

OTORINOLARINGOIATRIA
MALATTIE ODONTOSTOMATOLOGICHE
CHIRURGIA MAXILLO-FACCIALE



- Seconda Edizione -
Edizioni Hackmed

INDICE

CAP 1	Patologia del cavo orale	3
CAP 2	Patologia delle tonsille palatine e del faringe	12
CAP 3	Patologia motoria e sensitiva	23
CAP 4	Patologia del laringe	26
CAP 5	Patologia del collo	38
CAP 6	Patologia delle ghiandole salivari	43
CAP 7	Patologia del naso	50
CAP 8	Patologia dell'orecchio e dell'apparato vestibolare	64
CAP 9	Patologia vestibolare	87
CAP 10	Patol.odontostomatologica e chir.maxillo-facc.....	90

AVVISO

Il presente materiale è prodotto sulla base degli appunti degli studenti, per cui non si può considerare niente di più che un ausilio parziale allo studio, in nessun caso sostitutivo delle lezioni e del libro di testo. Si invita a segnalare errori e inesattezze sul sito web www.hackmed.org. Hackmed non è in nessun caso responsabile delle conseguenze di qualsiasi utilizzo venga fatto del presente file da parte di chiunque.

Quest'opera è stata rilasciata sotto la licenza Creative Commons Attribuzione-Non commerciale-Non opere derivate 2.5 Italia. Per leggere una copia della licenza visita il sito web <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/it/> o spedisci una lettera a Creative Commons, 171 Second Street, Suite 300, San Francisco, California, 94105, USA.



CAP 1 PATOLOGIA DEL CAVO ORALE

1.1 CENNI DI ANATOMIA

Il cavo orale è una scatola cubica delimitata:

Superiormente da palato duro

Inferiormente dalla lingua

Posteriormente in alto dal palato molle, in basso dall'istmo delle fauci

Anteriormente dall'arcata dentale

La limitazione posteriore in basso è una parete virtuale, che è in realtà una apertura verso il faringe.

La cavità orale ha diverse funzioni:

Respirazione: è un organo respiratorio accessorio, utilizzato temporaneamente quando ci sono sforzi, dispnea, o le cavità nasali non sono pervie. La respirazione orale protratta è dannosa.

Alimentazione: è la funzione principale, con tutte le sotto-funzioni connesse, come il gusto, la masticazione, la salivazione e la deglutizione.

Difesa: IgAs, macrofagi e lisozima sono contenuti nella saliva

Linguaggio: la vocalizzazione è permessa dalla lingua e dai meccanismi di risonanza; connessa alla muscolatura orale c'è anche la capacità di produrre le varie armoniche che costituiscono i suoni del linguaggio, sulla base di un suono monotono emesso dal laringe.

La **lingua** è divisa in una lingua fissa e una mobile, separate da una linea a "V". Alla base della lingua si trova la tonsilla linguale: sulla V sono poste le papille **vallate**, a forma di bottone, mentre ci sono anche le papille **foliate** e le papille **fungiformi**.

La parte anteriore della lingua è innervata, tramite la corda del timpano, dal faciale. La parte posteriore dall'ipoglosso.

1.2 MALFORMAZIONI

Le malformazioni del cavo orale sono soprattutto congenite. Esistono tre malformazioni acquisite poco comuni.

Malformazioni acquisite

Macrochelia e macroglossia: anomala grandezza rispettivamente delle labbra e della lingua, causate dalla presenza di una neoformazione linfoangiomatica intramurale che si accresce dopo la nascita

Anchioglossia: dovuta al mancato o insufficiente sviluppo del frenulo linguale, si tratta di una patologia che causa notevole difficoltà all'articolazione del linguaggio, perché la mancanza del frenulo limita la mobilità della lingua. E' un pochino più frequente, e si tratta con la incisione del frenulo linguale o della mucosa del pavimento orale per ridare alla lingua la sua mobilità.

Malformazioni congenite

Le patologie congenite sono invece le **chielo-gnato-palato schisi** (o semplicemente **schisi**).

Per schisi si intende una fessura esistente fra due abbozzi della cavità orale che devono fondersi durante l'embriogenesi.

La cavità orale prende origine da tre abbozzi:

1. Processo nasale laterale
2. Processo nasale mediale (o globulare)
3. Processo mascellare

Ed è chiusa da un quarto abbozzo (4. Arco mandibolare). Dall'arcata mascellare superiore, originatasi dal processo nasale mediale, nascono le due **lamine palatine** che si accrescono verso l'indietro e lateralmente si fondono.

Le varie anomalie possono essere:

Cheiloschisi: detta anche **labbro leporino**, origina dalla mancata fusione del processo nasale mediale con il processo mascellare dello stesso lato. Questa anomalia è detta labbro leporino quando la schisi è limitata e poco accentuata. La cheiloschisi provoca nel neonato disturbi lievi e non pregiudica l'alimentazione.

Gnatoschisi: dovuta alla mancata fusione del processo alveolare del mascellare, che forma quindi una divisione che attraversa il labbro superiore e prosegue fino alla cavità della narice corrispondente.

La schisi del bordo alveolare tende ad allargarsi precocemente nella vita neonatale, e quindi è indicato un intervento di plastica entro il 30° giorno.

Palatoschisi: dovuta alla mancata fusione delle lamine palatine, a seconda della gravità può essere totale o parziale. La palatoschisi, anche da sola, rende molto difficile l'alimentazione del neonato perché impedisce la suzione e fa passare il latte nelle cavità nasali, fino a provocare un rischio di soffocamento per il neonato.

Prima della terapia chirurgica, l'alimentazione deve essere effettuata con biberon speciali ad ampio foro. In seguito, l'alimentazione diventa più facile ma possono insorgere modificazioni del timbro della voce (*rinolalia aperta*), soprattutto difetti di pronuncia della "R".

Le forme dette si presentano molto spesso (quasi sempre) in varie associazioni: si hanno quindi diverse sfumature che variano dalla cheiloschisi isolata unilaterale (labbro leporino) alla

chielognatopalatoschisi bilaterale, che è la forma più grave.

Alla palatoschisi spesso si associa spesso la cheiloschisi. In alcuni casi la palatoschisi può interessare solamente il palato molle (posteriore) e si presenta quindi una **ugula bifida**. In altri casi, più rari, si ha la fusione della parte superficiale del palato (la mucosa) ma non della sottomucosa, e si parla di **schisi sottomucosa**.

Terapia

E' unicamente chirurgica. Come detto, la ricostruzione del labbro deve essere particolarmente precoce, entro il 30° giorno, e viene eseguita tramite punti di sutura posti sulle linee che rendono meno visibile la retrazione cicatriziale.

A circa un anno si ricostruirà il palato, procedendo allo scollamento della lamina palatina dal piano osseo vicino all'arcata dentale, dove la fibromucosa riveste i processi alveolari del mascellare, da entrambe le parti.

Poi si incide la mucosa ai lati della schisi palatina, e i due frammenti mucosi si rovesciano, portandoli a collabire al centro, dove vengono cuciti l'uno all'altro. Questa cucitura tira le lamina palatine l'una verso l'altra, allargando l'incisione laterale, che viene riempita con una spugna di fibrina.

Nei neonati sottoposti ad interventi chirurgici sul labbro o sul palato, ma anche sull'orecchio, si può scatenare una sindrome detta **pallore-ipertermia**, che si manifesta con ipertermia, ipotensione, tachicardia elevatissima e pallore cutaneo. L'esito è quasi sempre fatale, e l'eziopatogenesi è sconosciuta, probabilmente anafilassi.

Dopo l'intervento è necessaria logopedia perché il vello pendulo ricostruito non è mobile.

1.3 FLOGOSI DEL CAVO ORALE

Le flogosi del cavo orale sono dette anche **stomatiti**.

Si possono distinguere in forme **acute**, a decorso spontaneamente rapido, sintomatiche, che riconoscono di solito una eziologia virale e fungina, non batterica, e forme **crniche**, non sempre sintomatiche, fra le quali spicca la **stomatoglossite atrofica**.

Treterremo i singoli processi singolarmente.

Stomatiti acute

Glossite parenchimatosa

Infiammazione aspecifica della lingua e del cavo orale, che segue traumi dentali o di altra natura e che evolve a volte verso l'ascessualizzazione.

Suppurazioni del pavimento buccale

Si manifestano o come **ascesso sottolinguale** o come **flemmone diffuso del pavimento della bocca (angina di Ludwig)**. Queste manifestazioni risultano quasi sempre secondarie ad infezioni dentarie, e la prima è una forma localizzata della ghiandola sublinguale, sostenuta da comuni batteri suppurativi, che di solito non si estende oltre.

L'angina di Ludwig invece è in genere sostenuta da anaerobi, con rapida infiltrazione dei tessuti molli ed estensione in breve tempo al collo e alla laringe, compromissione dello stato generale e febbre elevata.

La terapia è antibiotica e chirurgica **sempre**, con drenaggio interno nelle forme localizzate, esterno in quelle diffuse.

Stomatite Herpetica

Di solito herpes simplex, più raramente è implicato lo zoster. Si formano le classiche vescicole, sulla lingua e sulle labbra, nel punto di passaggio fra la zona cutanea del labbro e quella mucosa. Le vescicole hanno un fondo necrotico, un bordo arrossato, e sono ripiene di liquido che, alla rottura della vescicola, si rapprende formando una squamo-crosta. Sono molto dolorose al contatto con oggetti o con cibi salati o alcolici. Si ha la riattivazione del virus con recidiva della sintomatologia nei casi di temporaneo abbassamento delle difese immunitarie o terapia antibiotica.

Stomatiti micotiche

Le micosi più comuni del cavo orale sono l'**actinomicosi** e la **candidiosi orale**, che nei bambini prende il nome di **mughetto**.

La candida albicans provoca delle lesioni biancastre rilevate, organizzate in membrane che si staccano facilmente, dolorose; la mucosa sottostante è arrossata.

La febbre è spesso presente.

Nei bambini compaiono in corso di turbe dispeptiche, o in associazione con altre malattie infettive. Nell'adulto sono associate a terapia antibiotica che distrugge la flora commensale, AIDS, o grave immunosoppressione.

Si tratta detergendo le membrane con un batuffolo di cotone intrise con permanganato di potassio al 2%, o alcalinizzanti per os. Esistono tavolette di nistatina da sciogliere in bocca. Infine il violetto di genziana.

La **aspergillosi niger** consiste in una lesione scura, sul dorso della lingua, presente più frequentemente nei forti fumatori.

