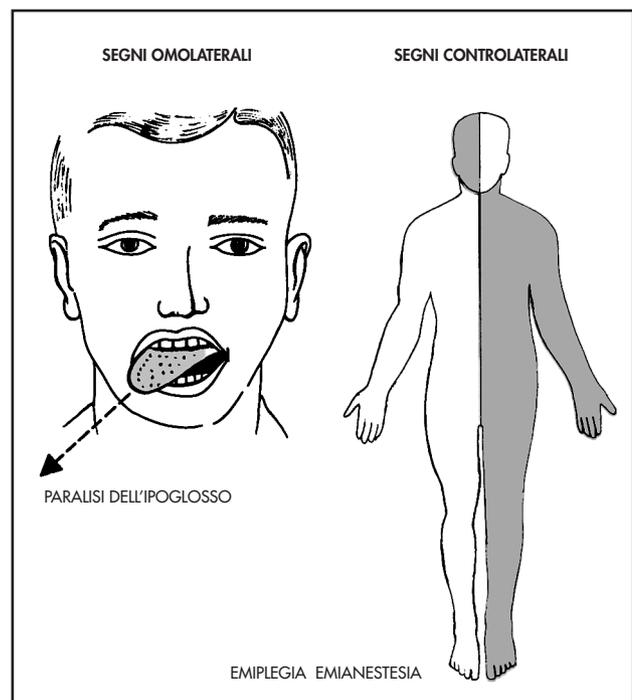


Figura 1.3 - Sindrome bulbare anteriore o emiglossoplegica

colare l'azione non controbilanciata del muscolo controlaterale causa la deviazione della mandibola.

Nelle lesioni centrali vi è un'alterazione del riflesso mandibolare, che viene esaminato con la seguente manovra semeiotica: si afferra la punta del mento tra pollice e indice; si invita il paziente a lasciare la mandibola inerte e la bocca semiaperta; si colpisce con il martelletto il pollice dell'esaminatore (o l'inserzione del muscolo sull'arcata zigomatica). In tale modo il riflesso osteotendineo provoca un sollevamento della mandibola; che è torpido in assenza di lesioni, ma diviene vivace in caso di lesione bilaterale del motoneurone superiore come ad esempio nella tetraplegia spastica per lesioni soprapontine (figura 1.4). Per quanto riguarda i riflessi osteotendinei va peraltro ricordato che: per le lesioni del neurone periferico permane areflettività o iporeflettività (per interruzione dell'arco riflesso elementare); per quelle del neurone centrale compare ipereflettività.

**Nervo facciale**

Il nervo facciale (VII) è un nervo motore che fuoriesce dal ponte e percorre il canale facciale con l'acustico (VIII); esce, quindi, dal forame stilomastoideo, attraversa la parotide e si porta dietro la branca montante della mandibola dividendosi nei rami terminali (figura 1.5).

I rami collaterali sono rappresentati nel canale facciale dal nervo gran petroso superficiale, dal n. stapedio e dalla corda del timpano (quest'ultimo si anastomizza col nervo linguale del V); nel percorso extracranico dal n. auricolare posteriore, il n. digastrico e i rami anastomotici al glossofaringeo.

I rami terminali sono i nervi: temporali, zigomatici, buccali e

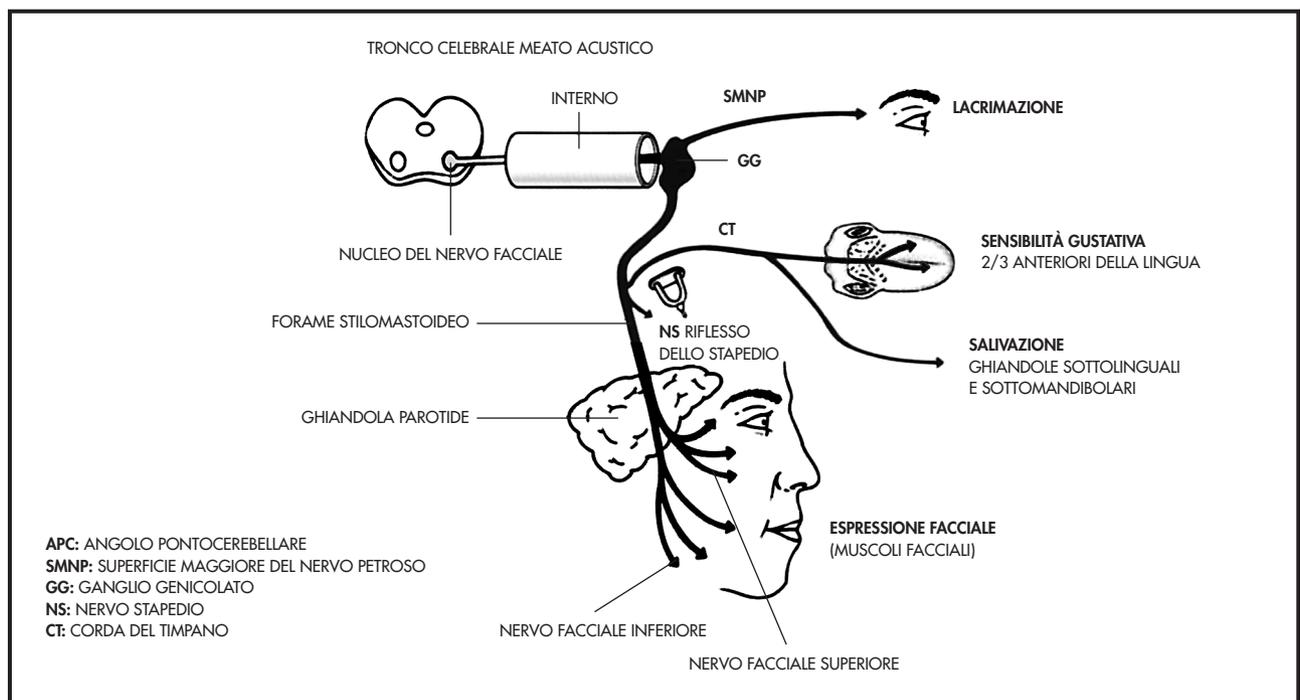
i rami marginali mandibolari (questi ultimi per i muscoli facciali e della cavità orale).

Per meglio comprendere il quadro clinico della paralisi, è opportuno ricordare che i nuclei del facciale (situati nel ponte) ricevono due gruppi di fibre:

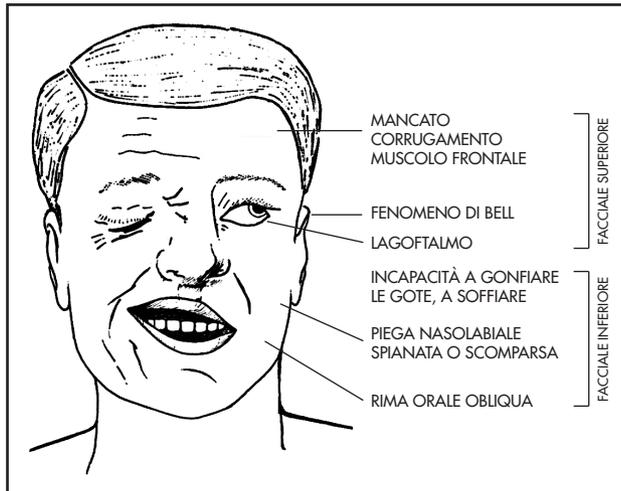
- il facciale superiore, che deriva dalla corteccia di entrambi gli emisferi, deputato ai movimenti dei muscoli facciali superiori



**Figura 1.4 - Riflesso mandibolare**



**Figura 1.5 - Anatomia del nervo facciale**



**Figura 1.6** - Paralisi del facciale centrale e periferica

- il facciale inferiore, che deriva dalla corteccia controlaterale, deputato ai movimenti dei muscoli facciali inferiori. Si hanno, quindi, due tipi di paralisi del facciale a seconda della localizzazione della lesione: la paralisi centrale e la paralisi periferica (figura 1.6).

La paralisi centrale (sopranucleare) è caratterizzata dalla integrità del facciale superiore con debolezza della muscolatura facciale inferiore, per cui:

- il muscolo frontale si contrae, corrugando la fronte
- mancano il lagoftalmo, il fenomeno di Bell e le turbe sensitive
- nelle lesioni mesencefaliche coesiste un'emiplegia omoni-

ma, quadro tipico della sindrome di Weber (tabella 1-7) La paralisi periferica (sottonucleare) è caratterizzata dalla contemporanea paralisi del facciale superiore e inferiore.

L'interessamento del facciale superiore determina:

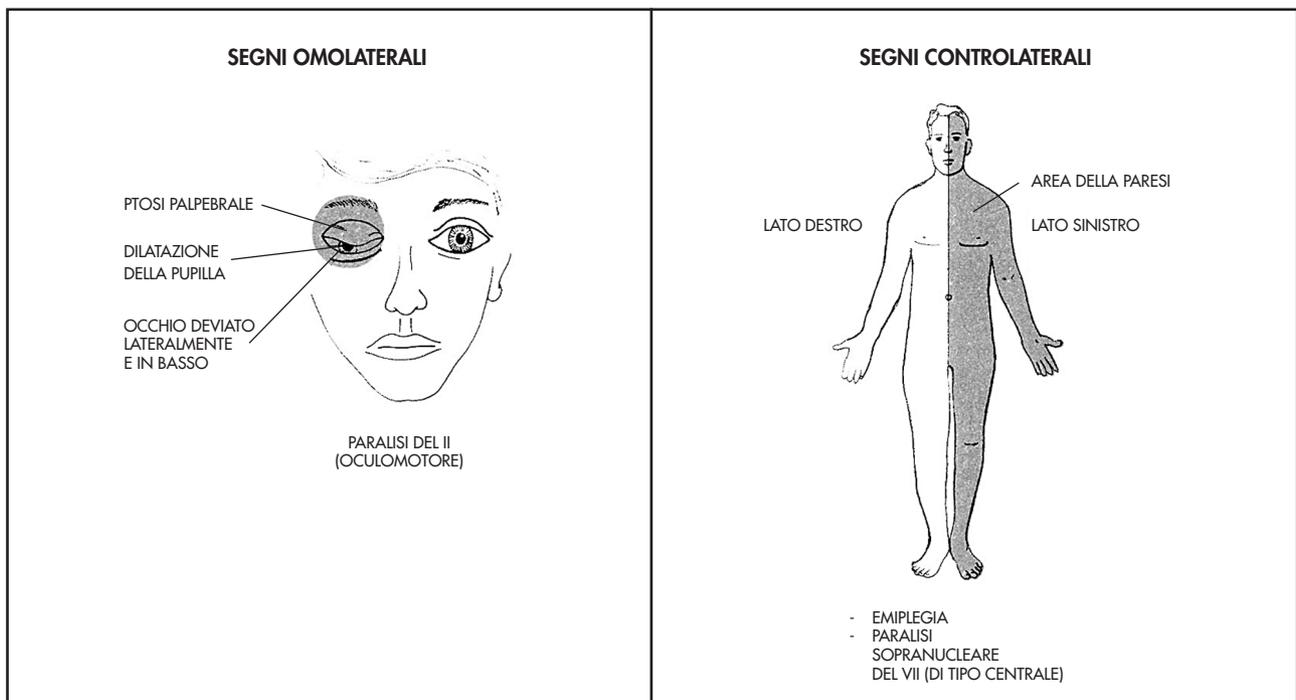
- incapacità a corrugare la fronte
- lagoftalmo o incapacità a chiudere l'occhio
- fenomeno di Bell, per cui il globo oculare devia verso l'alto e l'esterno durante lo sforzo per chiudere le palpebre (il malato guarda l'emisfero cerebrale leso)

L'interessamento del facciale inferiore, invece, causa:

- aspetto caratteristico del viso a riposo a causa dell'ipotonìa muscolare (i tratti del viso sono deviati verso il lato sano; il lato malato è spianato; la plica naso-labiale è cancellata; la bocca ha un asse obliquo)
- deficit motori con incapacità di soffiare, paziente che fuma la pipa ad ogni espirazione, mancata contrazione del frontale
- alterazione del riflesso corneale
- turbe sensitive, come otalgia (per interessamento delle fibre del nervo intermediario di Wrisberg, anastomizzato con il trigemino); anestesia tattile della porzione anteriore della lingua; abolizione del gusto nei 2/3 anteriori della lingua (lesione della corda del timpano)

Nelle lesioni della porzione caudale del ponte si determina la sindrome di Milard-Gubler (emiplegia alterna facciale), tipo di sindrome alterna che associa una paralisi di tipo periferico del VII omolaterale e una anestesia ed emiplegia del tronco e degli arti controlaterali (fig 1.8).

La sintomatologia della paralisi del facciale muta nel tempo: nei primi mesi si ha una fase di flaccidità con riflessi tendinei normali (sindrome deficitaria o paralisi flaccida); se la



**Figura 1.7** - Sindrome di Weber, sindrome alterna per lesione mesencefalica con paralisi di tipo centrale del VII

paralisi non si risolve a 3/4 mesi compaiono le contratture muscolari dovute a un ipertono muscolare (fase irritativa o spastica). In questa seconda fase l'ispezione del volto non lascia vedere il lato paralizzato e, a un esame sommario, il lato sano può essere scambiato con quello malato in quanto il volto è asimmetrico, ma le alterazioni muscolari sono invertite: le contratture innalzano la commessura labiale, approfondiscono le pieghe frontali e restringono le fessure palpebrali.