Stomatite aftosa ricorrente

E' una patologia ad eziologia non chiara, virale o autoimmunitaria. Consiste nella presenza sui margini della lingua, ma anche sulla superficie vestibolare delle labbra e sui pilastri anteriori del faringe, di ulcerazioni rotonde e ovali, piccole. Hanno fondo bianco e orletto rilevato e arrossato, molto dolorose; a volte si osservano vescicole che rompendosi formano le afte descritte.

Si accompagnano a dolore alla masticazione e modico rialzo termico: **la risoluzione è spontanea in 5-7 giorni**.

In genere colpisce i bambini dopo malattie esantematiche infettive, dopo l'eruzione dentale, o disturbi gastro intestinali, apparecchi ortodontici. Può essere implicata l'immunodepressione. Sono frequenti le recidive, anche a distanza di breve tempo. (differenziale con m. di Behçet!)

La diagnosi differenziale con il cancro viene fatta sulla base di:

Dolorabilità intensa

Assenza di sanguinamento

Guarigione spontanea al massimo dopo 15-20 giorni (dopo il 15° giorno è indicato un prelievo bioptico)

Il trattamento consiste nel **lisozima** ad alte dosi, o in infiltrazioni con glucosidi antrachinonici, anche cortisonici. La aureomicina è importante per il prevenire infezioni secondarie.

Malattia di Behçet (eziologia sconosciuta forse autoimmune, più comune in asia e mediooriente. Ulcere orali aftose + ulcere genitali + uveite)

Herpangina (Infezione acuta virale per lo più infantile causata da Coxsackie A. Epidemie da giugno ad ottobre. Incubazione corta cui segue febbre, malessere e mal di gola. Eruzione di piccole vescicole su palato molle, tonsille e faringe posteriore. Anche qui le vescicole tendono a rompersi facilmente. La malattia è lieve, breve (pochi giorni) e autolimitante.

Eritema multiforme Malattia autoimmunitaria acuta della pelle e mucose (depositi di immunocomplessi). Le lesioni orali: vescicole, bolle ulcere sono una componente importante del quadro clinico, occasionalmente l'unica. Può essere primario o ricorrente ed avere gravità cliniche diverse : da autolimitante a mortale (S. Stevens-Johnson. M. Lyell).

Fattori scatenanti la malattia sono farmaci (penicillina, sulfamidici, barbiturici etc.) microrganismi (Mycoplasma pneumonie, HSV etc.). Nel 50% dei casi eziologia sconosciuta.

Colpisce per lo più bambini e giovani adulti, inizio acuto con febbre e malessere a volte niente. In 24 ore compaiono lesioni diffuse a **pelle** (macule, papule aspecifiche di 0,5-2 mm simmetriche a mani, piedi gomiti, ginocchia, faccia e collo e specifiche : petecchia centrale e lesioni a bersaglio) e **mucose** (bolle su base eritematosa che facilmente si rompono, in 2-3 giorni diventano croste, le labbra sono colpite quasi sempre ma raramente le gengive.

M.O. = quadro infiammatorio non specifico (edema epiteliale e linfociti perivascolari) utile per d.d. **Pemfigo acuto** ---- Malattia autoimmunitaria : anticorpi contro la sostanza cementizia producono formazione di bolle intraepidermiche.

Maggior incidenza nella V e VI decade.

Delle quattro forme cliniche solo nel pemfigo vulgaris sono colpite le mucose orali.

P.vulgaris 80 % delle forme di pemfigo. Si può associare a M. gravis, timoma, linfoma, altre malattie autoimmunitarie. Occasionalmente scatenato da farmaci.

ACANTOLISI dello strato spinoso che produce la bolla soprabasilare.

La bolla, circondata da mucosa normale, è molto sottile per cui si rompe rapidamente continuando ad estendersi per settimane. Preferenzialmente colpite le mucose buccali, il palato e la gengiva Segno di Nicolsky presente. Esistono forme benigne.

Stomatite allergica generalizzata (Reazioni eritematose, vescicolo-bolose e/o ulcerose. Anche la pelle è spesso coinvolta. Anamnesi attenta !) da contatto (Ipersensibilità ritardata ad allergeni topici come : cromo, cobalto, oro, amalgama, resine, dentifricio, chewing gum etc..Più rara della dermatite da contatto.

Lesione: eritema ed edema con vescicole sulle zone a contatto con l'allergene. Guarisce in una settimana dall'allontanamento dell'allergene. Patch-test utile per accertamento diagnostico)

Gengivite necrotizzante acuta ulcerativa (Malattia infettiva (bacilli fusiformi e spirochete) non trasmissibile. Sono fattori determinanti : scarsa igiene orale, stress, malnutrizione, fumo ed immunodepressione. Inizio improvviso con dolore, salivazione profusa, alitosi, denti dolranti e sanguinamento gengivale. Necrosi delle papille e della gengiva marginale con ulcerazioni su tessuto tumefatto, eritematoso e sanguinante. In pz. debilitati ci può essere osteite con sequestro osseo. Linfoadenopatia regionale. Raramente c'è febbre.)

Ulcere da chemioterapia e/o radioterapia (Ulcere conseguenti ad azione diretta dei farmaci (precedute da mucosite) o ad infezioni favorite dalla relativa immunodeficienza (HSV).

E' ridotta la reazione infiammatoria locale)

Ulcera traumatica

Forme croniche

Stomatoglossite atrofica

Tipica dell'anziano di oltre 65 anni di età, è un processo in cui non c'è infiammazione, ma atrofia che colpisce per lo più la lingua, che diventa lucente. Il paziente lamenta continuo **bruciore** per assottigliamento della mucosa, che scopre le fibre sensitive del V nervo cranico. Associata alla glossite, ci può essere xerostomia per atrofia delle salivari minori.

Stomatite catarrale

Negli adulti in rapporto con carie dentali o piorrea alveolare, nei bambini in seguito a eruzioni dentali o disturbi del GE: si osserva una mucosa orale congesta, con zone disepitelizzate sulle quali si forma muco. In queste aree si formano delle vere ulcere, spesso colonizzate dal bacillo fusiforme e dalla spirocheta di Vincent (simbiosi fusospirillare). Probabilmente è una malattia virale e l'infezione batterica è secondaria.

La **terapia** è l'igiene orale con colluttori a base di soluzioni alcaline.

Stomatite gangrenosa

Rara affezione dovuta a fenomeni dismicrobici ed alterazioni dell'ambiente buccale grazie alle quali la spirocheta di Vincent (*Treponema Vincentii*) colonizza la mucosa, provocando ulcerazioni e lesioni necrotiche che si estendono anche all'osso mandibolare e mascellare.

La terapia è la **penicillina**, che nella maggioranza dei casi evita il ricorso alla chirurgia ricostruttiva, e la rimozione del tessuto necrotico,

Forme specifiche

Sifilide: nel sifiloma primario, qualora il contagio sia stato oro-genitale, si osserva una **placca** dura, erosa, circoscritta e non dolente, con linfadenopatia satellite di localizzazione variabile in rapporto al sifiloma. Nel secondario si ha raramente un interessamento del cavo orale con **papule** e **placche** che, se interessano la mucosa del labbro, vanno in diagnosi differenziale con la cheilite angolare.

Nel terziario ci possono essere **gomme** alla lingua e al palato: se ha sede nel palato duro si può avere la fistolizzazione oro-nasale. Infine, **anomalie dentarie** di vario tipo sono una delle caratteristiche della sifilide congenita. (denti di Hutchinson)

Tubercolosi: processi di necrosi caseosa a carico della lingua danno origine a noduli circoscritti che si ulcerano simulando una lesione neoplastica. (t.miliare)

Glossopatie atrofiche e ipertrofiche

Glossopatia atrofica: si ha nella stomatoglossite atrofica, ma anche in corso di anemia sideropenica, perniciosa, nella sindrome di Plummer-winson, pellagra.

Cheilite angolare: disepitelizzazione della commessura labiale, che è interrotta da fessure irregolari, a disposizione raggiata (da candida, deficit vitaminici)

Glossopatia ipertrofica: ipertrofia delle papille fungine e filiformi, con aumento di volume dell'organo. Secondaria a terapia antibiotica o patologie gastrointestinali,

Lichen planus erosivo bolloso Nella maggior parte dei casi di lichen planus sono presenti lesioni biancastre nelle mucose orali. In questa forma invece si formano vescicole, bolle e/o ulcere irregolari che persistono per mesi nella cavità orale. Desquamazione gengivale.

BIOPSIA = degenerazione idropica dello strato epiteliale basale.

Osteo Necrosis of the Jaws da bisfosfonati Patologia emersa recentemente come complicanza di terapie con Bisfosfonati azotati. La lesione iniziale compare come un'ulcera, spesso dopo estrazione dentaria od altro trauma orale, nelle porzioni alveolari dei macellari. Secondariamente si verificano osteonecrosi ed infezioni delle regioni ossee interessate

1.4 LESIONI PRECANCEROSE E TUMORI DEL CAVO ORALE

Leucoplachia ed Eritroplachia

Epidemiologia

Si possono presentare a qualsiasi età, più frequenti fra i 40 e i 70 anni, / 2:1.

Hanno una genesi multifattoriale, ma fattori predisponenti sono:

Uso di tabacco (pipa e tabacco da masticare in primis)

Alcool

Esposizione a sostanze irritanti

Sequela di infezione da HPV (specie di tipo 16)

Morfologia

La **leucoplachia** significa letteralmente **chiazza bianca**, e non è soltanto una lesione pre-neoplastica, ma

può essere provocata da una grande quantità di condizioni, essendo in sostanza una reazione aspecifica di

difesa a stimoli di natura irritativa di vario tipo:

Ipertrofia epiteliale benigna e maligna

Cheratosi da tabacco

Candidiosi

Protesi

Lichen planus

Parotite da nicotina

Frammenti di denti

Possono insorgere dovunque nella cavità orale, preferiscono il pavimento della bocca, la parte ventrale della lingua e il palato duro. Macroscopicamente, possono avere una vasta gamma di aspetti morfologici, con margini netti o delimitati, e aspetto liscio, sopraelevato, vellutato e verrucoso a seconda dei casi.

Possono essere anche o solitarie o multiple.

Istologicamente, il grado di atipia delle cellule è variabile, dalle lesioni ben differenziate con tessuto cheratinizzato fino al CIS. **L'infiltrato infiammatorio sottostante è direttamente proporzionale in intensità al grado di atipia.**

Non può essere rimossa tramite raschiamento, e nemmeno classificata come una lesione diversa dal punto di vista clinico. Il colore bianco dipende dalla deposizione, nella lesione, di **cheratina**, la quale, inumidita, ha questo colore.

Tutte le lesioni bianche della bocca, comprese le forme benigne di leucoplachia, hanno una causa secondaria di solito ben identificabile (candida, tabacco...). La forma maligna invece no. Quindi la leucoplachia deve essere considerata, fino a prova contraria, come lesione precancerosa anche se le forme maligne sono solo una minoranza.

Dopo un follow up di 10 anni, il rischio di trasformazione neoplastica è del 2,4% (del 5% dopo 20 anni). Va rimossa chirurgicamente.

L'**eritroplachia** è invece una lesione più insidiosa, di natura displastica, e più comune. Si tratta di una placca di colore rosso, vellutata, a volte erosa. Di solito è piana o lievemente depressa. A differenza della leucoplachia, la quale è in pratica una **metaplasia squamosa**, l'eritroplachia ha in sé una componente **displastica**.

Infatti nelle cellule del derma si osservano atipie nucleari, e si hanno aree alternate di cheratosi e paracheratosi (cioè nelle cellule cheratinizzate si osservano nuclei picnotici). Nel derma sottostante ci sono segni di flogosi cronica. Ovviamente la progressione neoplastica di questo tipo di lesione è molto maggiore (valutata intorno al **50%**).

Praticamente tutte le lesioni mostrano un aspetto francamente displastico, oppure lesioni

carcinomatose già evidenti. L'aspetto rossastro della lesione è dovuto all'**intensa reazione infiammatoria sottostante, con dilatazione vascolare.**

Occasionalmente, si possono presentare lesioni **miste**, con aree di leucoplachia alternate ad aree di eritroplachia (**leucoeritroplachia punteggiata**).

Terapia

La **terapia** viene eseguita con la rimozione degli agenti irritanti, che una volta eliminati possono portare alla regressione delle lesioni: se questo non avviene, e in ogni caso nelle eritroplachie, la lesione deve essere asportata ed esaminata dall'anatomopatologo.

Tumori benigni della bocca

I tumori benigni nella cavità orale sono piuttosto rari, e si tratta solitamente di **fibromi e lipomi**. Accanto ad essi trovano posto le cisti congenite.

Un tipo di lesione benigna più frequente, con caratteristiche principalmente infiammatorie, è l'**epulide**, che pur essendo non neoplastica può avere fenomeni di neoformazione.

Queste lesioni insorgono per lo più nello spazio interdentale, e formano delle lesioni nodulari più o meno dure a seconda della quantità di tessuto fibroso che contengono.

La loro terapia è l'exeresi, a volte estesa anche al dente su cui si impianta la lesione.

Carcinoma della bocca

Praticamente fornisce l'unico tipo di tumore maligno della bocca.

Epidemiologia

Si ritiene che la frequenza del carcinoma nel cavo orale sia pari al 2% delle neoplasie e 4% di quelle . L'età media è attorno a 50-70 anni (in diminuzione). Circa il 50% di queste lesioni sono fatali, soprattutto per il fatto che queste lesioni sono trascurate.

Aspetti sfavorevoli di una lesione precancerosa sono:

Aspetto a chiazze

Ispessimento verrucoso

Sedi di insorgenza a rischio, come il pavimento della bocca e la superficie ventrale della lingua

Le lesioni precancerose devono essere seguite con biopsie e bisogna evitare i fattori di rischio (alcool, tabacco eccetera).

Il rapporto M/F > 1, ma ora si sta invertendo la tendenza. Sede preferenziale è il margine linguale e il pavimento della bocca.

Eziologia

Fattori di rischio accertati sono:

Fumo (specie bolo di tabacco da masticare. Quello di pipa predispone al cancro del labbro inferiore)

Marijuana

Masticazione della noce e foglia di betel in Asia

Alcool

Fumo + alcool □ effetto sinergico specie con i superalcolici. Rischio relativo 6-15

Radiazioni attiniche (solari) □ cancro del labbro inferiore

Virus HPV 16

Controverso il ruolo di una cattiva igiene orale o di irritazione cronica da dentiere mal poste o dentatura storta. Essi non implicano direttamente la cancerogenesi, ma possono contribuirvi per la produzione di lesioni precancerose.

Sono implicati anche fattori **genetici** che agiscono come fattore predisponente.

Un ruolo **protettivo** viene svolto invece dal consumo di **frutta e verdura**.

Classificazione

Circa il 95% dei carcinomi della bocca e della lingua sono **squamosi**. Esistono anche **adenocarcinomi** (delle ghiandole mucose), **melanomi maligni** ed altri tumori più rari.

Il pavimento della bocca può essere diviso in due metà laterali dal frenulo della lingua, e in due metà anteriori dalla linea che passa fra il 5° e il 6° dente. La regione anteriore, in corrispondenza del frenulo, è in assoluto la più colpita.

Anatomia patologica

Sedi preferenziali le stesse della leucoplachia.

Aspetto macroscopico:

-Leucoplasico (duro, rilevato, perlaceo)

-Ispessimento rugoso

-Verrucoso (labbro)

-Vegetante

-Ulcerato

Può essere difficile la diagnosi differenziale con la leucoplachia, anche perché spesso sotto al carcinoma c'è una lesione precancerosa. Quando crescono, si formano masse protrudenti con aree centrali necrotiche e ulcere irregolari.

Istologicamente, possiamo avere vario grado di atipia e di aggressività, da neoplasie cheratinizzate ben differenziate a tumori molto aggressivi a carattere sarcomatoso.

Clinica

Spesso il primo sintomo clinico è una metastasi linfatica. Nel periodo iniziale il paziente presenta una tumefazione dura, poco dolente, che crea ostacolo alla deglutizione. La lesione infatti assume aspetto rilevato nelle forme verrucose o vegetanti, che sono le più frequenti. Successivamente si ha ulcerazione, comparsa di dolore, alito fetido e scialorrea.

Si ha disfagia dolorosa, e infine si osserva una massa vegetante che occupa il pavimento buccale: all'inizio la lingua è mobile, dopo rimane fissata per l'infiltrazione della neoplasia.

Possono esserci nevralgie per l'infiltrazione delle vie nervose del trigemino.

Diffusione

Nel complesso, le varie forme di carcinoma tendono ad infiltrare localmente prima che dare metastasi.

Comunque spesso al momento della scoperta sono già presenti metastasi a distanza. La sede e la via di diffusione variano a seconda della sede di insorgenza del tumore:

Via linfatica: tumori della lingua e del pavimento buccale. Sempre linfatiche ma più tardive nel labbro inferiore. La priorità della diffusione linfatica deriva dal fatto che spesso le lesioni neoplastiche si localizzano al pavimento della bocca, ricco di linfatici.

Via ematica: più rare

I linfonodi primitivamente interessati sono quelli della catena giugulo carotidea (carotide, giugulare interna, nervo vago), più frequentemente interessati quelli alti: a volte costituiscono il segno di esordio.

Le metastasi hanno come bersaglio polmoni, osso, fegato e linfonodi mediastinici.

Terapia

Interventi chirurgici ampiamente demolitivi: accesso per via transmandibolare per garantire una apertura ampia che permetta la resezione di almeno un centimetro a margine del tumore: l'incisione prosegue in basso con lo svuotamento dei linfonodi del collo; per far questo si sega la mandibola e divaricata. Dopo

l'asportazione del tumore si fa una osteosintesi con il titano e si ricostruiscono i piani sottostanti alla cute e al sottocute.

Dopo il trattamento si fa radioterapia.

Prognosi

Migliore per quelli del labbro (a 5 anni 90% senza recidive), peggiore per quelli di lingua e pavimento buccale (a 5 anni 20-30%). Impiegano anni per passare dal CIS alla neoplasia invasiva. Quindi la prevenzione e il follow up sono strategie abbastanza efficaci se vengono diffuse e applicate correttamente.

Tumori della lingua

Tumori del corpo linguale

Sono quelli situati davanti alla V linguale. In genere si sviluppano con formazioni scarsamente vegetante, ulcerata in superficie. Le metastasi linfonodali sono frequentissime e precoci: sintomi clinici sono disfagia, scialorrea e dolore. In seguito, con l'invasione della lingua e fenomeni infiammatori sovrapposti, si ha intenso dolore e nevralgie, compare disfonia, e possono esservi frequenti e importanti emorragie da erosione dell'arteria linguale.

Terapia: asportazione precoce della sola massa o terapia radiante negli stadi avanzati.

Tumori della base della lingua

Derivano sia dall'epitelio di rivestimento (carcinomi) sia dal tessuto linfo-reticolare che costituisce la tonsilla linguale (linfomi non Hodgkin).

I sintomi sono **mal definiti e vaghi**, con parestesie, modica scialorrea e poco dolore. In genere a questo stadio si vede una lesione vegetante scarsamente ulcerata, ma solo con lo specchietto.

La neoplasia invade poi i piani sottostanti, provocando ipomobilità della lingua con disfagia e modificazioni del timbro vocale (voce di rospo o stomatolalia). La diffusione locale a faringe, laringe, corpo linguale è frequente e porta con sé i sintomi dell'invasione di queste strutture. La diffusione linfatica anche è precoce e aggressiva.

Frequenti e molto gravi le emorragie, che spesso vengono trattate con la legatura della carotide esterna. I tumori della lingua hanno in genere una prognosi grave, con sopravvivenza anche nei migliori casi a 5 anni di non oltre il 10%. L'exeresi chirurgica viene fatta con accesso tramite il faringe, o per via orale o per via trans-mandibolare.

In ogni caso si associa l'exeresi della catena laterocervicale bilaterale: la terapia radiante è riservata ai casi a prevalenza infiltrativa.

I linfomi maligni hanno una minor tendenza all'ulcerazione e di solito sono una massa rilevata, che rende **asimmetrica** la lingua. Evolvono e diffondono come i tumori epiteliali, ma sono molto radiosensibili e questo può essere l'unico trattamento.

CAP 2 PATOLOGIE DELLE TONSILLE PALATINE E DEL FARINGE

2.1 PROCESSI INFIAMMATORI DEL FARINGE

L'orofaringe si estende dal piano passante per il palato duro e molle a quello passante per il pavimento della bocca; la parte più posteriore di questo, dalle pliche glosso-epiglottidee fino allo sfintere di Killian, è detto ipofaringe, ed è separato dall'esofago dallo sfintere esofageo superiore. L'ipofaringe è costituito da due docce, detti seni piriformi, fra i quali si trova, anteriormente, il rigonfiamento provocato dalla presenza del laringe.

La parte anteriore del faringe è limitata da una linea passante per il punto di congiunzione fra palato duro e molle, subito dietro agli archi palatini anteriori. Fra questi e gli archi posteriori sono alloggiati le tonsille palatine. Dietro agli archi posteriori, al centro, c'è l'epiglottide, una protrusione cartilaginea che chiude da davanti l'accesso alla trachea, e lateralmente ad essa i due seni piriformi.