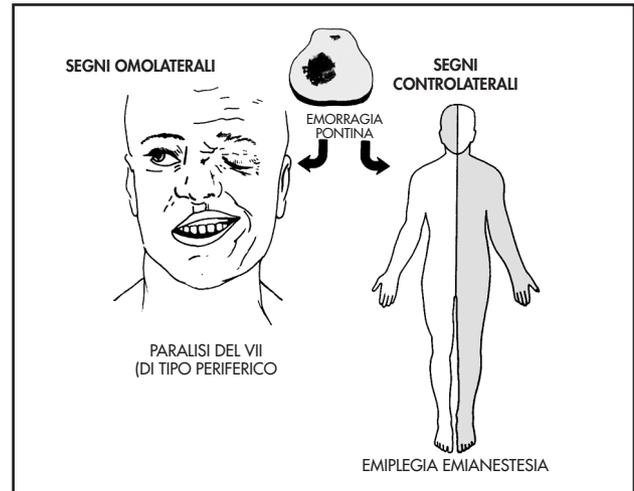
### 1.1.1 Diagnosi differenziale

Cause più frequenti di paralisi facciale (tabella 1.9)

1. Paralisi di Bell
2. Neoplasie
3. Accidenti cerebrovascolari

Sintomi e segni di rilievo

1. L'identificazione dei gruppi muscolari paralizzati permette di identificare il nervo cranico interessato: l'oftalmoplegia consegue alla paralisi dell'oculomotore (III), del trocleare (IV) o dell'abducente (VI); la deviazione della apertura mandibolare (spesso associata a anestesia del dermatomero cutaneo) deriva dalla lesione del trigemino (V); l'alterazione della mimica facciale estesa a tutta la faccia esprime una lesione del facciale (VII) nel suo tratto periferico; mentre una lesione centrale altera la motilità della sola parte inferiore; la deviazione della lingua sposta



**Figura 1.8** - Sindrome di Milard-Gubler, emiplegia alterna facciale per lesioni nella porzione caudale del ponte con paralisi di tipo periferico del VII

- depone per una paralisi dell'ipoglosso (XII)
2. L'esame di neoplasie maligne della parotide, della base del cranio o della faringe devono essere considerate in base alla semeiotica clinica e strumentale (TAC, RMN)
3. Una paralisi improvvisa del facciale è indicativa di paralisi di Bell
4. L'associazione di dolore, eruzione vescicolare nel canale uditivo esterno e paralisi facciale è indicativa di nevrite da

| Tabella 1.9<br>EZIOLOGIA DEI DEFICIT NEUROLOGICI MOTORI |  |   |  |
|---|--|---|--|
| <b>Muscoli masticatori (V)</b>                          | <b>Muscoli facciali (VII)</b>  | <b>Lingua (XII)</b>   | <b>Occhi (III, IV, VI)</b>   |
| Infezione<br>(Trisma)                                   | Parte alta del viso<br>(motoneurone inferiore/paralisi di tipo centrale)<br>Accidente cerebrovascolare del SNC<br>Neoplasia intracranica   | Neoplasie<br>Carcinoma<br>sopraglottico<br>Tumore della<br>base cranica | Pupilla (III, SN simpatico)<br>Neoplasia polmonare<br>Sifilide congenita   |
| Neoplasia della<br>base cranica                         | Intera emifaccia<br>(motoneurone inferiore/paralisi di tipo periferico)<br>Paralisi di Bell (idiopatica)<br>Neoplasia della parotide<br>Neurinoma del facciale<br>Neoplasia dell'orecchio medio<br>Colesteatoma<br>Trauma facciale<br>Otite media suppurativa<br>Chirurgia dell'orecchio medio<br>Lesioni cerebello pontine (ACV, neoplasie) |   | <b>Oftalmoplegia</b><br>Trauma oculare<br>Neoplasia oculare<br>Neoplasia della base cranica<br>o del SNC<br>Infezione dell'orbita,<br>seno cavernoso, SNC<br>Accidente cerebro vascolare |
|   | <b>Bilaterale</b><br>Distrofia muscolare<br>Patologia neurologica  |   |  |

virus varicella zoster a carico del nervo facciale (sindrome di Ramsay-Hunt)

5. La paralisi, secondaria a patologia cerebrovascolare, è spesso l'esito di ipertensione arteriosa e arteriosclerosi

#### Procedure diagnostiche

1. Un esame neurologico completo della funzionalità dei nervi cranici rappresenta l'esame clinico fondamentale per individuare la sede della lesione e la sua estensione
2. Una massa preauricolare o subauricolare, evidenziata con la palpazione, è indicativa di neoplasie parotidiche; il carcinoma adenideo cistico, neoplasia neurotropica, rappresenta la causa più comune di paralisi del n. facciale
3. La gravità del danno può essere quantificata mediante test neurofisiologici (ad es, potenziali evocati del VII)
4. Il titolo anticorpale anti-virus varicella zoster può essere misurato, mediante un prelievo citologico del liquido vescicolare, quando si sospetti un'infezione virale ricorrente
5. La diagnosi di paralisi Bell (idiopatica) è una diagnosi per evoluzione

#### Trattamento

1. La paralisi di Bell va inviata allo specialista in otorinolaringoiatria o al neurologo: per la diagnosi (TAC, RMN),

la terapia farmacologica (a base di steroidi e vitamina B12) e protezione della cornea

2. Le neoplasie devono essere inviate al neurochirurgo o al neurologo per la diagnosi radiologica (TAC, RMN) e istologica mediante biopsia o agoaspirato e conseguente idonea terapia
3. I pazienti affetti da patologie cerebrovascolari sono di pertinenza del medico internista o del neurologo

## 1.2 DEFICIT SENSITIVI

I deficit sensitivi dei nervi cranici di interesse odontoiatrico si presentano a carico del trigemino (V) e del glossofaringeo (IX), limitati a un nervo o estesi a distretti più ampi (come ad esempio le emianestesi) in base alla eziologia.

I disturbi della sensibilità (o disestesie) comprendono:

- l'iperestesia o accentuazione esagerata della sensibilità
- parestesia, sensazione perversa spontanea e soggettiva della sensibilità esteroceettiva (ad es. parestesia termica di caldo e freddo) o propriocettiva (senso di pesantezza, costrizione)
- anestesia perdita della sensibilità totale; definita ipoestesia se parziale

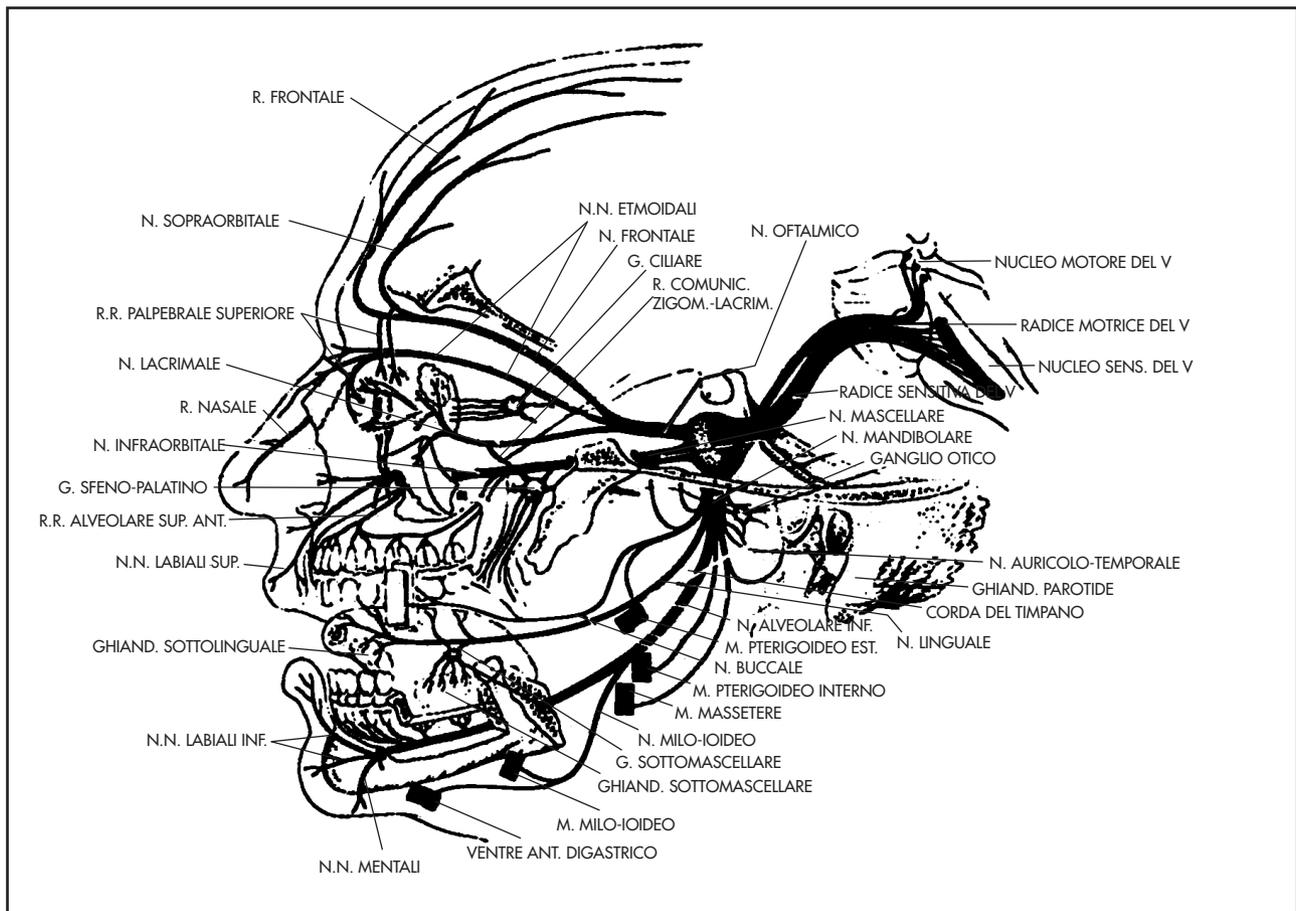


Figura 1.10 - Anatomia del nervo trigemino

**Nervo glossofaringeo**

Il nervo glossofaringeo (IX) è un nervo misto che fornisce i seguenti rami: timpanico, tubarici, faringei, tonsillari, stilofaringeo, linguali. I rami linguali si anastomizzano con i rami del nervo linguale (V3) e forniscono fibre sensitive e gustative al terzo posteriore della lingua. La paralisi del IX causa disfagia.

**Nervo trigemino**

Il trigemino (V) è un nervo misto che nasce dalla faccia anteriore del ponte con due radici: una sensitiva e una motoria. La porzione motoria decorre sotto il ganglio del Gasser e si continua con il nervo mandibolare; mentre dal ganglio stesso, situato in corrispondenza del foro lacero, si staccano tre rami sensitivi: il nervo oftalmico (V1), il nervo mascellare (V2) e il nervo mandibolare (V3).

Il nervo oftalmico si divide in tre rami: n. lacrimale, n. nasociliare, n. frontale.

Il nervo mascellare è un nervo sensitivo che fornisce i seguenti rami: n. zigomatico, n. sfeno-palatini, n. sotto-orbitario, ganglio sfenopalatino, n. palatini anteriore, medio e posteriore.

Il nervo mandibolare è un nervo misto che fornisce i seguenti rami: n. auricolo-temporale, n. alveolare inferiore, n. linguale. La paralisi di V3 si manifesta con disturbi della motilità dei muscoli masticatori, della sensibilità cutanea del viso e del gusto.

Occorre ricordare che l'innervazione della lingua spetta: per i 2/3 anteriori al nervo linguale (ramo del mandibolare), le cui fibre si continuano poi nella corda del timpano (ramo del facciale); per il restante 1/3 posteriore al nervo glossofaringeo.

Una sindrome alterna, che comprende la lesione del V ed è di particolare interesse semeiologico, è rappresentata dalla sindrome di Wallenberg (o bulbare laterale) caratterizzata da: emianestesia del volto (V), segni cerebellari, segni vestibolari (VIII), paralisi velo-laringo-faringea (IX, X, XII) omolaterali alla lesione; emianestesia e emiparesi controlaterali.

Per spiegare l'emianestesia ipsilaterale del volto occorre ricordare che le fibre sensitive del trigemino penetrano nel tronco encefalico e si suddividono in due tratti (figura 1.11):

- il tratto discendente formato da fibre termo-dolorifiche,

che scende omolateralmente sino a livello del terzo segmento cervicale, incrocia la linea mediana e risale attraverso il fascio spinotalamico

- il tratto ascendente che trasporta gli impulsi propriocettivi del tatto; incrocia la linea mediana appena entrato nel tronco encefalico e sale al talamo ed alla corteccia cerebrale attraverso il lemnisco mediale

In caso di lesione bulbare laterale, l'interessamento del tratto discendente, prima che si decussi, spiega l'emianestesia omolaterale del volto.

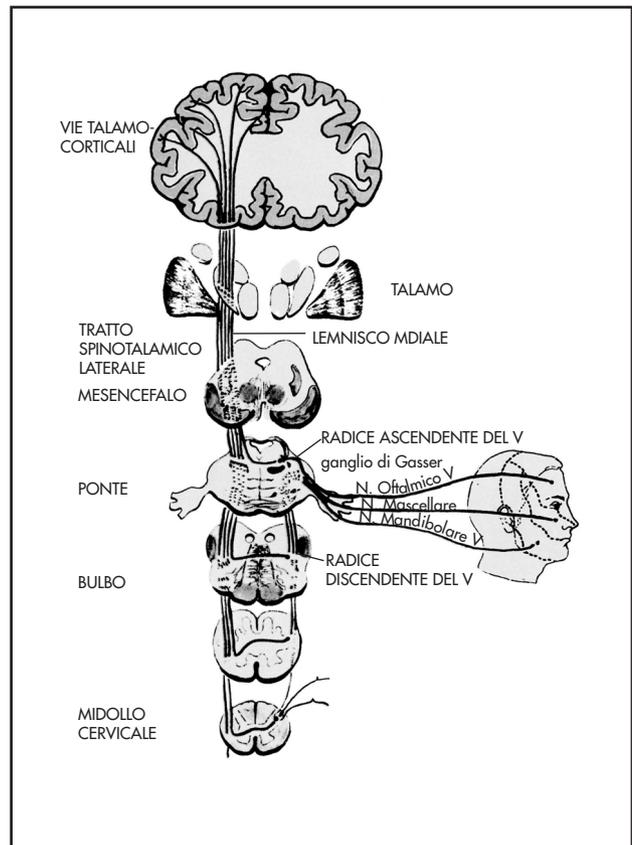


Figura 1.11 – Percorso del nervo trigemino

| Tabella 1.12<br>EZIOLOGIA DEI DEFICIT SENSITIVI CUTANEI FACCIALI  |  |   |
|---|--|---|
| <p><b>Patologie orofacciali</b><br/>                     Lesione iatrogena<br/>                     Frattura ossea<br/>                     Osteomielite<br/>                     Compressione da protesi (n. mentale)<br/>                     Neoplasie (seno mascellare, nasofaringe, mandibola, spazio pterigo-mandibolare)</p> | <p><b>Patologie neurologiche</b><br/>                     Sclerosi multipla<br/>                     Neoplasie intra ed extracraniche<br/>                     Siringobulbia<br/>                     Rizolisi chirurgica (nevralgia del V)<br/>                     Patologie cerebrovascolari</p> <p><b>Patologie psicogene</b><br/>                     Ansia, depressione, isteria<br/>                     Sindrome da iperventilazione</p> | <p><b>Farmaci</b><br/>                     Acetazolamide<br/>                     Labetalolo<br/>                     Sulthiame<br/>                     Inibitori delle proteasi</p> <p><b>Altre cause</b><br/>                     Neuropatia sensoria trigeminale benigna<br/>                     Tetania<br/>                     Collagenopatie</p> |

## 1.2.1 Diagnosi differenziale

### Cause più frequenti (Tabella 1.12)

#### *Branca mascellare del trigemino (V2)*

Neoplasia del seno mascellare  
Tumore della base del cranio

#### *Branca mandibolare del trigemino (V3)*

Frattura  
Lesione iatrogena  
Neoplasia mandibolare

#### *Branca mascellare e mandibolare del trigemino (V2 e V3)*

Sclerosi multipla  
Neuropatia diabetica  
Neuropatia idiopatica sensoria

### Sintomi e segni

1. In base alla localizzazione, l'eziologia più probabile di una parestesia della branca mandibolare del trigemino (V3) è una neoplasia della mandibola; mentre per la branca mascellare (V2) è una neoplasia del seno mascellare
2. Un rilievo anamnestico positivo per una comparsa della sintomatologia a seguito di una frattura o un intervento di chirurgia orale sulla mandibola, è indicativa di lesione traumatica del tronco nervoso (V2)
3. Le nevriti virali (ad esempio herpes zoster), sono contraddistinte da un esordio brusco della patologia e dalla tipica sintomatologia cutanea (vescicole) distribuite nel dermatometro
4. Una sintomatologia neurologica, concomitante in altri distretti (come ad esempio alterazioni del campo visivo e di nervi somatici sensitivi o motori) pone il sospetto diagnostico di sclerosi multipla o diabete

### Procedure diagnostiche

1. In presenza di parestesia a carico della branca mascellare del trigemino (V2) si devono prescrivere indagini atte ad evidenziare una neoplasia del seno mascellare (tomografia assiale computerizzata, risonanza magnetica)
2. In presenza di parestesia a carico della branca mandibolare del trigemino (V3) si devono prescrivere indagini atte ad evidenziare radiotrasparenze mandibolari indicative di neoplasia (ortopantomografia, radiografie endorali, TAC)
3. Nel caso di sospetta neoplasia metastatica, si deve valutare la presenza di neoplasie maligne in altri distretti del corpo
4. Il sospetto diagnostico di patologie sistemiche richiede la prescrizione di esami ematochimici: glicemia per evidenziare un diabete mellito; autoanticorpi antinucleari (ANA, ENA), fattore reumatoide, VES per le collagenopatie
5. Un esame neurologico completo e la ricerca di anticorpi antimielina sono da prescrivere in caso di sospetta sclerosi multipla
6. In presenza di patologia ossea o del seno mascellare il paziente va inviato al chirurgo maxillo-facciale per la diagnosi definitiva mediante biopsia ed esame istologico

### Trattamento

1. In presenza di un sospetto diagnostico di diabete o sclerosi multipla, il paziente va inviato al medico curante o allo specialista (internista, neurologo)
2. Nessuna terapia è indicata in caso di danno chirurgico al nervo mandibolare da intervento di chirurgia orale; il recupero funzionale è spontaneo e in relazione alla gravità della lesione
3. In presenza di neoplasie il paziente va inviato al chirurgo maxillo-facciale o all'oncologo.