Fisiologia delle tonsille

Le tonsille palatine, assieme a quelle localizzate nel rinofaringe, costituiscono il cosiddetto **anello di Waldeyer**, ossia una struttura immunitaria localizzata a livello dell'ingresso dell'apparato digerente. E' localizzata fra i due archi palatini, e coperta dalla fascia perifaringea, dal costrittore superiore del faringe, dalla fascia faringo basilare. Al di sotto c'è uno spazio peritonsillare, nel quale si trova la tonsilla circondata da una capsula peritonsillare. Lo spazio peritonsillare è libero e si continua in profondità e rende la tonsilla mobile, come si può osservare facendo pronunciare al paziente la vocale "a" a bocca aperta. La perdita di questa mobilità può indicare infiltrazione neoplastica di tale spazio.

La capsula divide la tonsilla in setti, e dalla parte mediale la tonsilla ha parecchie cripte che ne aumentano la superficie.

E' vascolarizzata da un plesso arterioso che origina da parecchi rami della carotide esterna, e il sangue refluo costituisce un plesso venoso che si getta nel plesso pterigoideo. Non ha afferenti linfatici, e gli efferenti sono raccolti dai linfonodi cervicali profondi.

La tonsilla non è un linfonodo, e il contatto fra antigeni e linfociti avviene al suo interno in un modo diverso: sul fondo delle cripte tonsillari, infatti, l'epitelio è permeabile ad alcune molecole antigeniche. **Al di sotto delle cripte ci sono dei follicoli formati da linfociti B che producono anticorpi, che vanno sia in circolo che nelle cripte stesse.** A questa produzione anticorpale corrisponde l'infiammazione, che avviene tuttavia in genere solo nei primi 10-11 anni di vita.

Il contatto che avviene qui fra linfociti e antigeni forma essenzialmente un meccanismo di genesi di anticorpi molto precoce, all'inizio della permanenza dei patogeni nell'organismo, con un ovvio significato di protezione immunitaria. Con un meccanismo diverso dai linfonodi, quindi, svolge in pratica la loro funzione ma in maniera più precoce.

Questo sistema è attivo al massimo nei primi 10 anni di vita: alla lunga questo meccanismo si inceppa di fronte alla particolare aggressività delle stimolazioni antigeniche. Mentre quindi possiamo avere dei processi di angine (o tonsilliti) croniche nel bambino, con il significato di reazioni protettive, nell'adulto vedremo quadri di tonsilliti croniche, con frequente complicazione, che sono indicazioni alla rimozione.

Angine acute

Non esiste un confine clinico fra le patologie dell'oro, rino e ipofaringe, e si parla in generale di faringiti. In alcune patologie virali da adenovirus c'è addirittura interessamento contemporaneo di congiuntiva e delle vie respiratorie. I processi che interessano la faringe e l'istmo delle fauci comprendono le **angine**.

Le angine sono classificate sulla base della loro sintomatologia clinica, visto che agenti eziologici omologhi possono dare comunque quadri diversi.

Angina eritematosa

Spesso ad eziologia virale, è caratterizzata da una **iperemia marcata** degli archi palatini, della mucosa faringea e aumento di volume delle tonsille. Si può frequentemente, per soprainfezione batterica, trasformare in angina di tipo pultaceo.

Spesso è collegata a malattie infettive sistemiche come manifestazione locale, oppure essere l'unica manifestazione di virus come l'adenovirus nella **febbre adeno-faringo-congiuntivale**.

Altre forme sono secondarie a virus ECHO, a RSV e parainfluenzali, e in questo caso è costante l'interessamento delle vie aeree.

In tutte queste forme virali c'è linfadenopatia laterocervicale che predomina su quella angolomandibolare. Nel caso della mononucleosi, accanto ai reperti tipici di questa malattia si ha l'evoluzione dell'angina da eritematosa a membranosa, con formazione della pseudocroup mononucleosica.

Eritematosa è pure l'angina streptococcica.

La sintomatologia è la triade **febbre, disfagia dolente, iperemia faringotonsillare**. Il trattamento con paracetamolo allevia la febbre e il dolore, e le soprainfezioni batteriche vengono limitate dall'impiego di **aureomicina**. Nei casi in cui faccia parte di una malattia infettiva o di altro tipo si tratta la malattia di base.

Angina eritemato-pultacea

Caratterizzata da un essudato biancastro e cremoso, facilmente rimovibile, che ricopre le tonsille. E' di norma di origine batterica, molto spesso da streptococco l

Di solito c'è febbre elevata, polso concordante, disfagia intensa, e linfadenopatia angolomandibolare:

l'essudato biancastro è strettamente limitato alle tonsille.

La diagnosi è agevole sulla base dei reperti obiettivi, ma è importante il tampone, soprattutto per le forme streptococciche: la terapia viene fatta con le penicilline ad ampio spettro, e nel caso di faringite strepto., penicilline ritardo e macrolidi.

Angina pseudomembranosa

Forma di angina pultacea che però si caratterizza per la presenza di una membrana grigiasta, adesa alla tonsilla, che tranne in casi particolari come la **difterite**, ricopre tutta la tonsilla senza superarne i limiti. La pericolosità dell'angina pseudomembranosa deriva dal fatto che se il processo si estende al laringe si formano in esso delle membrane meno stabili, che possono distaccarsi ed ostruire le vie respiratorie.

L'angina pseudomembranosa si può osservare in:

Mononucleosi infettiva: rara complicanza pseudocroup

Difterite: frequenze complicanza croup (soffocamento da distacco membrane)

Fase di convalescenza della scarlattina

Infezioni da vari batteri (pneumococco, klebsiella, pseudomonas)

Diversi caratteristiche cliniche permettono la diagnosi differenziale fra la difterite e le altre cause di angina membranosa:

Polso sempre discordante con la T nella difterite (tachicardia relativa nella prima fase, bradicardia e ipotermia nella seconda)

Le membrane difteriche superano i limiti delle tonsille, e sono tenacemente adese, tanto che sanguinano quando si cerca di staccarle

I linfonodi angolo-mandibolari sono costantemente ingrossati nella difterite, e spontaneamente dolenti Di fronte ad un processo infiammatorio di tipo membranoso si deve sempre valutare la possibilità della difterite ed eseguire in ogni caso un tampone con esame batteriologico.

Angina ulcero-necrotica

Caratterizzata dalla necrosi delle tonsille, che da luogo ad ulcerazioni ricoperte da tessuto necrotico e putrido.

La più comune di queste forme è la **angina di Plaut-vincent**, in cui di solito si ha una ulcerazione unilaterale di una tonsilla dopo una fase di angina pseudomembranosa.

E' dovuta alla simbiosi fra bacillo fusiforme e spirocheta di Vincent, e provoca un'ulcera circoscritta alla tonsilla, a bordi rilevati ma non duri. C'è sempre adenopatia angolomandibolare, ma manca la febbre e c'è marcata astenia. La disfagia è scarsa, ma c'è abbondante scialorrea e alito fetido.

La diagnosi è microbiologica, con il prelievo di un tampone che mette in evidenza l'associazione fra le due specie patogene. La guarigione è di regola spontanea dopo 8-10 giorni, ma è agevolata dalla terapia con tetracicline.

Angina vescicolare

Caratterizzata dalla comparsa di vescicole sulle tonsille e sulla mucosa faringea.

Angina Herpetica: febbrile acuta, caratterizzata da comparsa di vescicole biancastre contenenti liquido sieroso, con febbre alta e disfagia dolorosa. Le vescicole compaiono prima nella tonsilla e poi si estendono al resto della mucosa: dopo 2-3 giorni si rompono lasciando una placca biancastra circondata da aloni eritematosi. Guarigione spontanea 5-6 giorni

Herpes Zoster Faringeo: evenienza piuttosto rara, è caratterizzata dalla presenza delle classiche vescicole **ma distribuite nelle zone innervate dal trigemino** (quindi pilastri, palato molle, parte posteriore della lingua). Si possono avere anche nevralgie e interessamento dell'oftalmico. (vedi pure: sindrome di Ramsay-Hunt)

L'angina streptococcica si può avere sia in forma eritematosa che pultacea.

Angina bollosa

Le bolle sono vescicole di dimensioni maggiori. Nelle angine bollose esse compaiono in associazione con bolle cutanee identiche.

Angina pemfingoide

Angina dell'eritema polimorfo bolloso

Complicanze delle angine acute

Sia le angine acute che quelle croniche in fase di riacutizzazione comportano due tipi di complicanze

Ascesso peritonsillare

Si tratta della raccolta di pus nello spazio peritonsillare; questo spazio si continua anteriormente e posteriormente con uno spazio analogo che separa la mucosa degli archi palatini dalla muscolatura in essi contenuti.

La predisposizione agli ascessi deriva, fra le altre cose come le infezioni ricorrenti o deficit dell'immunità, anche dalla presenza di una particolare profondità delle cripte e dalla presenza, incostante, del **seno di tourtal**, una cripta situata nella parte apicale della tonsilla, alla congiunzione degli archi palatini anteriori e posteriori. Di solito monolaterale e provocato da streptococco beta emolitico, con pus fluido, l'ascesso può essere di 4 tipi:

Anteriore: 80% fra tonsilla e pilastro anteriore. La tonsilla è spinta indietro e il pilastro appare congesto.

Posteriore: 15% fra tonsilla e pilastro posteriore

Inferiore: 4% di lato al polo inferiore della tonsilla, che viene spinta in alto.

Laterale (o esterno): fra la tonsilla e la parete muscolare del faringe, che disloca la tonsilla medialmente

Dal punto di vista **clinico** si ha:

Disfagia intensa a rapida comparsa, o acutizzazione della disfagia persistente se l'ascesso avviene durante un episodio di angina: **il dolore è ipsilaterale**

Violenta otalgia

Scialorrea sia da aumentata secrezione che da difficoltà alla deglutizione, alito fetido

Febbre elevata

Trisma: impossibilità di aprire la bocca come nel tentano in quanto la tonsilla, vicina al m. pterigoideo interno, lo irrita e ne provoca contrazioni spastiche. (può essere anche da spasmo massetere)

L'ascesso è sempre una faccenda piuttosto grave: complicazione tipica dell'adulto, ha a sua volta delle possibili evoluzioni pericolose:

Edema della laringe: si ha per l'estensione del processo infiammatorio al connettivo lasso del pilastro posteriore e da qui alle pliche ariepiglottiche. Può richiedere la tracheotomia

Tromboflebite del seno cavernoso: inizia dalla trombosi del plesso tonsillare, poi si estende alla vena del foro ovale e alla vena soprarperigoidea, raggiungendo il seno cavernoso

Diffusione setticemica: endocarditi, artiti, meningiti.

La terapia è essenzialmente chirurgica, con l'incisione del pilastro tonsillare anteriore per entrare nello spazio peritonsillare. Si drena il pus, e in questo caso il paziente è avviato alla guarigione. La terapia antibiotica con penicilline è importante, quella cortisonica in associazione riduce le complicanze dell'edema.

Dopo la terapia chirurgica è consigliabile eseguire la tonsillectomia entro qualche giorno (**tonsillectomia "a tiepido"**).

Complicanze perifarinee

Si tratta di complicanze che interessano lo spazio oltre il muscolo costrittore superiore del faringe e la fascia perifarinea.

In genere c'è l'**adenoflemmone** della loggia retrostiloioidea, per l'estensione del processo suppurativo ai linfonodi ivi contenuti, per via linfatica. A differenza dell'ascesso tonsillare, viene a mancare il trisma, ma si ha dolore alla torsione del collo e linfadenopatia laterocervicale.

In casi più rari il processo flemmonoso si estende invece in avanti, alla loggia prestilofaringea, o si può avere **cellulite flemmonosa diffusa, evento molto raro**.

Tonsilliti croniche (Angina è riferito solo a fenomeni acuti)

Evolute da processi acuti, o croniche ab initio, sono sempre condizioni in cui il tessuto linfoide non riesce a smaltire il materiale antigenico drenato dalla cripte. In tutti i casi si ha una continua progressione del danno provocato dall'agente infettivo, che porta la tonsilla ad una condizione di **ipertrofia reattiva**.

Tonsilliti croniche nel bambino

L'iperplasia della tonsilla, invece, è una condizione piuttosto comune nel bambino e non è da sola una indicazione alla rimozione della tonsilla, a meno che non dia importanti problemi di fonazione o deglutizione. Nella maggior parte dei casi la terapia antibiotica seguita da antinfiammatori sistemici possono riportare la situazione alla normalità.

Le indicazioni all'intervento chirurgico si hanno invece qualora sia presente uno stato di flogosi cronica, che determini:

Infiammazione acuta ricorrente ogni 15-20 giorni

Ipertrofia con ostacolo alla deglutizione

Infezione cronica focale (vedi)

Complicazione metafocale in atto (RAA o GN)***

Tonsilliti croniche dell'adulto

Mentre nel bambino il processo è in sostanza una **ipertrofia tonsillare semplice**, con morfologia e setti capsulari normali, nell'adulto da questa fase si passa a condizioni in cui si evidenzia la componente scleroatrofica, come nella **tonsillite cronica sclero-ipertrofica**, finchè si ha la distruzione completa del tessuto linfatico con esito in **tonsillite atrofica**.

Fa eccezione a questo processo la tonsillite **criptico-caseosa**, con complicanze necrotiche e suppurative.

Di solito nelle forme ipertrofiche-atrofiche la sintomatologia è vaga e sfumata, con episodi transitori di disfagia e reattività dei linfonodi angolo-mandibolari. E' sempre presente iperemia congestizia dei pilastri anteriori.

Per cui l'intervento alla tonsillectomia nell'adulto risulta indicato solo in caso di:

Infezione cronica focale (vedi)

Ascesso peritonsillare

Infezione cronica focale

La tonsilla, come le cavità paranasali e i denti, può diventare un focolaio cronico di permanenza di batteri virulenti. L'infezione cronica focale è dunque una malattia autonoma, a carattere cronico, sostenuta da un focolaio di infezione che esplica la sua azione a distanza: **infatti l'importanza della presenza di un focolaio tonsillare, che è praticamente sempre sostenuto dalla streptococco, è quello di dare le note complicanze immunologiche**, dovute alla continua stimolazione dei linfociti da parte dei batteri residenti nella tonsilla, dette appunto **complicanze metafocali**.***

Queste sono il RAA e la GN post-streptococcica acuta emorragica. Meno frequentemente associate ad un focus tonsillare sono anche alcune **collagenopatie**.

L'intervento di tonsillectomia

Prima dell'intervento sono necessari di routine l'esame ematobiochimico completo, l'esame urine e una rx standard del torace.

Una volta veniva usato lo strumento di **Sluder**, una ghigliottina smussa montata su un cucchiaino a forbice. La ghigliottina non taglia, serve a stringere la tonsilla attorno alla capsula per avere un punto su cui tagliare il tutto. L'intervento, riservato ai bambini, aveva frequentemente emorragie e lasciava residui della tonsilla.

Oggi si preferisce, anche nei bambini, il metodo per **dissezione**: si scolla la capsula in alto, scoprendo la tonsilla e isolando il peduncolo che la tiene attaccata alla parete, nel quale entrano i vasi. Il peduncolo viene isolato con un'ansa, e poi sezionato. Il metodo riduce al minimo le emorragie, anche se l'emostasi accurata resta importante, e l'alimentazione deve essere con cibi liquidi e freddi.

Le complicanze dell'intervento sono:

Infezione della ferita

Enfisema del collo (lacerazione del costrittore superiore del faringe)

Emorragia (precoce o tardiva, ma di solito non particolarmente grave)

Patologia infiammatoria delle tonsille linguali

La tonsilla linguale è contenuta nella base della lingua, composta da due lobi simmetrici, e va dalla plica glosso epiglottidea mediana al forame cieco. Fa parte dell'anello di Waldeyer, e infatti ha struttura identica a quella della tonsilla palatina, con le cripte e i noduli linfatici sul fondo di esse. La funzione è la stessa e anche le patologie infiammatorie seguono una identica fisiopatologia.

Tonsillite linguale acuta

Si può avere in forma catarrale o flemmonosa: la sintomatologia è in genere una disfagia dolorosa, con dolorabilità alla manipolazione della lingua, ai tentativi di protrusione e alla palpazione

dell'osso ioide. C'è stomatolalia e adenopatia pressochè costante. Complicanza principale è la possibile insorgenza di una reazione edematosa del laringe.

La **terapia** è antibiotica, e i corticosteroidi possono ridurre il rischio di edema.

Tonsillite linguale cronica

E' anche qui una ipertrofia, che può essere dovuta sia a ripetuti episodi acuti come a ingestione cronica di polveri o di cibi irritanti. I sintomi sono sfumati con sensazione di corpo estraneo o bisogno di raschiare la lingua. La terapia è la rimozione di fattori irritanti o l'asportazione.

Attenzione alla associazione, con certa frequenza, fra tonsillite linguale cronica e diabete o sifilide.

2.2 TUMORI DELLA FARINGE

I tumori primitivi del faringe sono estremamente rari: sono invece più frequenti le neoplasie che interessano la **tonsilla palatina** e la **zona parafaringea**. Quest'ultima è una regione di spazio detta regione vertebro-mandibolo-faringea, così organizzata:

Neoplasie benigne

Loggia pretiloidea

Si verificano:

Lipomi: derivano dal tessuto adiposo contenuto nella loggia stessa

Adenomi salivari: derivano dal prolungamento della parotide in questa loggia, quando questo prolungamento esiste. Queste neoplasie spingono medialmente e in basso la tonsilla palatina, e possono venir confuse con i tumori intramurali del palato, rarissimi e di origine dalle salivari minori.

Loggia retrotiloidea

In quest'area vi sono vasi e nervi, e si formano fibromi, neuromi e lipomi, che spingono in basso la tonsilla. In genere la sintomatologia di questi tumori è dovuta all'ostacolo meccanico che essi offrono alla deglutizione, e più raramente possono originarsi nevralgie di una certa importanza per via della compressione di tronchi nervosi.

Terapia sempre chirurgica per via esterna.

Tonsille palatine

I tumori delle tonsille benigni palatine sono fibromi e angiomi, eccezionalmente rari.

Ugola

Con una certa frequenza si trovano **papillomi**, costituiti da epitelio piatto su stroma fibroso. Hanno una minima tendenza alla trasformazione neoplastica, e sono quindi trattati con l'escissione chirurgica.

Neoplasie maligne

Le neoplasie maligne della faringe sono, nella maggioranza dei casi, localizzate alla **tonsilla palatina**, ed hanno sintomatologia scarsa e tardiva.

Fra i fattori predisponenti spicca il **fumo di sigaretta**, incidenza massima fra i 60 e 75 anni, e per oltre 2/3 nel sesso maschile.

Si tratta di **linfomi** e **carcinomi**, derivati rispettivamente dalle strutture linfatiche ed epiteliali della tonsilla.

I **carcinomi** possono essere non corneificati, corneificati o anaplastici, a seconda del grado di differenziazione, e appaiono quasi sempre come masse ulcerate. I **linfomi** invece, maligni di tipo non Hodgkin, sono in genere masserelle nodali di tessuto che appaiono come tumefazioni non erose. La diagnosi differenziale fra le due forme è comunque sempre effettuata con la biopsia.

La **sintomatologia** inizialmente è un vago senso di fastidio o corpo estraneo, dolore irradiato all'orecchio e a volte linfadenopatia. Successivamente compare otalgia costante e fastidiosa, che il **paziente riduce introducendo nell'orecchio un batuffolo di cotone (segno del cotone)**, disfagia, scialorrea con alito fetido.

Insorge frequentemente anche stomatolalia.

Il tumore in genere si estende in superficie, ma se invade in profondità la loggia tonsillare e il costrittore superiore allora si ha la perdita della mobilità della tonsilla, un segno importante.

L'evoluzione è verso una disfagia totale, con adenopatia intensa che diventa alla fine bilaterale, e nevralgie da invasione dei tronchi nervosi.

La **diagnosi** è obiettiva e biotica, mentre la **terapia** si differenzia fra le forme carcinomatose e quelle linfomatose. Nelle prime è indicata l'exeresi chirurgica con legatura della carotide esterna per prevenire **emorragie**, e la linfadenectomia radicale. Nelle forme linfomatose è indicata la radioterapia per via esterna, ed eventualmente la chemio in associazione (linfomi).

2.3 PATOLOGIA DELLE TONSILLE FARINGEE (ADENOIDI)

La tonsilla faringea è un organo del rinofaringe, posizionata lateralmente nel rinofaringe posteriore: davanti penetra nella coana per un tratto, posteriormente raggiunge il tubercolo faringeo, e lateralmente si sovrappone in parte all'orifizio faringeo della tuba di eustachio. Strutturalmente e funzionalmente è identica agli altri componenti dell'anello di Waldeyer; in più contiene delle ghiandole di tipo sieromucoso al di sotto del tessuto linfonodale. Nel bambino subisce un processo fisiologico di involuzione che la porta alla scomparsa entro i 12 anni.

Forme acute

Le adenoiditi acute ripetono in eziologia e tempo quelle della tonsilla palatina: si formano per virulentazione di batteri commensali, o seguono processi infettivi sistemici o perfrigerazione. Talvolta seguono riniti.