## 2.1 IPOGEUSIA E AGEUSIA

Le cellule recettoriali del gusto sono localizzate nei calici gustativi che si trovano sulla lingua (papille foliate, fungiformi, circumvallate), nel palato, nell'epiglottide, nella laringe e nell'esofago.

Sulla superficie della lingua si possono comunque riconoscere alcune zone deputate preferenzialmente alla individuazione dei diversi tipi di sapori (figura 2.1).

Sono riconosciuti quattro tipi di gusto: dolce, salato, acido, amaro; ma i calici gustativi hanno lo stesso aspetto istologico, indifferentemente dalla localizzazione e dal tipo di stimolo recedito, sono cioè organi sensoriali aspecifici.

Poiché le singole fibre nervose afferenti gustative possono rispondere a diverse sostanze chimiche si ammette che la codificazione gustativa possa avvenire sia attraverso fibre nervose specifiche (labeled afferents) che raggruppamenti specifici di fibre (across-fibers-pattern) che permettano un confronto per analizzare sensazioni complesse.

La sensibilità gustativa è mediata da diversi nervi cranici: il facciale (VII), attraverso la corda del timpano, che si anastomizza con il nervo linguale del trigemino (V), preposta alla sensibilità gustativa dei 2/3 anteriori della lingua; il nervo gran petroso superficiale, ramo collaterale del VII, per la sensibilità del palato; il glossofaringeo (IX), attraverso il ramo linguale, preposto alla sensibilità gustativa del terzo posteriore della lingua; il vago (X), attraverso il nervo laringeo superiore, che contiene le afferenti gustative provenienti da epiglottide, laringe ed esofago (figura 2.2).

Le connessioni centrali nervose vanno a terminare principalmente nel nucleo del tratto solitario del tronco encefalico, ai

nuclei parabrachiali del ponte e alla corteccia cerebrale.

I disturbi del gusto possono essere determinati da diverse condizioni:

- il deficit gustativo da trasporto determinato da situazioni che impediscono l'accesso della sostanza ai calici gustativi (ad esempio la xerostomia)
- il deficit gustativo sensoriale da danni ai calici gustativi (ad esempio malattie della mucosa della cavità orale)
- il deficit gustativo neurale da danni ai nervi afferenti o alle vie gustative centrali (ad esempio neoplasie del sistema nervoso)

Le turbe della funzionalità gustativa possono essere di ordine quantitativo (ipogeusia, ageusia completa o dissociata, ipergeusia) o qualitativo (cacogeusia) e determinate da diverse cause, parzialmente sovrapponibili.

### 2.1.1 Diagnosi differenziale

**Cause più frequenti** (tabella 2.3)

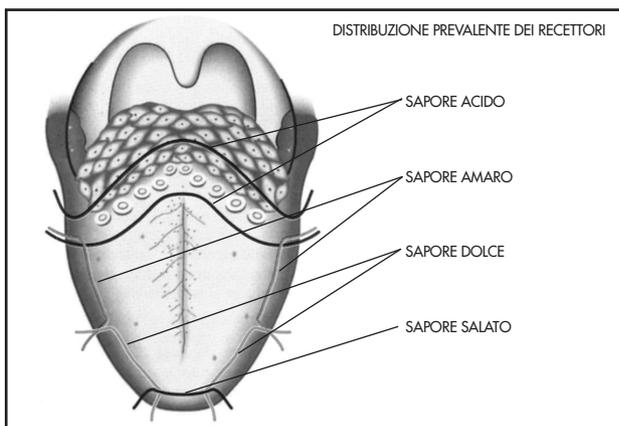
1. Patologie delle mucose orali (stomatiti diffuse infettive, infiammatorie, atrofici)
2. Alterazione della salivazione da farmaci (tabella 2.4)
3. Patologie psichiatriche (depressione, ipocondria, disturbi somatoformi e di conversione)

**Sintomi e segni di rilievo**

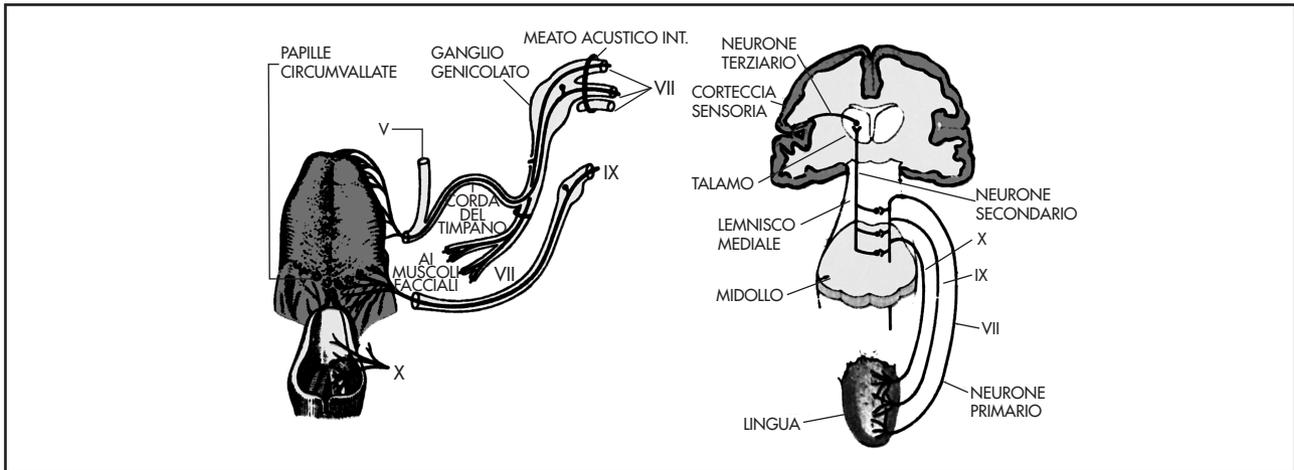
1. Disgeusia o alterazione del gusto in generale, sia di tipo quantitativo (ipogeusia e ageusia) che qualitativo (cacogeusia)
2. Ipoageusia o diminuzione quantitativa della acuità gustativa
3. Ageusia o perdita completa della acuità gustativa (interesse cioè tutti e quattro i gusti dolce, salato, acido, amaro) o dissociata a un solo gusto
4. Ipergeusia o aumento della sensibilità gustativa
5. Iposmia e anosmia, diminuzione o assenza dell'acuità olfattiva, spesso confusa con la disgeusia

**Procedure diagnostiche**

1. L'anamnesi deve indagare sintomi associati neurologici (ipoestesia, paresi), otorinolaringoiatrici (riniti, sinusiti, patologie delle ghiandole salivari), sistemici (diabete, cirrosi), terapie farmacologiche e antineoplastiche (radioterapia delle testa e del collo).
2. Va verificata anche l'acuità olfattiva; poiché l'anosmia e/o l'iposmia (sono spesso confuse dal paziente con la disgeusia e riferite come incapacità a percepire i sapori) non modificano il riconoscimento dei sapori principali, quanto impediscono di riconoscere gli aromi



**Figura 2.1** - Zone della lingua corrispondenti ai 4 sapori fondamentali



**Figura 2.2** - Vie nervose della sensibilità gustativa

3. L'esame clinico odontostomatologico evidenzia le alterazioni della salivazione (iposcialia, xerostomia), malattie delle mucose orali (stomatiti infettive e/o infiammatorie)
4. Metodiche gustometriche soggettive possono essere eseguite facendo sorseggiare o applicando su diverse zone della lingua saccarosio (dolce), acido citrico (acido), caffeina (amaro), cloruro di sodio (salato)
5. Agli specialisti in medicina è demandata la diagnosi strumentale più complessa per la ricerca di patologie organiche sistemiche con esami ematochimici, elettrogeusimetria (potenziali evocati) e indagini radiologiche (TAC, RMN)

#### Trattamento

1. In presenza di iposcialia si utilizzano sialagoghi (gomme da masticare senza zucchero) o saliva artificiale; l'uso di parasimpaticomimetici è gravato da effetti collaterali (disturbi dell'accomodazione e del ritmo cardiaco) che ne limitano l'uso
2. Nelle stomatiti diffuse risulta utile la prescrizione di: antimicotici, antisettici e antibiotici, per le eziologie infettive;

antinfiammatori e antisettici nelle patologie vescicolo-bollose, ulcerative, desquamative

3. La terapia aspecifica con zinco, neurotrofici, o vitamine non presenta sicura efficacia
4. L'esclusione di patologie stomatologiche condiziona l'invio a specialisti in medicina (neurologo, internista, otorinolaringoiatra, psichiatra) per l'identificazione di malattie sistemiche e l'istituzione di terapie eziologiche mirate.

## 2.2 CACOGEUSIA E ALITOSI

La cacogeusia è la sensazione di cattivo sapore in bocca; mentre l'alitosi è un cattivo odore dell'alito.

Si tratta di sintomi aspecifici, spesso associati; le cui cause più frequenti sono: la scarsa igiene orale; le situazioni odontostomatologiche che causano ristagno e fermentazione di cibo; infezioni con necrosi ed essudazione. Tutte queste condizioni sono facilmente individuabili con l'esame clinico e radiografico. Nella tabella 2.5 e 2.6 sono state schematizzate le cause di cacogeusia e alitosi.

Tabella 2.3  
**EZIOLOGIA DELL'IPOGEUSIA E AGEUSIA**

|                              |  |
|------------------------------|--|
| Patologie delle mucose orali | Candidosi, lichen planus, lingua a carta geografica, altre stomatiti infettive o infiammatorie, neoplasie  |
| Xerostomia e iposcialia      | Sindrome di Sjogren, radioterapia della testa e del collo  |
| Patologie ORL                | Infezioni delle vie aeree superiori (rino-sinusiti) con anosmia  |
| Patologie neurologiche       | Paralisi del facciale, sclerosi multipla, disautonomia familiare, malattie cerebro-vascolari, neoplasie del SNC, esiti di traumi (fratture della base del cranio e maxillo-facciali) |
| Patologia psichiatrica       | Ansia, depressione, ipocondria, disturbi somatoformi e di conversione, isteria, simulazione  |
| Disordini endocrini          | Insufficienza cortico-surrenale, ipogonadismo, pseudoipoparatiroidismo, ipotiroidismo, diabete   |
| Deficit nutrizionali         | Anoressia, malassorbimento, deficit alimentari (niacina, vit A, zinco, rame), cachessia neoplastica  |

| Tabella 2.4<br>FARMACI CAUSA DI DISORDINI GUSTATIVI   |   |   |   |
|---|---|---|---|
| Ac acetilsalicilico<br>Allopurinolo<br>Anestetici locali<br><i>(Benzocaina, procaina)</i><br>Antiblastici<br><i>(Metotrexate, azatioprina, vincristina)</i><br>Antidepressivi<br><i>(Imipramina, carbonato di litio)</i><br>Antisettici<br><i>(Exetidina)</i><br>Biguanidi<br><i>(Antimalarici)</i> | Clofibrato<br>Dinitrofenolo<br>Diuretici<br><i>(Diazossido)</i><br>Fenitoina<br>Idoxuridina<br>Ipoglicemizzanti<br><i>(Fenformina, glipizide)</i><br>Levamisole<br>Metronidazolo<br>Nicotina<br>Psicotropi<br><i>(Carbamazepina, carb di litio, psilocibina, trifluoroperazina)</i> | Vitamina D<br>Alcool<br>Amfetamine<br>Antibiotici<br><i>(Etambutolo, lincomicina, amfotericina B, griseofulvina, sulfasalazina)</i><br>Anticoagulanti<br><i>(Fenindione)</i><br>Antipertensivi<br><i>(Captopril)</i><br>Antitiroidei<br><i>(Metimazolo, metiltiouracile, tiamazolo)</i> | Carbinazolo<br>Colchicina<br>Penicillamina<br>Fenilbutazione<br>Fluoruracile<br>Insulina<br>Laurilsolfato di sodio<br>Mercaptopiridossale<br>Miorilassanti e antiparkinsoniani<br><i>(Baclofene, clormezanone, levodopa)</i><br>Sali d'oro<br>Vasodilatatori<br><i>(Ossifedrina, bamifillina)</i> |

| Tabella 2.5<br>CAUSE DI CACOGEUSIA  |   |   |  |
|---|---|---|--|
| <b>Infezioni orali</b><br>Carie<br>Parodontite cronica<br>Infiltrazione di protesi fisse, mobili<br>Gengivite ulcero necrotica<br>Ascesso cronico<br>Osteomielite<br>Alveolite<br>Pericoronarite<br>Candidosi | <b>Farmaci</b><br>(cfr tabella 2.4 Farmaci causa di disordini gustativi)<br><b>Abitudini voluttuarie</b><br>Tabagismo<br>Farmaci<br>Cibi<br><b>Patologie respiratorie</b><br>Rino-sinusite cronica<br>Fistola oro-antrale | <b>Rigurgito gastroesofageo</b><br><b>Xerostomia</b><br>Farmaci<br>Sialoadeniti<br>Sindrome di Sjogren<br>Radioterapia della testa e del collo<br><b>Denutrizione</b> | <b>Psicogene</b><br>Depressione<br>Ansia<br>Psicosi<br>Ipocondria<br><b>Tumori del lobo frontale</b><br><b>Patologie epatiche</b><br><b>Patologie renali</b> |

| Tabella 2.6<br>CAUSE DI ALITOSI  |   |   |
|--|---|---|
| <b>Patologie naso-faringee</b><br>Infezioni (riniti, sinusiti, angine, tonsilliti)<br>Neoplasie<br>Corpi estranei<br><b>Patologie respiratorie</b><br>Bronchiectasie<br>Ascessi polmonari<br>Neoplasie<br><b>Patologie orali</b><br>Gengivostomatite acuta erpetica primaria<br>Gengivite ulcerativa acuta necrotizzante<br>Parodontopatia<br>Carie<br>Ascesso<br>Alveolite<br>Neoplasie | <b>Sostanze da abuso</b><br>Tabacco<br>Alcol<br>Amfetamine<br>Solventi<br><b>Cibi</b><br>Aglio<br>Cipolle<br><b>Farmaci</b><br>Idrato di cloralio<br>Nitriti e nitrati<br>Antiblastici<br>Fenotiazine<br>Dimetil-solfossido | <b>Xerostomia</b><br><b>Insufficienza epatica e cirrosi</b><br><i>(foetor hepaticus, odore di pesce)</i><br><b>Insufficienza renale con iperazotemia</b><br><i>(odore di ammoniacca, di urina)</i><br><b>Chetoacidosi diabetica</b><br><i>(alito acetonicco, odore dolce o di frutta)</i><br><b>Disordini congeniti del metabolismo</b> |

# LIMITAZIONI DELLA MOBILITÀ DELLA BOCCA

3

La limitazione e/o la deviazione del tragitto di apertura della bocca può essere secondaria a cause articolari (malattie dell'articolazione temporo-mandibolare) o extrarticolari (patologie muscolari e dei tessuti molli oro-facciali) come indicato nella tabella 3.1. Con il termine di trisma si intende lo spasmo doloroso di tipo tonico dei muscoli masticatori secondario a cause sistemiche o locali.