Dal punto di vista sintomatologico abbiamo **febbre** che supera 40, accompagnata da:

Respirazione rumorosa e difficoltosa, spesso impossibile per via nasale → respirazione orale

Roncopatia notturna (russamento), specie se le tonsille sono ipertrofiche

Rinolalia

Otodinia con ipoacusia, per l'ostruzione della tuba di eustachio da parte dell'adenoidite ingrossata e per la intensa produzione di muco essudativo che si forma nell'estendersi dell'infiammazione.

All'esame otoscopico il timpano è ispessito e iperemico

Intensa secrezione mucosa o purulenta in faringe e nelle cavità nasali.

Linfadenite laterocervicale spesso presente

La terapia è antibiotica, protratta per 5-6 giorni; per via aerosolica o topica nasale è consigliabile la somministrazione di cortisone. Anestetico locale per l'otodinia.

Complicanze

Otite media purulenta: propagazione attraverso le trombe di eustachio → **ipoacusia**, perché l'orecchio medio non ha la possibilità di disperdere il muco e si crea il ristagno di esso.

Broncopneumite: discesa del materiale tramite le vie aeree

Adenoflemmone retrofaringeo: complicanza dei bambini piccoli, entro il secondo anno di vita.

Causata dalla diffusione del processo infettivo ad un gruppo di linfonodi pari, posti nel rinofaringe, che si atrofizzano nel bambino piccolo (linfonodi di Gillette) e che drenano la mucosa nasale e rinofaringea. La complicanza maggiore è la **disfagia**, con rigurgito del latte o addirittura intrusione di esso nelle vie respiratorie, e l'**apnea**, provocata da riflessi spastici dovuti all'irritazione delle strutture da parte dei linfonodi ingrossati. L'apertura dell'adenoflemmone provoca inondazione purulenta delle vie aeree con esiti anche mortali.

Forme croniche – sindrome ostruttiva respiratoria nasofaringea

Il ripetersi delle adenoiditi acute provoca, come nelle forme palatine, l'ipertrofia della tonsilla: in questo caso lo scolo di secrezioni purulente in faringe finisce ben presto per ipertrofizzare anche la tonsilla palatina stessa.

Alla lunga questa condizione conduce alla **sindrome ostruttiva respiratoria naso-faringea**, che può instaurarsi in seguito ad ogni processo rinitico cronico, ma l'adenoidite cronica ne è la causa più frequente. Questa sindrome può anche favorire lo sviluppo dell'**OSAS (vedi oltre)**.

Le manifestazioni dell'adenoidismo cronico interessano diversi organi e sistemi, e la tonsilla palatina partecipa al processo pur senza interessarlo direttamente. C'è una predisposizione sia ambientale (umidità, freddo, infezioni ricorrenti) che individuale. Le caratteristiche della sindrome sono:

Facies adenoidea: bocca semiaperta, borse sotto gli occhi, zigomi sporgenti, mento sfuggente, malocclusione dell'arcata dentale superiore per deformazione del palato.

Palato ogivale: il palato rimane come nel bambino, stretto e sollevato, per la mancanza del contatto di esso con la lingua, visto che si ha una respirazione con la bocca.

Torace a carena: poco sviluppato

Atteggiamento: aspetto pallido ed emaciato, disinteresse per l'ambiente esterno, scarsa resistenza alla fatica, anoressia

Respirazione: orale, russamento durante il sonno, che è agitato e rumoroso.

Disturbi nervosi e tic

Rinolalia chiusa posteriore

Ipoacusia di trasmissione (causano anche la scarsa memoria e la distrazione). La presenza di processi infiammatori ripetuti a carico dell'orecchio medio da origine al quadro del così detto **glue ear**, una patologia che viene trattata nel capitolo dell'orecchio.

La respirazione orale impedisce le fisiologiche modificazioni di **filtrazione, riscaldamento e umidificazione** dell'aria inspirata e predispone alle infezioni del faringe. L'inspirazione di secrezioni infette favorisce questo fenomeno, e la loro deglutizione è all'origine di **turbe dispeptiche**.

Terapia

Le gravi conseguenze a lungo termine rendono ragione della terapia chirurgica, spesso in associazione con l'intervento di tonsillectomia, vista la frequenza di interessamento contemporaneo dei due organi.

Anestesia generale, in genere non prima dei 4 anni: viene usato l'**adenotomo di Beckmann**, o altri analoghi, uno strumento a forbice che termina con una lama orizzontale attraverso la quale, per raschiamento, si rimuove la tonsilla e tutto il tessuto linfatico peritubariche, importantissime per l'interessamento dell'orecchio. Questo viene fatto per via orale.

Invece residui di tessuto possono essere asportati con il **radio applicatore** di Crowe, uno strumento orizzontale che viene inserito per via nasale che termina con una celletta contenente 50 mg di radium o di stronzio 30. Le pareti della celletta consentono l'emissione di soli raggi beta, a scarso potere penetrante.

2.4 OSAS

È una condizione patologica caratterizzata da episodi di ostruzione delle vie superiori che si manifestano durante il sonno e si manifestano con **apnee e ipopnee > 5 l'ora** (respiratory disturbance index) solitamente associate a riduzione della saturazione di ossigeno.

Epidemiologia

La prevalenza nella popolazione di media età (40-60 anni) è del **4-6% nei maschi** e del 2% nelle femmine. Sono principalmente colpiti soggetti di sesso maschile obesi con anomalie delle vie aeree superiori che ne restringano il calibro.

Eziopatogenesi

La causa dell'apnea ostruttiva è rappresentata dall'**incremento delle resistenze delle vie aeree superiori con restringimento del faringe**.

Il restringimento del faringe può essere dovuto a:

□ Cause anatomiche

Un aumento delle resistenze delle vie aeree superiori al flusso si può avere per riduzione del calibro di queste a causa di diverse patologie o variazioni anatomiche:

- Accumulo di tessuto adiposo nel collo (obesità centrale soprattutto nei maschi)
- Alterazione di strutture scheletriche
- Retrognazia (retrazione del mento)
- Micrognazia
- Brachicefalia
- Ipertrofia del mento, del palato molle, dell'ugola o delle tonsille (soprattutto nel bambino)
- Macroglossia
- BPCO

□ Cause funzionali

Il faringe non possiede uno scheletro osteocartilagineo di sostegno e la sua pervietà è esclusivamente assicurata dal tono dei muscoli dilatatori.

Una riduzione del tono dei muscoli del faringe, come avviene durante il sonno in particolare REM, determina il collabimento delle sue pareti in corso di ispirazione in cui la contrazione dei muscoli inspiratori determina una depressione intratoracica che si trasmette anche al faringe.

L'obliterazione parziale del lume faringeo determina il russamento mentre l'obliterazione totale determina l'apnea.

Sono importanti nella patogenesi dell'OSAS anche fattori ambientali come il fumo, l'alcol e l'uso di sedativi. Si può avere associazione con patologie cardiopolmonari, metaboliche o neurologiche ed in particolare malattie endocrine come l'**ipotiroidismo** che si associa ad obesità, mixedema dei tessuti molli delle vie aeree superiori, ipotonia muscolare e ridotta attività dei centri della respirazione.

In particolare nella **neuropatia diabetica** si ha un incremento della frequenza delle apnee soprattutto nella fase REM in cui c'è la massima ipotonia dei muscoli del faringe.

Fisiopatologia

L'episodio di apnea ostruttiva in genere avviene durante la fase di **sonno REM** in cui si ha il massimo di ipotonia dei muscoli dilatatori del faringe.

L'ostruzione delle vie aeree determina una interruzione del flusso respiratorio che in base alla sua durata determina un certo grado di ipossia e ipercapnia.

In seguito allo stimolo ipossico e ipercapnico si verifica una stimolazione alla respirazione con uno sforzo da parte dei muscoli respiratori sempre più intenso che determina la comparsa dell'**arousal** cioè di un alleggerimento del sonno che solo raramente viene avvertito dal paziente come un vero e proprio risveglio in cui si ha un brusco e **forte incremento di attività dei muscoli dilatatori del faringe** e quindi ripresa del flusso aereo.

La ripresa del flusso è accompagnata da un intenso russamento e da una **iperventilazione** indotta dal riflesso barocettivo che determina anche un incremento del tono ortosimpatico con **incremento** della frequenza cardiaca e della **pressione arteriosa** per vasocostrizione.

L'iperventilazione riesce in breve tempo a riportare i valori dei gas arteriosi ai livelli preapnoici.

L'incremento della pressione sia sistemica che polmonare è inoltre dovuto alla **vasocostrizione** indotta dall'ipossia che si verifica in corso di apnea.

Inoltre lo sforzo respiratorio determina una riduzione della pressione intratoracica con aumento del ritorno venoso che determina **bradicardia riflessa** con battiti ectopici sopraventricolari che possono indurre l'insorgenza di **aritmie** che possono a loro volta essere responsabili di morte cardiaca improvvisa. La diminuzione della pressione toracica determina inoltre un incremento della pressione trasmurale aortica con conseguente aumento del postcarico del ventricolo di sinistra che può contribuire all'insufficienza ventricolare sinistra.

D'altra parte l'**ipertensione polmonare** può contribuire all'insorgenza del cuore polmonare cronico e quindi all'insufficienza ventricolare destra.

Clinica

L'OSAS si instaura in genere in soggetti che sono stati a lungo russatori.

Il **russamento** acquista tipicamente un carattere **intermittente**, ossia si osserva un ripetersi ciclico di pause dovute all'apnea seguite da brevi sequenze di atti respiratori più frequenti e con forte russamento.

Inizialmente le apnee compaiono soltanto durante la fase REM e possono essere presenti solo quando viene assunta la posizione supina.

Nei casi più gravi si succedono ininterrottamente per tutto il tempo del sonno, intervallate solo da brevi pause ventilatorie e sono indipendenti dalla posizione assunta.

La presenza dell'arousal determina la **frammentazione del sonno** e la comparsa di **sonnolenza diurna** nei casi più gravi accompagnata anche da deterioramento intellettuale, variazioni della personalità, disturbi comportamentali.

La sonnolenza diurna associata all'obesità configura la **sindrome di Pickwick**.

Nei casi più gravi l'ipoventilazione notturna determina una condizione di **insufficienza respiratoria cronica** con ipossiemia, ipercapnia e ipertensione polmonare persistenti anche durante la veglia, soprattutto se il paziente soffre di altre patologie che determinano ipossiemia come la BPCO (overlapping).