In presenza di patologie che coinvolgono tutta la muscolatura si parla di sindrome tetanica generalizzata che può essere causata da:

- tetania, sindrome neurologica caratterizzata da iperattività del sistema nervoso agli stimoli esterni, dovuta alla diminuzione del calcio ionizzato in circolo
- il tetano, per azione della esotossina prodotta dal *Clostridium Tetani*; in questo caso il trisma compare precocemente e si parla di aura tetanica.

Più frequente è, invece, il trisma dovuto a patologie locali:

- per reazione antalgica a patologie articolari, traumi, interventi chirurgici
- per irritazione dovuta alla diffusione per contiguità di infezioni oro-facciali (ad es. la pericoronarite dei denti del giudizio inferiori)
- per disordini dei muscoli masticatori (sindrome miofasciale) conseguenti a iperattività piscogena (ad es. serramento, digrignamento), a malocclusioni e/o alterazioni della postura.

In particolare i disordini dei muscoli masticatori consistono in quadri che possono essere immaginati come evoluzioni di progressiva gravità:

- splinting muscolare, aumento involontario del tono muscolare, senza riduzione apprezzabile della funzione (modica rigidità, deviazioni, incertezza nel movimento)
- spasmo doloroso tonico (contrattura, trisma) con riduzione della funzione di vario grado sino al blocco muscolare acuto (locking acuto)
- miosite con alterazioni infiammatorie del muscolo e riduzione della funzione
- fibrosi muscolare con blocco cronico (locking cronico)

La rigidità dei tessuti molli orofacciali è un altro fattore in grado di limitare l'apertura della bocca: può derivare da fibrosi localizzate (ad es. radioterapia della testa e del collo) o secondarie a collagenopatie autoimmuni (sclerodermia).

Infine, le cause articolari sono secondarie a traumi, fratture, artriti di diversa origine e disordini dell'ATM. Le lesioni possono essere limitate: ai legamenti (capsulite, sinovite), a una dislocazione del menisco, ad alterazioni delle superfici articolari ossee (riassorbimenti, osteofiti), sino all'anchilosi con blocco irreversibile (locking cronico). La limitazione funzionale può variare da modica con difficoltà, deviazione e rallentamento nell'apertura, al blocco acuto reversibile, sino al blocco cronico irreversibile con anchilosi.

Tabella 3.1  
EZIOLOGIA DELLE LIMITAZIONI DELL'APERTURA DELLA BOCCA

| CAUSE EXTRARTICOLARI  |                            | CAUSE INTRARTICOLARI   |
|---|----------------------------|--|
| Muscolari   | Ossee                      | Traumi ( <i>emartro, sinovite, capsulite</i> )                                   |
| Traumi  | Ipertrofia della coronoide | Frattura del condilo intracapsulare  |
| Interventi chirurgici   | Fratture mandibolari       | Artriti infettive  |
| Pericoronarite  |                            | Osteoartrosi   |
| Infezioni odontogene  | Sistemiche                 | Poliartriti infiammatorie ( <i>artrite reumatoide, spondilite anchilosante</i> ) |
| Disordini dei muscoli masticatori ( <i>sindrome miofasciale</i> ) | Tetano                     | Disordini dell'ATM   |
| Angine tonsillari   | Tetania                    | ( <i>Incoordinazione condilo-meniscale</i> )                                     |
| Ascessi peritonsillari  | Miosite ossificante        |  |
|   | Sclerodermia               |  |
| Dei tessuti molli   | Psicogene                  |  |
| Fibrosi post-irradiazione   | Ansia, depressione         |  |
| Fibrosi submucosa   |                            |  |
| Neoplasie infiltranti   |                            |  |

### 3.1 DIAGNOSI DIFFERENZIALE

#### Cause più frequenti

1. Infezione odontogena (pericoronarite del dente del giudizio)
2. Traumi
3. Capsuliti, sinoviti
4. Osteoartrite, osteoartriti, collagenopatie autoimmuni
5. Disturbi dell'ATM (incoordinazione condilo-meniscale)
6. Disordini dei muscoli masticatori
7. Iperplasia della coroioide
8. Neoplasia

#### Segni e sintomi

1. Il dolore localizzato in modo preciso nella regione preauricolare è indicativo di una lesione organica dell'articolazione; mentre un dolore più diffuso in regione masseterina o temporale è suggestivo di disordini dei muscoli masticatori. Il dolore odontogeno è generalmente ben individuabile, non legato ai movimenti e scatenato da stimoli termici o pressori
2. Una tumefazione di consistenza parenchimatosa o ossea alla palpazione in sede preauricolare, pone il sospetto diagnostico di neoplasia; mentre una tumefazione fluttuante indica un'artrite infettiva, una sinovite o un'emartro. L'evidenziazione di una tumefazione in zona retromolare, suggerisce un trisma da pericoronarite del dente del giudizio parzialmente incluso
3. Il rilevamento alla palpazione di schiocchi (click) articolari è indicativo di incoordinazione condilo-meniscale; mentre un crepitio e/o uno scroscio è più spesso associato a patologie degenerative articolari
4. Una limitazione dell'apertura indica una patologia bilaterale; mentre una deviazione una patologia unilaterale (la mandibola devia verso il lato affetto)
5. Nei pazienti con ansia o depressione va sospettata un disordine dei muscoli masticatori su base psicogena

#### Procedure diagnostiche

1. L'auscultazione con fonendoscopio permette la diagnosi del tipo di rumore articolare: un click articolare è indicativo di incoordinazione condilo-meniscale con ricattura del menisco; mentre un crepitio indica erosioni ossee secondarie ad alterazioni artrosiche
2. Il dolore alla palpazione dell'articolazione è indicativo di

patologia infiammatoria; nelle infezioni il dolore è acuto e pulsante

3. L'artroscopia può evidenziare erosioni, dislocazione meniscale e aderenze; è una metodica invasiva di infrequente utilizzazione
4. I test di vitalità e il sondaggio parodontale permettono di evidenziare le infezioni odontogene.
5. L'ortopantomografia e le radiografie endorali evidenziano la presenza di infezioni odontogene come radiotrasparenze.
6. La risonanza magnetica permette di visualizzare la posizione e la morfologia del condilo in condizioni sia statiche che dinamiche, senza l'esposizione a radiazioni
7. La TAC risulta efficace per evidenziare le alterazioni dei tessuti duri, l'iperplasia dell'apofisi coronide e le neoplasie
8. La manipolazione mandibolare, previa somministrazione endovenosa di diazepam, permette di sbloccare un blocco muscolare, mentre è inefficace nelle anchilosi.

#### Trattamento

1. Le cause intrarticolari (internal derangement) possono normalmente essere trattate con FANS (ad esempio nimesulide), placche gnatologiche, e terapia fisica. Sintomatologie severe non responsive ai trattamenti non invasivi sono candidati alla chirurgia (meniscectomia, plicatura del menisco)
2. La mialgia cronica può essere trattata con FANS (tra cui nimesulide), miolitici, terapia fisica e/o terapia psicologica (per la riduzione dello stress) e biofeedback
3. L'estrazione dei denti del giudizio o l'opercolectomia sono interventi risolutivi nelle pericoronariti; la terapia endodontica o l'estrazione vanno applicate per le infezioni odontogene periapicali; la levigatura delle radici, il curettaggio gengivale nelle patologie parodontali
4. La coronoidectomia rappresenta è il trattamento di scelta per l'iperplasia dell'apofisi coronide che limiti l'apertura della bocca
5. Neoplasie e proliferazioni reattive sono rare e includono lesioni benigne come la sinovite nodulare, l'osteochondroma, tumore a cellule giganti dei fogli tendinei; sono trattate con resezione localizzata. I tumori maligni includono il sarcoma sinoviale e l'adenocarcinoma delle ghiandole salivari; richiedono interventi di resezione radicale del condilo e dell'osso temporale

# ALTERAZIONI DELLA SALIVAZIONE

## 4.1 XEROSTOMIA E IPOSCIALIA

Un deficit transitorio della secrezione salivare può essere osservato in diverse situazioni come una forte emozione, una paura, il fumo, tutti gli stati di disidratazione, gli effetti immediati di farmaci (secchezza delle fauci), gli stati infettivi e allergici. Il termine di iposcialia va, però, riservato ai deficit cronici della secrezione salivare e quello di xerostomia ai quadri più gravi.

Quantitativamente il flusso salivare quotidiano normale è di circa 500-600 ml/die così suddiviso:

- flusso basale in condizioni di veglia 0,3 ml/min (300 ml in 16 ore)
- flusso basale durante il sonno 0,1 ml/min (40 ml in 7 ore)
- flusso dopo stimolazione 4 ml/min (200 ml in 1 ora)

Le cause di iposcialia possono essere suddivise in tre gruppi a seconda del loro meccanismo eziopatogenetico: difetto di acqua e metabolici (disidratazione); alterazioni a carico delle ghiandole salivari; interferenza con i meccanismi di neurotrasmissione (tabella 4.1).

Nel difetto di acqua e metabolici rientrano tutte le condizioni di disidratazione: ridotto apporto di acqua; aumentata perdita attraverso la cute (febbre, sudorazione profusa); patologie gastroenteriche (vomito, diarrea); emorragie severe; poliuria nel diabete insipido e nel diabete mellito scompensato (diuresi osmotica da chetoacidosi); scialoadenosi nutrizionali correlate all'anoressia o alla bulimia.

Tra le iposcialie da alterazioni a carico delle ghiandole salivari vanno ricordate: le scialoadenosi (endocrine, metaboliche, nutrizionali, neurogeniche, da farmaci); la radioterapia della testa e del collo; le scialoadenosi autoimmuni come la s. di Sjogren, primaria o associata a collagenopatie (LES, artrite reumatoide, la malattia di reazione contro l'ospite o GVHD); l'infezione da HIV.

Tra le iposcialie da interferenza con i meccanismi di neurotrasmissione vanno ricordate le forme da: farmaci, sostanze di abuso, disfunzioni del Sistema Nervoso Autonomo (SNA), alterazioni del SNC (ad es. Alzheimer), disordini psichiatrici (depressione, ansia).

Le forme più frequenti sono di iposcialia sono le forme iatrogene da farmaci e da radioterapia, che complessivamente rappresentano l'80% della casistica.

### 4.1.1 Farmacologia della secrezione salivare

L'azione dei farmaci sulla secrezione salivare può essere suddivisa in due grandi capitoli: farmaci ad azione effettrice principale e incidentale

#### Farmaci ad azione effettrice principale

Le ghiandole salivari contengono due tipi di cellule che si comportano come due organi diversi: le cellule sierose e le cellule mucipare.

Le ghiandole parotidi (gh. sierose) e le cellule sierose delle gh. sottomascellari sono innervate esclusivamente dal parasimpatico (vago, X). Ne consegue che i farmaci colinomimetici (che agiscono cioè come l'acetilcolina, mediatore fisiologico del parasimpatico) stimolano la secrezione di saliva sierosa; ne deriva un aumento di secrezione delle ghiandole esocrine con scialorrea (cfr Scialorrea e ptialismo).

Le cellule mucipare delle ghiandole sottomascellari e sottolinguali sono innervate selettivamente dal sistema ortosimpatico (fibre adrenergiche). Ne consegue che i farmaci simpaticomimetici (che si comportano come l'adrenalina, mediatore fisiologico del simpatico) determinano un aumento della quantità di saliva vischiosa.

Generalmente, però, non si verifica, ipersalivazione, poiché prevale, l'effetto della vasocostrizione che determina una riduzione della secrezione salivare (secchezza delle fauci), effetto collaterale ben conosciuto e rilevabile anche nello stress e negli stati d'ansia.

I farmaci simpaticomimetici più utilizzati sono rappresentati dalle catecolamine, dai decongestionanti nasali (ad es. efedrina), dai farmaci dimagranti (ad es. amfetamine).

La nicotina, alcaloide derivata dal tabacco, possiede effetti colinomimetici e simpaticomimetici; ad alte dosi prevale, però, l'effetto simpaticomimetico e quindi la secchezza delle fauci.

#### Farmaci ad azione effettrice incidentale

I farmaci parasimpaticolitici (atropinici o anticolinergici) hanno la proprietà di inibire gli effetti muscarinici dell'acetilcolina, prevenendone l'azione sugli organi effettori.

Questi farmaci posseggono un'intensa attività inibitoria sulle secrezioni esocrine e causano, come effetto collaterale, secchezza delle fauci, sino all'atrofia ghiandolare con terapie croniche.

In questo gruppo sono compresi l'atropina, gli antistaminici, i tranquillanti antipsicotici, gli antidepressivi, gli antiparkinsoniani e il metilbromuro di ioscina.

I farmaci simpaticoplegici bloccano l'azione delle amine simpaticomimetiche e deprimono il tono simpatico. Possiedono, anche, un effetto atropinico e agiscono sulla salivazione provocando secchezza delle fauci e, nel trattamento cronico, l'atrofia progressiva del parenchima ghiandolare.

Questi farmaci comprendono gli IMAO (inibitori delle monoaminossidasi), alcuni farmaci antipertensivi e cardiovascolari (clonidina, metildopa, alfa e beta bloccanti)

Tabella 4.1  
**CAUSE DI IPOSCIALIA**

|  |  |
|--|--|
| <p><b>1. INTERFERENZA SULLA NEUROTRASMISSIONE</b></p> <p><b>FARMACI</b><br/> <b>Anticolinergici</b><br/>                 Atropina<br/>                 Antidepressivi triciclici<br/>                 Antistaminici<br/>                 Antiemetici<br/>                 Tranquillanti (<i>fenotiazine</i>)<br/>                 Antipertensivi<br/>                 Antiparkinsoniani<br/>                 Metilbromuro di ioscina</p> <p><b>Simpaticomimetici</b><br/>                 Decongestionanti nasali (<i>efedrina</i>)<br/>                 Broncodilatatori (<i>teofillina</i>)<br/>                 Farmaci che riducono l'appetito (<i>amfetamine</i>)</p> <p><b>Simpaticoplegici</b><br/>                 IMAO<br/>                 Antipertensivi (clonidina, metildopa, alfa e beta bloccanti)</p> <p><b>SOSTANZE DA ABUSO</b><br/>                 Narcotici<br/>                 Nicotina</p> | <p><b>MALATTIE NEUROLOGICHE</b><br/>                 Alzheimer<br/>                 Disfunzione del SN autonomo</p> <p><b>PISCOGENE</b><br/>                 Ansia<br/>                 Depressione<br/>                 Ipocondria</p> <p><b>2. MALATTIE DELLE ghiANDOLE SALIVARI</b><br/>                 Sindrome di Sjogren (<i>primaria o associata a collagenopatie</i>)<br/>                 Radioterapia della testa e del collo<br/>                 Atrofia delle ghiandole salivari (<i>senile, uso cronico di farmaci</i>)<br/>                 Bulimia e anoressia<br/>                 Infezione da HIV<br/>                 Sarcoidosi<br/>                 Displasia ectodermica</p> <p><b>3. DISIDRATAZIONE</b><br/>                 Febbre<br/>                 Sudorazione profusa<br/>                 Diabete mellito<br/>                 Diabete insipido<br/>                 Diarrea e vomito<br/>                 Emorragia severa<br/>                 Farmaci (<i>litio, dideossinosina</i>)</p> |
|--|--|

### 4.1.2 Diagnosi differenziale

#### Cause più frequenti

1. Terapia farmacologica (80% dei casi)
2. Terapia antineoplastica (antiblastica o radiante della testa e del collo)
3. Disidratazione

#### Sintomi e segni di rilievo

1. Secchezza delle fauci o sensazione di saliva spessa
2. Mucose atrofiche (secche, iperemiche, appiccicose)
3. Lingua liscia iperemica con perdita delle papille foliate
4. Saliva scarsa, spessa, filante
5. Disestesie e sensazioni di bruciore orale (stomatodinia)
6. Aumento delle carie
7. Difficoltà nella fase iniziale della deglutizione (disfagia alta)
8. Disgeusia
9. Turbe della fonazione (disartria)
10. Tumefazioni non infiammatoria delle ghiandole salivari maggiori (scialoadenosi)

#### Procedure diagnostiche

1. L'anamnesi farmacologica deve considerare un'ampia gamma di medicinali e, tra i più frequentemente pre-

- scritti, gli antipertensivi, i diuretici, gli antistaminici, gli antiaritmici, gli antidepressivi
2. Gli effetti negativi sulla secrezione salivare dei farmaci presentano generalmente un esordio temporale ricollegabile all'iposcialia e un andamento ingravescente per trattamenti prolungati e in caso di associazioni sinergiche. Ad esempio la maggior incidenza di iposcialia nell'anziano è, nella maggior parte dei casi, ricollegabile alla assunzione di terapie polifarmacologiche prolungate
3. Vanno indagati antecedenti patologici come scialoadenosi, disturbi nutrizionali (anoressia, bulimia), tossicodipendenza, AIDS
4. L'entità del danneggiamento tissutale da radioterapia della testa e del collo è proporzionale alla quantità di radiazioni somministrate e varia da una iposcialia transitoria (6-12 mesi) all'ascialia
5. La concomitante presenza di sintomi di xeroftalmia (sabiolina negli occhi, occhio secco) indirizza verso una diagnosi di malattia autoimmune del tipo S. di Sjogren primaria o secondaria a connettivite sistemica (poliartrite reumatoide, lupus eritematoso sistemico, sclerodermia, periartrite nodosa, polimiositi)
6. Gli esami ematochimici indicatori di patologia autoimmune sono: VES, Fattore Reumatoide, elettroforesi

- proteica, autoanticorpi antinucleari (o ANA diretti contro gli antigeni nucleari solubili SSA, SSB, SSC), autoanticorpi anti-antigeni nucleari estraibili (ENA)
7. Le scialoadenosi sono caratterizzate da aumento volumetrico cronico non infiammatorio delle ghiandole salivari e disturbi secretori (ipersialia o iposialia). Le cause più frequenti sono il diabete mellito, l'obesità, la cirrosi epatica alcolica, l'anoressia nervosa e i farmaci. La diagnosi si basa sull'ecografia, l'esame istologico o la citologia per ago-aspirazione
  8. Una tumefazione sottoauricolare e retromandibolare è tipica di una patologia delle parotidi; una tumefazione sottomandibolare in corrispondenza della parte anteriore del collo è indicativa di patologie delle ghiandole sottomandibolari; una tumefazione del solco genio-glosso può essere espressione di ingrossamento delle ghiandole sottolinguali
  9. Nella mucoviscidosi vi è una modesta iposialia, ma la secrezione tende a essere densa e vischiosa. Le principali manifestazioni sistemiche sono rappresentate da gravi patologie distrofico-infettive polmonari
  10. Indagini complementari strumentali, per lo studio delle patologie delle ghiandole salivari, consistono nella ecografia, TAC, RMN, scintigrafia con tecnezio, biopsia del labbro (quest'ultima nel caso di s. di Sjogren)
  11. Esistono diversi test scialometrici per una valutazione quantitativa della salivazione. Come ad esempio porre

una compressa di garza prepesata (20x20 cm) nello spazio sottolinguale e lasciarla in bocca 5 min con il paziente a testa inclinata verso l'avanti e il basso senza deglutire; la saliva raccolta in condizioni normali è 0,12 gr/min e 2,5gr/min dopo stimolazione indotta con masticazione della garza. Test analoghi sono: far sputare la saliva ogni 60 sec per 5 min in un cilindro graduato, sia in condizioni di riposo che dopo masticazione di un materiale inerte (gomma); il test di Saxon facendo masticare al paziente una spugnetta prepesata per 2 min

#### Trattamento

1. Le iposcialie da terapia farmacologica devono essere inviate dal medico curante, per la prescrizione di farmaci con attività analoga ma privi di effetti collaterali
2. I pazienti con sospetta sindrome di Sjogren primaria o secondaria a connettivite sistemica devono essere inviati allo specialista in medicina interna o in reumatologia per la diagnosi e la terapia
3. Le scialoadenosi regrediscono con la terapia della patologia di base (diabete, cirrosi epatica alcolica, patologie renali, etc)
4. La terapia odontoiatrica si basa: sul controllo periodico e terapia della patologia cariosa; sulla terapia di supporto (sciacqui a base di fluoro, rinforzo dell'igiene orale); sulla prescrizione di sialagoghi (caramelle senza zucchero, gomme da masticare al fluoro) e sostituti salivari.

Tabella 4.2  
CAUSE DI SCIALORREA

| SCIALORREA RIFLESSA           |                              | SCIALORREA VERA  |   |
|-------------------------------|------------------------------|--|---|
| <b>Patologie oro-faringee</b> | <b>Patologie gastriche</b>   | <b>Patologie neurologiche</b>                            | <b>Infezioni</b>  |
| Angine                        | Gastrite                     | M. di Parkinson  | Encefalite letargica  |
| Stomatiti                     | Ulcera gastrica              | Parkinsonismi  | Rabbia  |
| Eruzioni dentarie             | Ernia iatale                 | Sclerosi laterale amiotrofica                            |   |
| Infezioni odontogene          | <b>Patologie intestinali</b> | Nevralgie facciali                                       | <b>Gravidanza</b>   |
| Neoplasie                     | Elmintiasi                   | Crisi epilettiche  | Gestosi del I trimestre   |
| <b>Patologie esofagee</b>     | Teniasi                      | Tumori del pavimento del IV ventricolo (centri salivari) | <b>Disendocrine</b>   |
| Spasmi                        | <b>Epatopatie</b>            | <b>Intossicazione esogena</b>                            | Ipertiroidismo  |
| Corpi estranei                | Litiasi                      | Mercurio   | Pseudoipertiroidismo  |
| Neoplasie                     | Itteri                       | Iodio  | Sindrome da carcinoide  |
|                               |                              | Piombo   | <b>Farmaci</b>  |
|                               |                              | <b>Intossicazione endogena</b>                           | Farmaci colinomimetici ( <i>pilocarpina, fisostigmina, betanecolo</i> ) |
|                               |                              | Uremia   | Composti iodati   |
|                               |                              |  | Digitalici  |
|                               |                              |  | ( <i>strofanto, uabaina</i> )   |
|                               |                              |  | Buprenorfina  |

## 4.2 SCIALORREA E PTIALISMO

Il termine scialorrea significa ipersalivazione. L'eventualità più frequente è la scialorrea indiretta provocata da patologie dell'apparato gastro-intestinale, mediante un meccanismo riflesso vagale (tabella 4.2). Le forme di scialorrea vera sono, invece, meno frequenti, con l'eccezione della forma gravidica (gestosi del I trimestre) caratterizzata da nausea, vomito e ipersalivazione.

Il termine ptialismo indica l'eliminazione abbondante di saliva all'esterno della bocca; può accompagnarsi a ipersalivazione o essere solo il sintomo di incoordinazione neuromuscolare, come ad esempio si verifica: nei lattanti per immaturità del sistema; nelle malattie neurologiche come il parkinsonismo, il ritardo mentale, i disturbi della motilità (paralisi, paresi facciali e linguali) e della sensibilità (ipoestesia, anestesia facciali e labiali).

Nelle patologie del sistema nervoso centrale, infatti, la scialorrea può essere determinata da un reale aumento della secrezione della saliva (ad es sclerosi amiotrofica) o da una ridotta capacità di deglutizione con conseguente ristagno di saliva nel cavo orale (ad es. m. di Parkinson).

Le ghiandole salivari risentono profondamente delle influenze ormonali; molti ormoni influiscono positivamente sul trofismo ghiandolare con effetto positivo sulla salivazione (steroidi, ormoni sessuali, tiroxina, insulina); di conseguenza una disendocrinia o una terapia sostitutiva possono alterare la salivazione.

Le ghiandole parotidi e le cellule sierose delle ghiandole sottomascellari sono innervate esclusivamente dal parasimpatico (vago, X), che utilizza come mediatore fisiologico l'acetilcolina. I farmaci colinomimetici (parasimpaticomimetici) stimolano la secrezione di saliva sierosa, causando: scialorrea, lacrimazione, rinorrea.

Questi farmaci sono classificabili in esteri della colina o colinergici (ad es. betanecolo, pilocarpina) e inibitori delle colinesterasi (ad es. fisostigmina); sono utilizzati nella terapia del glaucoma e della miastenia grave.

La digitale e i digitalici possiedono un effetto incidentale sulla salivazione con effetti eccitatori della secrezione delle ghiandole esocrine (scialorrea, sudorazione, nausea, vomito).

### 4.2.1 Diagnosi differenziale

#### Cause più frequenti

1. Patologie orofaringee (stomatiti, interventi odontoiatrici)

2. Patologie gastro-esofagee (esofagite, gastrite)
3. Patologie neurologiche (morbo di Parkinson e parkinsonismi)

#### Sintomi e segni di rilievo

1. Bocca piena di saliva
2. Necessità di deglutire frequentemente
3. Dolore alla deglutizione da fatica muscolare dei muscoli sopraioidei
4. Fuoriuscita di saliva dalla rima orale (ptialismo)
5. Alterazioni del gusto (disgeusia)

#### Procedure diagnostiche

1. È necessario indagare con l'anamnesi su affezioni gastroenteriche o neurologiche e su terapie farmacologiche
2. Nei morbo di Parkinson e nei parkinsonismi la sintomatologia consiste in tremore a riposo, ipertonia muscolare, bradicinesia; la scialorrea da alterazione dei meccanismi motori della deglutizione
3. Nella sclerosi laterale amiotrofica (SLA) i sintomi sono rappresentati da fascicolazioni muscolari, paralisi e atrofia muscolare, che compaiono inizialmente a carico dei nervi cranici e poi della muscolatura degli arti. La paralisi bulbare progressiva (o labio-glosso-laringea) si manifesta inizialmente limitata ai nervi cranici. La scialorrea è secondaria a ipersecrezione densa a carico di bocca, naso e trachea
4. Nell'epilessia l'ipersalivazione compare durante le crisi motorie di tipo clonico e si associa a trisma e turbe della deglutizione; nessun sintomo è presente nei periodi intermedi
5. Le scialoadenosi sono caratterizzate da aumento volumetrico cronico non infiammatorio delle ghiandole salivari e disturbi secretori (iperscialia o iposcialia). Le cause più frequenti sono il diabete mellito, l'obesità, la cirrosi epatica alcolica, l'anoressia nervosa e i farmaci. La diagnosi si basa sull'ecografia, l'esame istologico o la citologia per aspirazione

#### Trattamento

1. La scialorrea e lo ptialismo regrediscono con la terapia medica della malattia di base eseguita dal medico curante o specialista
2. La tumefazione delle ghiandole salivari, dovuta a scialoadenosi, regredisce con la terapia della patologia di base (diabete, cirrosi epatica alcolica, patologie renali, etc)
3. Nei casi di scialorrea da farmaci si deve consultare il medico curante per variare la terapia
4. Le scialorree stomatogene si risolvono con la patologia locale

I due terzi dei linfonodi del corpo sono situati nel distretto cervicale e la linfadenopatia è quindi un reperto recente (tabella 5.1). Per quanto attiene il distretto maxillo-facciale, le stazioni più importanti di deflusso sono: i sottomandibolari, i cervicali superficiali e i cervicali profondi (a loro volta suddivisi in superiori e inferiori).

La terminologia dei linfonodi cervicali non è comunque univoca e si possono trovare alcune differenze in alcuni testi (Figura 5.2, 5.3).

- I sottomascolari (o sottomandibolari) sono in numero di 6-8 e comprendono i sottomandibolari e i sottomentonieri; drenano la linfa dalla regione anteriore del volto e della bocca e la inviano verso i linfonodi cervicali superficiali e profondi.
- I cervicali superficiali (o cervicali dorsali lungo il nervo accessorio) sono situati sulla faccia laterale del muscolo sterno-cleido-mastoideo e sul margine inferiore della ghiandola salivare parotide.
- I cervicali profondi superiori (o giugulari superiori), in numero di 10-15, sono situati a livello del trigono carotideo e drenano la quasi totalità dei linfonodi cervicali; comprendono il linfonodo tonsillare posto sotto l'ango-

lo della mandibola e il jugulo-digastrico (angolare o linguale) posto presso la biforcazione della carotide.