Complicanze a breve termine dell'OSAS sono:

☐ **Incidenti stradali e lavorativi**

☐ **Aritmie**

☐ **Convulsioni**

☐ **Epilessia**

Complicanze a lungo termine:

☐ **Malattie cerebrovascolari ipertensive** (infarto del miocardio e ictus)

☐ **Ipertensione polmonare con cuore polmonare cronico**

Diagnosi

Criteri maggiori di diagnosi sono:

☐ **Russamento** tipicamente **intermittente**

☐ **Sonnolenza diurna** (soggettiva)

Il russamento può anche non essere associato all'apnea.

Oltre i 50 anni il 50% degli individui russa e di questi il 50% ha anche apnea.

La sonnolenza diurna è valutabile attraverso dei questionari in cui si valuta la possibilità di addormentarsi in particolari situazioni cui si dà un punteggio.

Criteri minori di diagnosi sono:

☐ **Poliuria notturna** (dovuta al rilascio del peptide natriuretico atriale)

☐ **Cefalea al risveglio**

☐ **Secchezza della bocca**

☐ **Riduzione della libido**

☐ **Turbe cognitive**

☐ **Astenia**

☐ **Sudorazione notturna**

All'esame obiettivo vanno indagate le alterazioni delle vie aeree, alterazioni craniofacciali (**esame otorinolaringoiatrico**) obesità, ipertensione, aritmie (**visita cardiologica**).

Indagini strumentali sono:

☐ **MSLT** (multiple sleep latency test) che valuta la latenza e durata della fase REM e permette di valutare obiettivamente la sonnolenza diurna (diagnostico se > 20 minuti)

☐ **Ossimetria notturna** che permette di valutare le cadute di saturazione ossiemoglobinica, è l'indagine di screening che permette di confermare la diagnosi se i criteri clinici sono positivi o

permette di escludere la diagnosi se i criteri clinici sono negativi, se invece i criteri clinici sono positivi e l'ossimetria è negativa si procede alla polisonnografia che non viene fatta di routine perchè è un test dispendioso e complicato

☐ **Polisonnografia** che comprende il monitoraggio degli stadi del sonno (tramite EEC), dell'attività ventilatoria (flusso aereo oronasale e movimenti toracoaddominali) della saturazione ossiemoglobinica (ossimetria) dell'elettrocardiogramma e della posizione corporea

☐ **Valutazione ORL** (pervietà nasale, stato locale di ugola tonsille e palato molle, ostruzione retrolinguale e retroparietale (?))

☐ **Cefalometria** (diametri Rx) non più utilizzata tranne che per il diametro orizzontale della mandibola

☐ **TC e RMN collo**

Criteri di stadiazione:

☐ **Apnea index** (numero di apnee per ora di sonno)

☐ **Apnea ipopnea index**

☐ Numero di **desaturazioni di ossiemoglobina** > 4% per ora di sonno

☐ **% di sonno con desaturazione >90% e 80%**

☐ **episodi di bradiaritmia e tachiaritmia**

☐ **media dei valori minimi di saturazione dell'ossigeno** (mean low O2 sat)

stadiazione secondo Lungaresi:

☐ stadio 0 russamento

☐ stadio I apnea stadio I II e REM

☐ stadio II apnee sonno REM e non REM

☐ stadio III apnee sonno REM e non REM + desaturazione di O2 con mancato ritorno ai valori basali durante le fasi REM

Terapia

modifiche comportamentali:

☐ riduzione di fumo, alcol e sedativi

☐ dimagrimento in individui obesi

☐ variazione di posizione durante il sonno

terapia medica

☐ **ventilazione a pressione positiva continua (CPAP)**

consiste nell'erogazione di aria a pressione positiva attraverso una mascherina nasale la quale sostiene meccanicamente le vie aeree superiori controbilanciando le forze che tendono a farle collabire. Questo apparecchio permette di abolire le apnee ed il russamento ma non modifica la saturazione dell'ossiemoglobina perciò va integrato con l'**ossigenoterapia** realizzata arricchendo l'aria erogata con ossigeno.

L'applicazione della CPAP va continuata a lungo termine in quanto l'interruzione determina la recidiva delle apnee.

Non tutti i pazienti però sono in grado di tollerarla a causa di effetti collaterali quali secchezza delle vie nasali e della bocca e sensazione di freddo.

☐ **Terapia chirurgica di uvulopalatofaringoplastica** che consiste nell'asportazione dei tessuti molli faringei in modo da ampliare il calibro delle vie aeree superiori (indicazione nel 5% dei casi poiché risolve solo la componente anatomica e non quella funzionale)

☐ **Apparecchiature di ortodonsia** che applicate prima di andare a dormire mantengono la pervietà delle vie aeree spostando la mandibola e prevenendo l'adesione della lingua alla parete posteriore del faringe

☐ **Altri interventi chirurgici in casi specifici:** accorciamento del muscolo genioglosso, correzione della retrognazia, asportazione di polipi nasali e tonsille ipertrofiche

CAP 3 PATOLOGIA MOTORIA E SENSITIVA

3.1 PARALISI DEL NERVO FACIALE (VII)

Decorso anatomico

Innanzitutto, è formato dal faciale propriamente detto e dal n. intermedio di Wrisberg. Il faciale è il nervo cranico che più facilmente va incontro a traumi e quindi a paralisi, forse per il suo decorso lungo e tortuoso. Inizia dai nuclei motori somatici, situati posteriormente nel tronco encefalico. Forma il collicolo del faciale sul pavimento del 4° ventricolo, formando il “ginocchio interno” intorno al nucleo dell’abducente...dirigendosi inizialmente all’indietro, per descrivere un’ansa che lo porta ad entrare nella rocca petrosa dell’osso temporale, e da qui percorre il canale di Falloppio sul fondo del meato acustico interno. fa poi una seconda curva (**ginocchio del faciale**: forma un ganglio genicolato, con fibre sensitive provenienti dalla lingua) nella porzione posteriore della rocca petrosa dirigendosi verso il basso da dove esce dal cranio attraverso il forame stilomastoideo: emette prima un ramo per lo stapedio, poi la corda timpani**. Passa attraverso la loggia parotidea, dove da 5 rami: temporo-(verso l’alto), cervico-faciale (ai muscoli del collo), **auricolare posteriore** (piega invece indietro)

Il nervo petroso maggiore, formato da fibre di entrambi i nervi, fa stazione nel ganglio pterigopalatino, e raggiunge ghiandole lacrimali e nasali (causa della febbre da fieno. n.d) Il primo tratto, dall’ingresso al ginocchio è detto **labirintico**, il secondo, dal ginocchio alla corda del timpano è detto **timpanico**, dalla corda al foro stilomastoideo è detto **mastoideo**.

Insieme a queste fibre decorre il nervo intermedio, che origina dai nuclei sensitivi del tratto solitario, e invia fibre efferenti per le ghiandole salivari sottomascolari e sottolinguale, e per la ghiandola lacrimale, ed afferenti tattili e gustative dai 2 /3 anteriori della lingua tramite la corda timpani ** (parasimpatico). Il faciale innerva col suo tronco principale i muscoli mimici cutanei della faccia e del collo e altri muscoli derivati dal secondo arco branchiale

Il tratto attraverso la rocca petrosa è in stretto rapporto con le strutture dell’orecchio interno, e una **otite** è la causa più frequente delle paralisi (otogene) isolate del faciale.

Clinica

I nuclei motori del faciale sono due: quello superiore, le cui fibre si distribuiscono alla metà superiore della faccia, e quello inferiore, con fibre distribuite alla metà inferiore. **Poiché il nucleo superiore riceve fibre da entrambi gli emisferi e l’inferiore solo da quello controlaterale**, la **paralisi centrale** del faciale, ossia la compromissione della corteccia motoria, provoca la paralisi della metà inferiore della faccia controlaterale alla lesione (**incompleta**), perché il nucleo inferiore non ha più afferenze, mentre quello superiore continuerà a ricevere almeno le fibre controlaterali. La paralisi periferica, invece, come quella dovuta all’otite, si caratterizza dalla paralisi di tutta la faccia dallo stesso lato della lesione (**completa**).

I sintomi della paralisi faciale sono di due tipi, statici e dinamici.

Sintomi dinamici

Sono sintomi evocabili che compaiono quando il paziente fa certi movimenti.

Segno di Bell: rotazione del bulbo oculare in alto e all’esterno allo sforzo di chiudere le palpebre, dal lato della lesione. La palpebra paralizzata naturalmente non si chiude.

Segno di Negro: quando il paziente guarda verso l’alto la fronte non si corruga dal lato della lesione, il globo colpito sembra ruotare più in alto.

Impossibilità di soffiare, fischiare, gonfiare le guance

Nell’atto di mostrare i denti la bocca si stira verso il lato sano

Abolizione del riflesso corneale e dell’ammiccamento

--Sintomi statici

Rima orale: deviata in basso verso la lesione, anche la guancia appare flaccida

Rima palpebrale: più aperta dalla lesione

Rughe frontali: appiattite

Sopracciglia: abbassate dal lato della lesione

Segno di Schultze: parte posteriore della lingua si abbassa dal lato lesio per la paralisi del ventre posteriore del digastrico

Questi sintomi statici e dinamici si hanno da soli se la paralisi è periferica e oltre il foro stilomastoideo: se la paralisi è precedente, a questi si aggiunge la **perdita della sensibilità gustativa** di 2/3 anteriori della lingua dallo stesso lato, **iperacusia dolorosa** per la paralisi dello stapedio, **xerostomia**.

Eziologia

Per le forme intracraniche:

Neoplasie angolo ponto cerebellare

Meningiti

Fratture della base cranica

Tratto intratemporale (90% dei casi):

Otiti: specie le forme colesteromatose, le più gravi

Traumi: fratture della rocca petrosa

Tumori: carcinomi dell'orecchio medio, gliomi

Infezioni virali: herpes zoster (si localizza nel ganglio genicolato dando la **sindrome di Ramsay-Hunt** con vescicole herpetiche nell'interno del padiglione auricolare)

Forme idiopatiche: **paralisi di Bell** (paralisi a frigore, probabilmente dovuto a vasculopatie o riattivazione di virus da freddo. Nell'80% dei casi guariscono con terapia antiinfiammatoria.

Tratto extracranico

Traumi e ferite faciali

Tumori maligni della parotide

Parotiti purulente

Diagnosi

Indagini di primo livello:

Semeiotica e obiettività clinica

Test di Shirmer: si mette una striscia di carta assorbente sul fornice congiuntivale: se l'imbibizione della striscia è maggiore di 5mm, il test è positivo e la funzionalità lacrimale normale. Va ripetuto più volte perché la sua affidabilità è relativa. (DD con Sjogren)

Test di Magielsky e Blatt: incannulamento della ghiandola sottomandibolare

Valutazione del gusto

Indagini di secondo livello

Valutazione dei riflessi stapediai: con eletteroneurografia (che permette, valutando il potenziale di sommazione dei singoli nervi, di vedere la percentuale di fibre interessate dalla paralisi) dei nervi grande petroso superficiale, corda del timpano, nervo per lo stapedio.