- I cervicali profondi inferiori (o giugulari inferiori), in numero di 8-10, situati a livello della fossa sopraclavare, ricevono la porzione maggiore del drenaggio del capo e del collo, oltre che dall'arto superiore e dal torace; comprendono anche i jugo-miloioidei (o giugulo-omoioideo).

Altre stazioni linfonodali, peraltro di scarso interesse in ambito odontoiatrico, sono i linfonodi retrofaringei, prelaringei e paratracheali.

## 5.1 DIAGNOSI DIFFERENZIALE

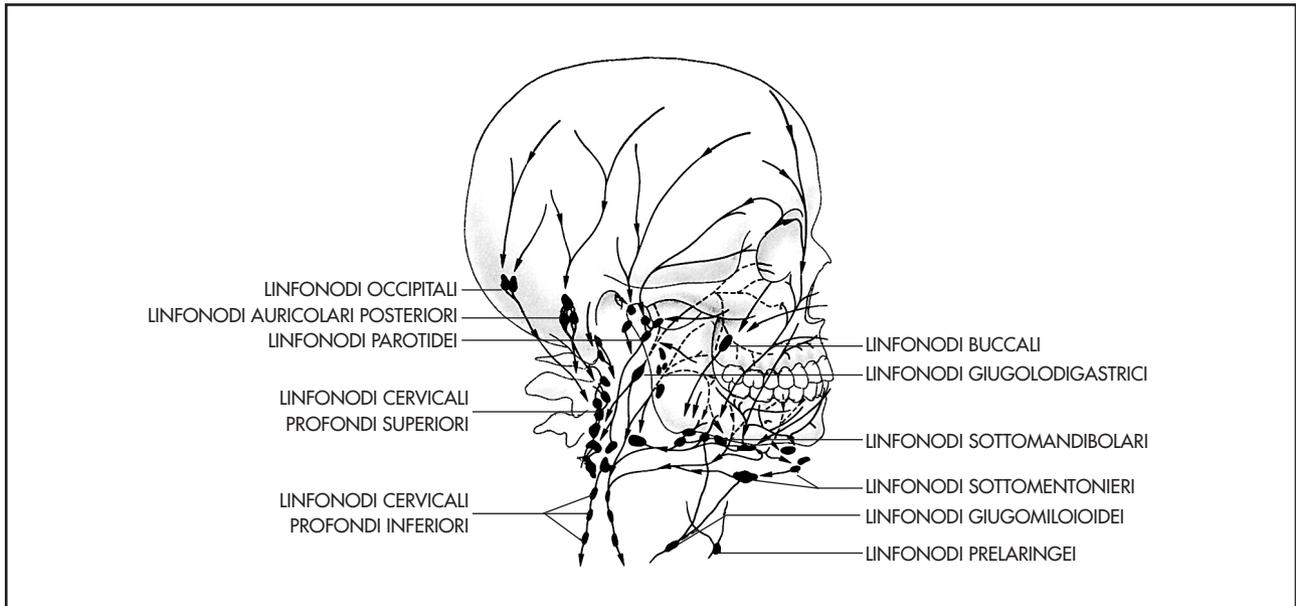
Le cause di linfadenopatie della testa e del collo sono state schematizzate nella tabella 5.4.

### Segni e sintomi di rilievo

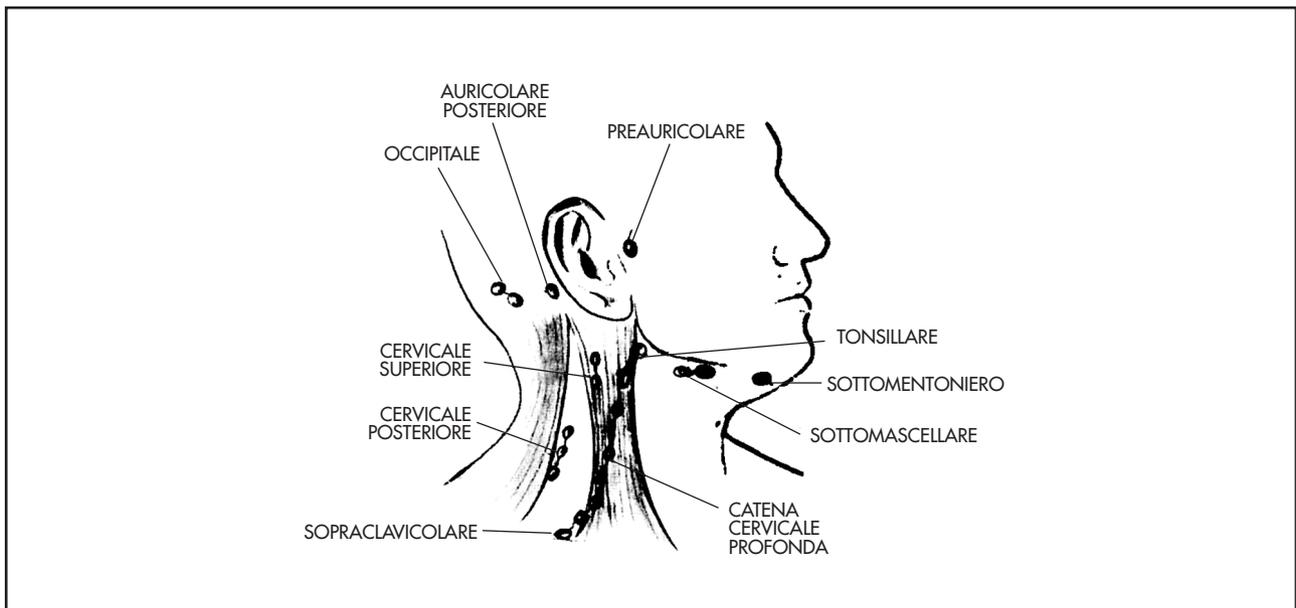
1. La linfadenite cervicale acuta riconosce prevalentemente un'etiologia batterica e si presenta con una tumefazione monolaterale di 2-3 cm di diametro di consistenza parenchimatosa, mobile sui piani superficiali e profondi, ben

Tabella 5.1  
**LINFONODI DELLA TESTA E DEL COLLO E REGIONI TRIBUTARIE**

| LINFONODI               | REGIONI TRIBUTARIE  |
|-------------------------|---|
| Occipitali              | Zona occipitale, nuca (detti anche linfonodi cervicali posteriori)  |
| Retroauricolari         | Zona occipitale e retroauricolare   |
| Parotidei               | Fronte, tempie, parti laterali delle palpebre, zona preauricolare, dotto auricolare esterno, timpano, ghiandola parotide  |
| Sottomandibolari        | Fronte media, parte mediana delle palpebre, naso esterno, cute delle guance e del labbro superiori, parte anteriore della cavità orale, parte anteriore della mucosa del naso |
| Sottomentonieri         | Cute del mento, parte anteriore della cavità orale  |
| Buccali<br>(o facciali) | Parte posteriore della cavità orale, parte posteriore della cavità nasale, fossetta naso-labiale, palato  |
| Cervicali superficiali  | Orecchio, ghiandola parotide, regione dell'angolo della mandibola (l. sottomandibolari), parti superficiali del collo   |
| Giugulodigastrici       | Terzo posteriore della lingua, tonsilla   |
| Cervicali profondi      | Vasi linfatici efferenti dai linfonodi occipitali, retroauricolari, parotidei, sottomandibolari, sottomentonieri, buccali, cervicali superficiali                             |
| Jugomiloioidei          | Direttamente o indirettamente attraverso i sottomentonieri, i sottomandibolari e i cervicali superiori profondi   |



**Figura 5.2** - Stazioni linfonodali della testa e del collo e loro direzione del drenaggio



**Figura 5.3** - Stazioni linfonodali della testa e del collo e loro sedi di reperi

delimitabile e dolente alla palpazione. Può risolversi spontaneamente in 6-8 settimane o andare incontro a suppurazione e fistolizzazione

2. Le linfadeniti croniche si presentano spesso come micropoliadenopatie, bilaterali, di consistenza teso-elastica, dolenti alla palpazione
3. Sintomi parainfluenzali (febbre, angina, astenia, mialgia, cefalea) o esantemi cutanei possono accompagnare le linfadenopatie di origine virale
4. Le linfadenopatie neoplastiche esordiscono come ingrandimento non doloroso di uno o più linfonodi, inizialmen-

te mobili, in seguito fissi sui piani superficiali o profondi. Possono associarsi sintomi sistemici come febbre, sudorazione notturna, perdita di peso, prurito, anemia

**Procedure diagnostiche**

1. Nelle linfadenopatie infettive da piogeni la diagnosi clinica è generalmente sufficiente, potendosi individuare il focolaio d'inoculazione nell'area tributaria la linfonodo. In alcuni casi sono necessari gli esami ematochimici (VES, proteina C, TAS, titolo antistafilo), l'agoaspirato o la biopsia per l'esame istologico e colturale

Tabella 5.4  
**LINFOADENOPATIE DELLA TESTA E DEL COLLO**

|   |  |
|---|--|
| LINFADENITI ACUTE                       | <i>Virali</i><br><i>Batteriche</i> (per infezioni orali, nasofaringee, cutanee da stafilococchi, streptococchi, etc)   |
| LINFADENITI CRONICHE                    | <i>Fibrotiche o calcifiche</i> (esiti di linfadeniti pregresse)<br><i>Piogeni</i><br><i>Micobatteri</i> (tubercolosi, micobatteriosi)<br><i>Virali</i> (mononucleosi infettiva, Cytomegalovirus, AIDS, virusi esantematiche)<br><i>Protozoi</i> (toxoplasmosi)<br><i>Altri microrganismi rari</i> (malattia di Kwasaki, tularemia, brucellosi, lue)<br><i>Imunitarie</i> (da farmaci anticonvulsivanti come fenitoina, malattie del collagene come LES o RA, diatesi essudativo linfatica)<br><i>Ad eziologia sconosciuta</i> (sarcooidosi, linfoma benigno gigante, malattia da graffio di gatto) |
| LINFOADENOPATIE NEOPLASTICHE PRIMITIVE  | <i>Linfomi di Hodgkin</i><br><i>Linfomi non Hodgkin</i>  |
| LINFOADENOPATIE NEOPLASTICHE SECONDARIE | <i>Metastasi di tumori primitivi</i> (vie aerodigestive, tiroide, cutanei del capo e del collo, mammella, polmone, prostata, leucemie)   |

- La tubercolosi linfonodale è la forma più frequente di TBC extrapulmonare e la localizzazione cervicale rappresenta l'85% dei casi. La diagnosi si basa sulla sintomatologia sistemica (astenia, febbre, sudorazione), la cuti-reazione alla tubercolina e l'esame istologico dopo biopsia
- Le virusi esantematiche (morillo, rosolia), possono presentarsi con linfonodi laterocervicali di piccole dimensioni, multipli, bilaterali, mobili, dolenti di consistenza teso-elastica
- La toxoplasmosi linfonodale è una linfadenite ad evoluzione benigna e a decorso protratto di 12-18 mesi; la diagnosi si basa sui test sierologici (Dye-test)
- I farmaci anticonvulsivanti (idantoina, carbamazepina) possono provocare attraverso un meccanismo autoimmune una linfadenopatia cervicale con linfonodi duri, dolenti, di piccole dimensioni. La diagnosi è confermata dall'anamnesi e dalla regressione della patologia dopo la sospensione del farmaco
- La diatesi linfatico essudativa è un quadro morboso tipico della seconda infanzia con micropoliadenopatia generalizzata, adenoidismo, anoressia e scarsa resistenza fisica. La diagnosi è formulata per esclusione, in assenza di segni clinici o ematologici orientativi per una specifica infezione
- Nell'infezione da HIV si può manifestare la linfadenopatia sistemica (LAS); la diagnosi si basa sul riscontro sierologico di positività agli anticorpi anti-HIV
- La mononucleosi infettiva si presenta con sintomi parainfluenzali (febbre, angina, astenia, mialgia, cefalea). L'interessamento linfonodale è sempre presente e perdura per diverse settimane con linfonodi multipli, dolenti, bilaterali, teso-elastici di 1-3 cm. La diagnosi si basa sulla leucocitosi (10.000-20.000 cell/dl) e la reazione sierologia di Paul-Bunnell.
- La sarcoidosi è generalmente asintomatica, la localizzazione laterocervicale è frequente. La diagnosi si basa sulla radiografia del torace (94% dei casi presenta manifestazioni polmonari), esami ematologici (aumento della VES, ipergammaglobulinemia, ipercalcemia) e l'evidenziazione di anergia cutanea ai test di Kweim
- La malattia da graffio di gatto o linforeticulosi benigna è una linfadenite distrettuale, monolaterale, di un solo linfonodo, con evoluzione alla necrosi e suppurazione. La diagnosi è anamnestica e clinica, non essendo disponibile test sierologico specifico o esame istologico patognomonico
- La diagnosi di linfadenopatia neoplastica primitiva o metastatica si basa sulla biopsia e l'esame istopatologico; le cellule di Reed-Sternberg sono patognomoniche dei linfomi di Hodgkin

#### Trattamento

- La terapia della linfadenite batterica acuta si basa sulla utilizzazione in prima istanza di penicilline, penicillinaso resistenti, attive su stafilo e streptococchi; poiché tali ceppi spesso presentano problemi di antibiotico-resistenza. La terapia antibiotica va protratta per 10-15 giorni
- Nelle forme di linfadenopatia acuta, resistenti alla terapia si impone l'agoaspirato per l'esame istologico e culturale con antibiogramma. In caso di colliquazione si devono valutare il drenaggio chirurgico e il curettaggio
- Le virusi esantematiche e la mononucleosi infettiva richiedono terapia di supporto e sintomatica
- Le forme neoplastiche e le altre linfadenopatie manifestazioni di gravi patologie sistemiche (TBC, AIDS, collagenopatie, etc) sono di pertinenza del medico curante o allo specialista per la diagnosi e la terapia

# DISFAGIA FARINGEA

6

La disfagia, difficoltà o impossibilità a deglutire, è un sintomo non specifico che evidenzia un'anormalità strutturale o motoria delle vie aerodigestive.

La disfagia può essere classificata in relazione alla fase della deglutizione interessata, in bassa (esofagea) o alta (faringea); in base al meccanismo eziopatogenetico, può essere suddivisa in meccanica, motoria, psicogena (tabella 6.1 e 6.2).

Le disfagie meccaniche possono essere causate da: un restringimento del lume (stenosi) o compressioni estrinseche (ad es. neoplasie); peraltro, raramente questo tipo di disfagia si realizza nell'orofaringe, per il suo elevato diametro.

Le disfagie motorie (neuromuscolari) sono secondarie alla paralisi o all'insufficienza dei muscoli elevatori del palato molle, della lingua e della faringe; rappresentano gli esiti di patologie cerebrovascolari, patologie neurologiche, miopatie, traumi e interventi chirurgici.

La disfagia faringea appare sempre nella prima fase della deglutizione nella fase di passaggio del cibo dalla bocca alla faringe. In ambito stomatologico si verificano con frequenza due forme di disfagia motoria faringea:

- la forma antalgica in cui il paziente si trattiene dalla deglutizione paventando il dolore che questa può scatenare (odinofagia); è frequente nelle lesioni chirurgiche, infettive, infiammatorie, neoplastiche della lingua, del palato e dell'orofaringe, nella xerostomia (dolore da insufficiente lubrificazione di cibo secco)
- la forma da difficoltoso avvio del riflesso della deglutizione per anestesia orofaringea.

Il globo isterico (o bolo faringeo), è una disfagia da spasmo della muscolatura faringea e d'esofagea su base psicogena, in assenza di reperti organici o funzionali alle indagini strumentali.

Tabella 6.1  
CAUSE DI DISFAGIA

| CAUSE DI DISFAGIA   |  |
|---|--|
| <b>DISFAGIA FARINGEA</b>  | <b>DISFAGIA ESOFAGEA</b>   |
| <b>Antalgiche</b><br>Infezioni orali ( <i>stomatiti, glossiti, pericoronariti, ascessi</i> )<br>Faringiti e tonsilliti<br>Anestesia orofaringea<br>Xerostomia<br>Neoplasie  | <b>Antalgiche</b><br>Disfagia sideropenica ( <i>s. Plummer-Vinson</i> )  |
| <b>Meccaniche</b><br>Membrane<br>Osteofiti<br>Diverticoli ipofaringei   | <b>Meccaniche</b><br><b>Componente estrinseca</b><br>Gozzo<br>Linfoadenopatie<br>Osteofiti<br>Ipertrofia atriale sinistra<br>Aneurisma aortico<br>Disfagia lusoria ( <i>posizione retroesofagea dell'arteria succlavia</i> ) |
| <b>Neuromuscolari</b><br>Traumi<br>Chirurgia del collo e della base cranica<br>Accidenti cerebrovascolari ( <i>ictus</i> )<br>Sclerosi multipla<br>Parkinsonismo<br>Myastenia gravis<br>Miopatie degenerative<br>Sclerodermia | <b>Restringimento del lume</b><br>Stenosi cicatriziali ( <i>caustici</i> )<br>Infezioni<br>Neoplasie esofagee, laringee, ipofaringee   |
|   | <b>Motorie</b><br>Acalasia ( <i>mancato rilasciamento del cardias</i> )<br>Cardiospasmo ( <i>contrazione spastica del cardias</i> )<br>Disordini motori aspecifici   |
|   | <b>Psicogene</b><br>Globo isterico   |

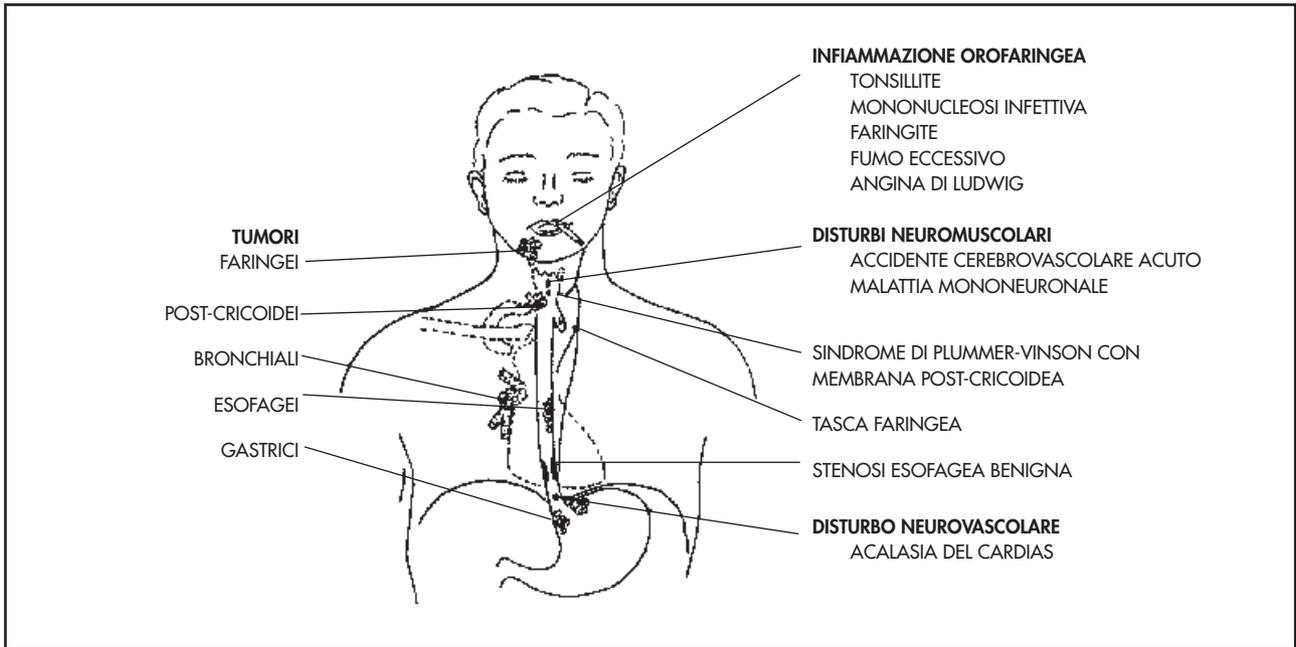


Figura 6.2 – Cause di disfagia più frequenti

## 6.1 DIAGNOSI DIFFERENZIALE

### Cause più frequenti di disfagia faringea

1. Infezioni orali (stomatiti, glossiti, pericoronariti, ascessi)
2. Faringiti e tonsilliti
3. Xerostomia
4. Patologie cerebrovascolari (ictus)

5. Patologie neurologiche (sclerosi multipla, parkinsonismo)
6. Miopatie (miastenia grave, miopatie degenerative)
7. Neoplasie
8. Globo isterico (bolo faringeo)

### Sintomi e segni di rilievo

1. L'odinofagia è una deglutizione dolorosa che si associa a patologie infettive, corpi estranei o neoplasie; è un sintomo

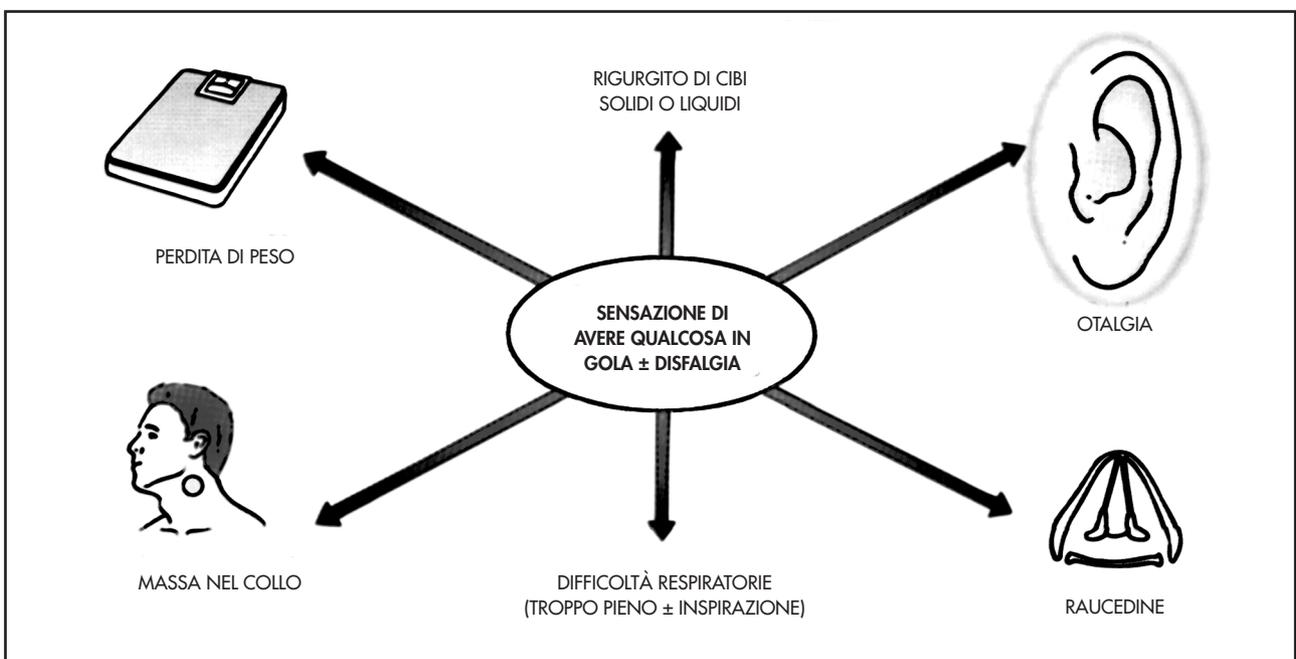


Figura 6.3 – Segni di allarme in presenza di disfagia

mo distinto che può coesistere con la disfagia e accompagnarsi alla fagofobia o paura di deglutire per non scatenare il dolore

2. Il globo, o bolo isterico, è la sensazione di una massa in gola, presente nell'intervallo tra i pasti, viene alleviata temporaneamente dalla ingestione di cibo. È un sintomo di natura psicogena, in cui il meccanismo della deglutizione è normale; non deve essere confuso con la disfagia vera su base anatomica o patologica organica
3. Nelle patologie neuromuscolari si possono associare: il rigurgito nasale dovuto alla insufficienza o paresi dei muscoli elevatori del palato; l'inalazione, la tosse e la dispnea dovute a insufficienza o paresi dei muscoli elevatori faringei;
4. La disfagia orofaringea compare precocemente durante la deglutizione (nei primi 3-4 secondi); causa più frequentemente problemi di deglutizione dei liquidi

#### Procedimento diagnostico

1. I pazienti che riferiscono una disfagia vera, che dura da più di una settimana, in assenza di una causa acuta identificabile, devono essere inviati a visita urgente
2. Sintomi di allarme che, se associati a disfagia, impongono un esame completo sono raucedine, otalgia monolaterale, presenza di una massa nel collo (tabella 6.3)

3. Nei pazienti che dichiarano di avvertire una masserella in gola, spesso a livello dell'incisura giugulare dello sterno, può essere posta diagnosi provvisoria di bolo faringeo. Comunque la persistenza oltre 4 settimane richiede una valutazione completa, poiché anche significative lesioni dell'orofaringe possono dare la sensazione di un corpo estraneo in gola senza causare disfagia vera
4. La visita odontoiatrica può evidenziare patologie orali, il consulto otorinolaringoiatrico patologie faringee e laringee, la visita gastroenterologica patologie gastroesofagee
5. La prima indagine strumentale è rappresentata da una radiografia dell'esofago con pasto opaco di bario; mentre esami successivi (endoscopia, manometria esofagea, etc.) sono di pertinenza specialistica
6. La diagnosi di globo isterico è una diagnosi per esclusione di altre cause organiche

#### Trattamento

1. Il paziente con disfagia acuta dovuta a infezioni orofaringee è trattato con terapia antibiotica e antinfiammatoria
2. Il paziente con bolo isterico, va rassicurato e non necessita generalmente di terapie
3. La disfagia cronica causata da gravi disturbi neuromuscolari, può portare a inalazione e in alcuni casi può richiedere una gastrostomia per permettere l'alimentazione

# TURBE DEL LINGUAGGIO

7

Il meccanismo di formazione della parola si compone di una fase percettiva, in cui gli stimoli vengono compresi, e di una seconda espressiva.

Nella fase percettiva gli stimoli vengono convogliati verso i centri deputati alla comprensione e decodificazione: i suoni verso la corteccia sensoriale del lobo temporale dell'emisfero sinistro (zona di Wernicke); le immagini verso il lobo occipitale del cervello (corteccia ottica).

Nella fase espressiva, prima gli stimoli registrati vengono tradotti in pensiero, poi il pensiero viene tradotto in parole nell'area motoria di Broca del lobo frontale, dove vengono programmati i movimenti necessari alla pronuncia della parola (figura 7.1).

Responsabili della produzione verbale, nell'ambito del sistema nervoso periferico, sono i seguenti nervi cranici: II, VI, VII, VIII, IX, X, XI e XII.

L'apparato vocale, da un punto di vista funzionale viene divi-

so in tre parti: il mantice respiratorio, la laringe, gli organi articolatori e risuonatori.

La produzione del suono è una funzione della laringe, che con la sua azione vibratoria diviene attiva durante l'espirazione per la produzione del "soffio fonatorio" proveniente dai polmoni e dalla trachea.

I fonemi sono poi articolati dagli articolatori posti nella regione faringo-buccale (figura 7.2):

- labbra per le bilabiali (m, p, b), delle labio-dentali (f, v) e di molti altri fonemi in modo più marginale
- denti per la produzione dei suoni f, ve dei suoni fricativi
- lingua per le linguali (l, r) e per le vocali e per la maggior parte delle consonanti (s, r, d)
- palato molle e sfintere velofaringeo per le occlusive velari (k, g), le nasali (n, ng, gh) e per la maggior parte dei fonemi eccetto m e n

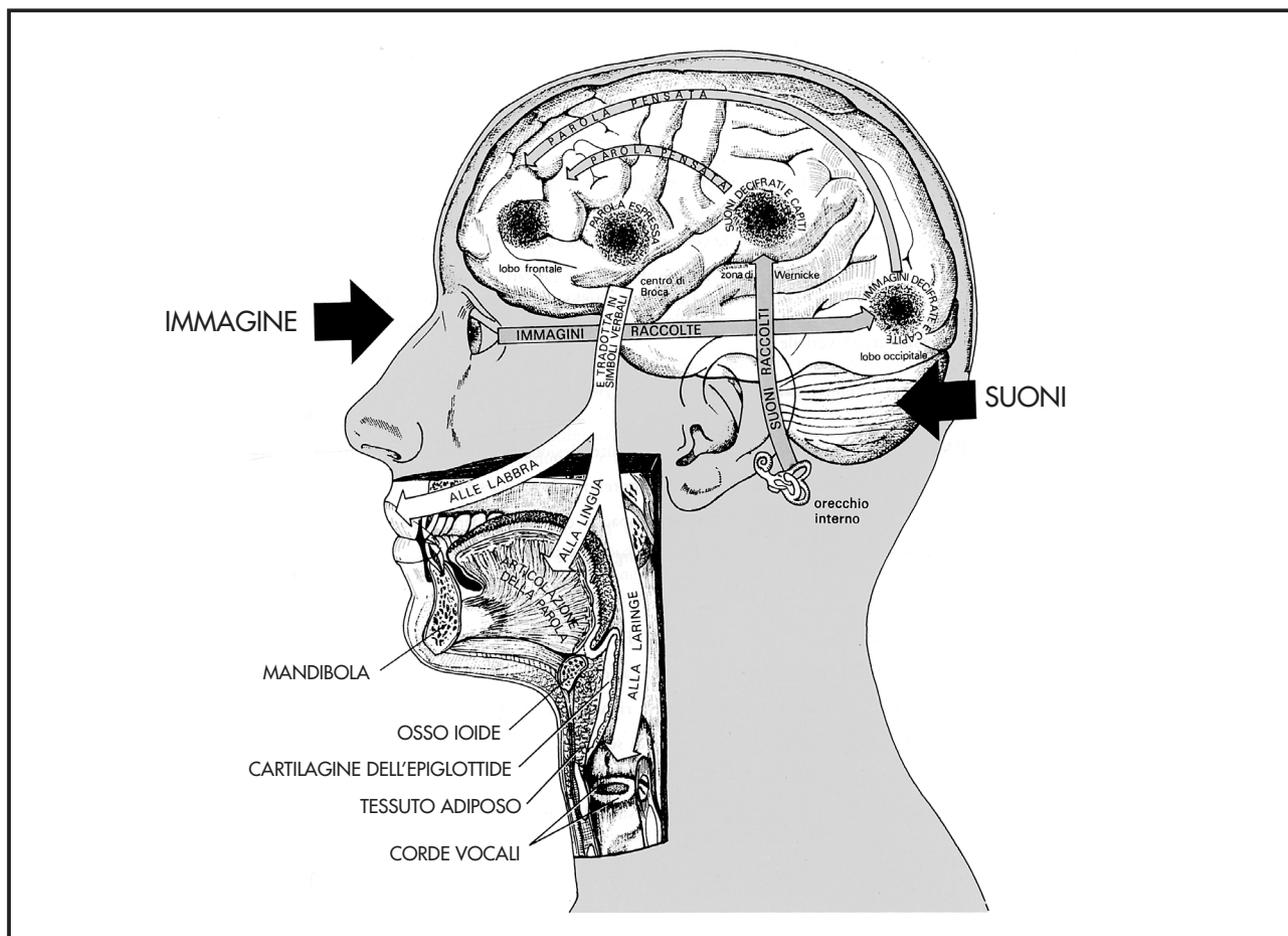


Figura 7.1 - Meccanismi di formazione del linguaggio



Tabella 7.3  
**DISLALIE ORGANICHE O DISLALIE MECCANICHE PERIFERICHE**

| Tipo di dislalia e cause   | Fonemi alterati   |
|--|---|
| <p><i>Labiali</i><br/>           Incompetenza labiale, labioschisi, paralisi del facciale, perdita di sostanza per traumi e interventi chirurgici</p>  | <p>Le consonanti occlusive p, b diventano v, f; m diventa n; alterazioni delle vocali (in particolare della u)</p>                                  |
| <p><i>Dentali (o alveolo-dentali)</i><br/>           Edentulia e protesi scorrette a carico degli incisivi superiori, malocclusioni (in particolare morso aperto, open bite), deglutizione atipica, diastemi dentali, palato ogivale</p> | <p>Sigmatismo, rotacismo, difettosa pronuncia di t, d, z</p>  |
| <p><i>Linguali</i><br/>           Macroglossia, microglossia, paralisi dell'ipoglosso, anchiloglossia, glossectomia</p>  | <p>Alterazione dei fonemi linguo-dentali (d, t, l, s, z) e della r</p>  |
| <p><i>Palatali (o velari)</i><br/>           Palatoschisi, velo corto congenito, paralisi velari, esiti di resezioni chirurgiche (cfr tabella 7.4)</p>   | <p>Trasformazione di b, d in m, n; incapacità di pronuncia delle velari (k, g) e di altri fonemi; voce con timbro ipernasale (rinolalia aperta)</p> |
| <p><i>Nasali</i><br/>           Ipertrofie adenoidee e tonsillari, rino-sinusopatie ostruttive (cfr tabella 7.4)</p>   | <p>Trasformazione di m, n, gn in b, d, g; diminuzione della risonanza nasale (rinolalia chiusa)</p>   |

no dislalia, grazie alla notevole capacità compensatoria muscolare dei soggetti.

Nel respiratore orale, la postura bassa della lingua e la diminuita crescita trasversale del palato può alterare la risonanza e la corretta pronuncia di alcuni suoni, come l'articolazione del fonema polivibrante r, provocando il cosiddetto rotacismo. Nei soggetti sani, infatti, la R viene pronunciata appoggiando la lingua sul palato (nel punto di passaggio tra osso alveolare e palato duro).

Nella incompetenza labiale, la perdita del sigillo labiale anteriore, facilita l'instaurarsi della deglutizione atipica che provoca uno sventagliamento degli incisivi superiori fino all'instaurarsi di un open bite dento-alveolare. Tutto ciò si può associare a un sigmatismo, dovuto a un'anomala interrelazione tra labbra, lingua e arcate dentali.

Nei soggetti sani, infatti la s viene pronunciata con una relazione incisale di testa a testa, la mandibola in leggera protrusione e la punta della lingua situata posteriormente agli incisivi superiori (in corrispondenza dell'osso alveolare).

Considerazioni specifiche richiedono le dislalie inerenti alterazioni del timbro e della chiarezza della fonazione, che comprendono la rinolalia e la stomatolalia (tabella 7.4).

La stomatolalia è un particolare forma di dislalia determinata da impedito passaggio della corrente aerea espiratoria nelle vie nasali (ad esempio nelle angine e nelle ipertrofie delle tonsille palatine); viene definita anche come voce di rospo.

La rinolalia è un'alterazione del timbro della voce, che acquista un carattere nasale, si distingue: una rinolalia aperta (detta anche iperrinolalia, o iperrinofonia) caratteristica della paralisi del velo palatino; una rinolalia chiusa (detta anche iporinolalia o iporinofonia), quando è causata da processi ostruttivi del naso e del rinofaringe.

La rinolalia posteriore chiusa è caratteristica della ipertrofia adenoidea e dei processi ostruttivi delle coane; si manifesta con la perdita della risonanza nasale e totale omissione per i fonemi m, n, gn; la voce assume timbro nasale e diviene spenta.

La rinolalia chiusa anteriore (o voce di Pulcinella) è tipica delle patologie localizzate nelle cavità nasali propriamente dette; si evidenzia un'accentuazione della normale risonanza nasale.

Da ultimo è importante ricordare le dislalie antalgiche, che possono presentarsi in odontoiatria a seguito di interventi o patologie dolorose; nelle quali il paziente con lesioni orali, per timore del dolore scatenato dalla mobilità della lingua e del palato, immobilizza la parte dolente. Tale condizione può accompagnare una xerostomia severa, infezioni odontogene, stomatiti dolorose, interventi di chirurgia odontoiatrica.

Il modo di parlare è indistinto, con diverse gradazioni in relazione alla localizzazione e la dolorosità della lesione. Odinofagia, disfagia faringea e ptialismo possono essere associate in base allo stesso meccanismo antalgico.

Tabella 7.4  
CAUSE DI RINOLALIA E STOMATOLALIA

|  |  |
|--|--|
| <p><b>Rinolalia chiusa anteriore</b><br/>                 Atresia del vestibolo<br/>                 Deviazione della cartilagine del setto<br/>                 Ematoma del setto<br/>                 Rinopatia vasomotoria aspecifica<br/>                 Rinopatia vasomotoria allergica<br/>                 Poliposi nasale<br/>                 Atresia coanale<br/>                 Neoplasie del setto e dell'etmoide</p> <p><b>Stomatolalia</b><br/>                 Angina e ascesso tonsillare<br/>                 Ipertrofia tonsillare</p> | <p><b>Rinolalia chiusa posteriore</b><br/>                 Ipertrofia adenoidea<br/>                 Polipo coanale<br/>                 Fibrangioma giovanile<br/>                 Neoplasie del rinofaringe</p> <p><b>Rinolalia aperta</b><br/>                 Palatoschisi<br/>                 Midline sindromes<br/>                 Velo corto congenito<br/>                 Paralisi velari<br/>                 Esiti di resezioni chirurgiche<br/>                 Esiti di adenotonsillectomie<br/>                 Miastenia gravis</p> |
|--|--|

## 7.2 Disartria

La disartria consiste nella difficoltà all'atto meccanico della produzione della parola, dovuta a una disfunzione dei muscoli dell'articolazione del linguaggio, in presenza di funzioni mentali integre; a causa dell'incoordinazione dei movimenti muscolari dovuta a lesioni del motoneurone del sistema piramidale e/o extrapiramidale e/o cerebellare. L'emissione della parola è tipicamente esitante, le sillabe e lettere vengono elise, contratte, invertite e raddoppiate.

La disartria è divisa in base alla localizzazione della lesione in diverse tipologie: paretica, spastica (o rigida), mioclonica (o coreica), atassica.

La disartria paretica può essere dovuta:

- a una neuropatia del secondo motoneurone con paralisi dei nervi cranici deputati ai muscoli del linguaggio (VII facciale, IX glossofaringeo, X vago, XII ipoglosso) nel loro percorso intra o extracranico

- a disordini dei muscoli dell'articolazione del linguaggio (miopatie, miastenia grave)

Il quadro clinico si presenta con: voce nasale e difficoltà a pronunciare le consonanti vibranti (r), per la dovuta alla debolezza del palato; atrofia e fascicolazione dei muscoli paralizzati, segni tipici delle lesioni periferiche.

La disartria spastica o rigida è dovuta a paralisi del primo motoneurone per lesioni della corteccia motoria (ad es. accidenti cerebrovascolari) o delle aree sottocorticali (ad es. m. di Parkinson) deputate all'articolazione del linguaggio; le lesioni devono essere bilaterali poiché i muscoli sono rappresentati bilateralmente a livello corticale e una lesione monolaterale può risultare asintomatica. Il paziente parla rallentato, fitto e indistinto; i riflessi muscolari sono aumentati (iperreflessia).

La disartria atassica deriva da disordini della coordinazione dei movimenti per lesioni cerebellari (ad es. per sclerosi multipla, lesioni del cervelletto); l'esito è caratterizzato da lentezza, enunciazione imprecisa, monotonia e separazione innatu-

Tabella 7.5  
PRINCIPALI PATOLOGIE RESPONSABILI DI SINDROMI DISARTRICHE

|   |  |
|---|--|
| <p><b>Disordini neurologici</b><br/>                 Sclerosi multipla<br/>                 Sclerosi laterale amiotrofica<br/>                 Lesioni cerebellari<br/>                 Parkinsonismo<br/>                 Distonia<br/>                 Coreoatetosi<br/>                 Paralisi bulbare</p> | <p>Paralisi pseudobulbare<br/>                 Paralisi cerebrale infantile</p> <p><b>Farmaci</b><br/>                 Alcol<br/>                 Fenotiazine<br/>                 Levodopa<br/>                 Butirrofenoni</p> |
|---|--|

rile delle sillabe (parola scandita), irregolarità dell'intensità della voce.

Nella disartria ipercinetica (detta anche miotonica o coreica), che è dovuta a lesioni del sistema extrapiramidale (ad esempio corea, atetosi), le interruzioni del linguaggio sono tipicamente brusche e improvvise con un'articolazione imprecisa e intermittente.

Il termine disartria non deve essere confuso con altri turbe del linguaggio di origine centrale come la disfasia e l'afasia; come ad esempio l'afasia di percezione (il paziente non comprende le parole) o l'afasia di espressione (incapacità di parlare pur avendo integro l'apparato periferico)

## BIBLIOGRAFIA

8

1. Chestnutt IG, Gibson J, Clinical dentistry, Churchill Livingstone, NY, 1998
2. Colombo E, Sindromi otoneurologiche e patologie della masticazione, Comitato Simposi Scientifici Formenti, Mi, 2000
3. De Campora E, Neurofisiologia della secrezione salivare, Comitato Simposi Scientifici Formenti, Mi, 1998
4. Dioguardi N, Sanna GP, Moderni aspetti di semeiotica medica, Soc Ed Universo, MI, 1979
5. Cortesina G, Argomenti di otorinolaringoiatria, Archimedita Ed, TO, 1998
6. Ghirlanda M, Patologia di confine otorinolaringoiatria e odontostomatologica, Comitato Simposi Scientifici Formenti, Mi, 1997
7. Eversole LR, Oral Medicine, WB Saunders Company, Philadelphia 1996
8. Milford C, Rowlands A, Assistenza medica condivisa in campo ORL, Isi Medical Media, Oxford 1999
9. Mitchell DA, Mitchell L, Oxford handbook of clinical dentistry, Oxford University Press, NY, 1998
10. Scully c, Epstein J, Wiesenfeld D, Oxford handbook of dental patient care, Oxford University Press, NY, 1998
11. Sala O, Scala T, Malattie del cavo orale e delle ghiandole salivari, Piccin Ed, PD, 2001

La medicina orale affronta le problematiche che si interpongono tra medicina e odontoiatria, suddividendole in diversi capitoli:

- Il trattamento odontoiatrico del paziente con patologie sistemiche
- La diagnosi di patologie sistemiche in base alle manifestazioni orali e cervico-facciali
- La diagnosi e il trattamento delle patologie dei tessuti molli oro-facciali
- La diagnosi e il trattamento del dolore facciale
- La terapia medica e farmacologica in odontoiatria

La medicina orale ha acquisito progressiva importanza in odontoiatria per una serie di fattori concorrenti: l'età media della popolazione è aumentata e molti pazienti anziani presentano patologie multiple e assumono polifarmacoterapie; i pazienti affetti da gravi patologie sistemiche, con il miglioramento dell'assistenza medica, nutrono l'aspettativa di una migliore qualità di vita e richiedono un'assistenza odontoiatrica qualificata; l'odontoiatria moderna annovera interventi di chirurgia complessa che richiedono una valutazione medica preventiva; oggi si tende a trattare ambulatorialmente la maggior parte dei pazienti evitando l'ospedalizzazione e il conseguente aumento dei costi.

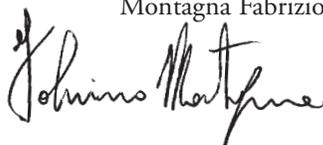
Le informazioni, attinenti la medicina orale, possono essere ricavate da testi inerenti diverse materie come: la semeiotica clinica e strumentale, la medicina interna, l'otorinolaringoiatria, la neurologia, la chirurgia maxillo-facciale, la farmacologia e la patologia orale.

Lavoro da oltre cinque anni a questo progetto e compendiare tutti questi dati, di diversa e specialistica provenienza, rimane costantemente un problema arduo, che cerco, di volta in volta, di risolvere schematizzando la materia e focalizzando i problemi clinici che ritrovo nella mia pratica lavorativa quotidiana di dentista. In questa duplice chiave di approccio, culturale e concreta, ritengo e spero risieda, almeno in parte, il successo di questa collana.

Nello sforzo mi conforta l'aggiornamento a cui questo compito mi spinge e la fatica è stemperata dalla consapevolezza che sui testi del mio periodo di studi universitari, non esistevano molte delle patologie, delle terapie e delle idee trattate in questi quaderni.

Un particolare ringraziamento voglio, infine, rivolgere ad ANDI e ROCHE, il cui intento, nel promuovere questa collana, riconosce una meritevole finalità etica e deontologica; che consiste nel diffondere una cultura comune tra medici e odontoiatri, nell'ottica di migliorare il servizio ai pazienti.

Montagna Fabrizio



Sommacampagna, 1 Aprile 2002

*...niente è più bello,  
niente è più vero della vita,  
tu la prenderai sul serio  
ma sul serio a tal punto  
che a settant'anni, per esempio, planterai degli ulivi  
non perché restino ai tuoi figli  
ma perché non crederai alla morte, pur temendola,  
ma perché la vita peserà di più sulla bilancia.*

Nazim Hikmet (1921-1963), Sulla vita

Cod. 24004735

Questa opera della collana editoriale ANDI  
è stata realizzata con il contributo della



dall'Associazione Nazionale Dentisti Italiani  
quale servizio ai propri soci