Elettromiografia dei muscoli faciali

La valutazione delle risposte permette di comprendere l'area di lesione.

Terapia

Nelle paralisi otogene la terapia medica e/o chirurgica dell'otopatia permettono la risoluzione completa del quadro clinico. Nelle forme idiopatiche si ricorre alla terapia farmacologica. Se entro 2-3 mesi non si ha guarigione, si effettua la decompressione del nervo nel canale di Falloppio tramite apertura di esso: una parte di nervo colpita viene sostituita con un innesto nervoso prelevato dal canale femorale.

3.2 PARALISI DEL VELLO PENDULO E DELLA LINGUA VELLO PENDULO

Il vello pendulo può subire un processo paralitico isolato soltanto in corso di **difterite**, in genere verso la quarta settimana, accompagnate da deficit motor/sensitivi di altri nervi cranici, tutti transitori e a risoluzione spontanea.

Le altre condizioni si hanno nelle forme paralitiche della laringe associate alle patologie dell'ipoglosso e del glosso-faringeo (vedi).

La paralisi unilaterale dell'ugola si evidenziano per lo **spostamento** che l'ugola subisce, verso il lato della lesione, quando si fa pronunciare al paziente la lettera "a".

La rinolalia aperta e il reflusso di liquido nel naso sono i sintomi principali.

CAP 4 PATOLOGIA DEL LARINGE

4.1 ANATOMIA

La laringe è un organo muscolo cartilagineo deputato alla fonazione, che si trova all'inizio delle vie respiratorie inferiori, nel punto di congiunzione di queste con l'ipofaringe.

Ha la forma di un imbuto, ed è costituita anteriormente dalle cartilagini tiroidee in alto e cricoidee in basso. La tiroide è connessa da una membrana all'osso ioide, e da un altro legamento membranoso alla cricoide. La cricoide fornisce l'attacco ai primi anelli cartilaginei della trachea.

La parte interna della laringe è formata in basso dalla cricoide e delle cartilagini aritenoidi, e in alto dall'epiglottide.

Fra la cartilagine cricoidee dietro e in basso, la cartilagine aritenoidi dietro e sopra e la cartilagine tiroidee davanti si inseriscono i **muscoli intrinseci del laringe**, che hanno la funzione di spostare le cartilagini fra di loro mettendo così in tensione o rilasciando le corde vocali, permettendo quindi la modulazione del suono laringeo.

Le corde vocali sono due, pari e simmetriche, tese fra i processi superiori della cartilagine aritenoidi e la cartilagine tiroidee. Più in basso di queste ci sono altre due cordicelle fibrose dette corde vocali false, e fra queste quattro strutture si apre una specie di cassa di risonanza detta **ventricolo di Morgagni**.

L'azione dei muscoli intrinseci è la seguente:

1. I muscoli **cricotiroidei** fanno ruotare in basso e in avanti la tiroide, mettendo in tensione le corde perché la tiroide e le aritenoidi si allontanano.
2. I muscoli **cricoaritenoidi posteriori**, tesi fra i due processi aritenoidi, fanno allontanare la parte anteriore di essi, allontanando le corde vocali.
3. I muscoli **cricoaritenoidi laterali**, tesi fra la cricoide e le aritenoidi, fanno l'opposto.
4. Il muscolo **aritenoidi**, teso fra i due processi aritenoidi, avvicina anch'esso le corde vocali.
5. I muscoli **tiroaritenoidi**, tesi fra la tiroide e le aritenoidi, accorciano le corde vocali diminuendone la tensione.

La **muscolatura estrinseca** della laringe ne permette il movimento verso l'alto e il basso, e corrisponde alla muscolatura della regione del faringe e del collo. Si tratta essenzialmente di tre muscoli principali che avvolgono faringe e laringe inserendosi anteriormente sull'aponefrosi dello pterigomandibolare (costrittore superiore), sull'osso ioide (costrittore medio) e sulla cartilagine tiroide (costrittore inferiore).

L'imbuto è avvolto da queste tre fasce, e stretto nel fondo dal costrittore inferiore del faringe, che funge anche da sfintere esofageo superiore.

Anteriormente i muscoli miloioidei, omoioidei, tireoidei, tireoglosso e sternotiroidei completano la copertura. All'interno, la laringe comunica con l'ipofaringe attraverso l'apertura epiglottidea, dove il margine libero dell'epiglottide scende ad ogni deglutizione chiudendo l'accesso alle vie respiratorie. Innervazione e funzionalità della laringe verranno viste nel capitolo sui deficit motori della laringe.

Laringoscopia

Laringoscopia indiretta

Si esegue con il malato seduto, a capo leggermente esteso. Si fa protrudere la lingua, in modo da sollevare la laringe, ad essa ancorata tramite l'osso ioide, e si introduce uno specchietto **riscaldato** (altrimenti si appanna) a 40-45° al davanti dell'ugola. Illuminandolo, esso proietta la luce in laringe e riflette all'osservatore quello che si vede.

Per facilitare l'osservazione della laringe si può far pronunciare la lettera "e" o "i", ottenendo un maggior innalzamento della laringe stessa, e un avvicinamento delle corde vocali. Può essere necessaria una anestesia locale da effettuare nei seni piriformi.

Se il paziente respira profondamente le corde vocali sono dilatate e si intravede la trachea.

In anestesia generale e con paziente curarizzato. Richiesta in genere nei bambini, perché la forma

dell'epiglottide è più larga e non permette la visualizzazione indiretta, si usa soprattutto per interventi di polipectomia endoscopica, intubazione endotracheale, broncoscopia superiore. Lo strumento usato è un laringoscopio flessibile a fibre ottiche, oppure rigido.

Microlaringoscopia diretta

Stessa tecnica della laringoscopia diretta, ma lo strumento da utilizzare è il laringoscopio associato a microscopio operatorio, che permette una visione molto precisa della mucosa e l'analisi di alterazioni anche di livello minimo, oltre che l'esecuzione di numerosi interventi di chirurgia funzionale soprattutto sulle corde vocali.

Esistono due tipi di processi patologici del laringe, **organici e funzionali**. Le prime prevedono una alterazione anatomica del faringe, mentre le altre prevedono una semplice alterazione della funzione, come la fonoastenia. Le prime sono più rare ma più gravi, mentre le seconde richiedono in genere la semplice rieducazione vocale.

Le **laringopatie organiche** possono essere di natura:

Malformativa

Infiammatoria

Traumatica

Neurogena

Neoplastica

4.2 LARINGOPATIE MALFORMATIVE

Diaframma congenito: membrana che unisce le due corde vocali lasciando soltanto un sottile forellino per l'aria. Richiede in genere l'intervento d'urgenza per liberare le vie aeree con tracheotomia nei primi minuti dalla nascita. Successivamente è indicata la laser terapia.

Cisti congenite: ostriscono anch'esse quasi tutto il lume del laringe, e anche qui è necessaria la tracheotomia d'urgenza.

Laringocele: abnorme espansione di uno dei due ventricoli di Morgagni, che assomiglia a quello dei felini (più grandi e responsabili del ruggito). Le espansioni possono avvenire in tutte le direzioni, e continuare ad estendersi nel tempo per effetto dell'aria che viene spinta al loro interno. Si rendono visibili sul collo come espansioni che aumentano con la manovra di Valsalva e quindi scompaiono con la pressione.

4.3 LARINGOPATIE FLOGISTICHE (LARINGITI)

Forme acute

Interessano più spesso la sola mucosa, l'estensione a muscolatura e cartilagine è raro. L'eziologia è virale o batterica.

Laringite acuta catarrale

Eziologia virale, accompagna un analogo processo del rinofaringe.

E' accompagnata da disfonia, secchezza della gola e tosse secca e stizzosa. Successivamente si produce un espettorato non abbondante, denso e viscoso. Tutta la mucosa è iperemica e congesta, specie nella regione delle corde vocali.

Questo processo si estende spesso alla muscolatura intrinseca del laringe, provocando dei quadri endoscopici caratteristici dovuti alla paralisi infiammatoria dei diversi muscoli:

Glottide ovalare: per la paralisi del muscolo tiroaritenoidico le cv non si avvicinano e rimane una apertura ovalare

Glottide triangolare: per la paralisi del muscolo aritenoidico le corde non si accostano posteriormente

Glottide a clessidra: due aperture, una centrale e una posteriore, rimangono per l'insufficienza funzionale di entrambi i muscoli.

Il processo isolato ha guarigione spontanea, e terapia sintomatica

Laringiti edematose

□ Forma acuta ipoglottica infantile

Forma iperacuta che colpisce in genere maschi sotto i 4 anni e nei mesi invernali. A volte associata a perfrigerazioni anche modeste, può colpire in stato di completo benessere. Nel 25% dei casi è associata a sindrome influenzale, altre volte a malattie sistemiche infettive. L'eziologia è virale. La regione ipoglottidea è quella **sotto le corde vocali**.

Il processo è essenzialmente una reazione infiammatoria edematosa del connettivo ipoglottideo, molto lasso, che consente una notevole infiltrazione e quindi un edema di intensità pericolosa. Le dimensioni ristrette dell'orifizio glottideo del bambino provocano spesso una **dispnea inspiratoria** molto grave.

La sintomatologia di esordio può essere tosse secca e raucedine: la dispnea compare successivamente, ed ha caratteristiche diverse a seconda della gravità del processo.

Forma semplice: edema della regione ipoglottidea che non è in grado, da solo, di dare dispnea. Dà però ipereflessia, e quindi si hanno degli attacchi di dispnea parossistici, legati a qualsiasi stimolo irritativo che provoca, nella glottide sensibilizzata, uno spasmo di chiusura. La dispnea non è continua, si accentua con il pianto, e le condizioni generali sono buone (no cianosi o tirage). Si hanno facilmente delle recidive.

Forma soffocante: in questa forma si ha la così detta **pseudocroup**, da distinguere dal croup difterico anche sulla base del fatto che non ci sono le modificazioni vocali caratteristiche della difterite. In genere la temperatura è elevata, sempre sopra 38°, la dispnea costante, e si aggrava durante il pianto. Non c'è cianosi ma pallore marcato della cute.

Forma soffocante complicata: alla dispnea e alle manifestazioni di prima si aggiunge la sintomatologia caratteristica di un processo analogo esteso ai bronchi e alla trachea. Inoltre sono frequenti le manifestazioni di tipo tossinfettivo, con tachicardia e irrequietezza. Si ha tirage, dispnea anche di tipo espiratorio. L'exitus è la regola: si può avere in poche ore per collasso cardiocircolatorio.

Tutte le forme laringee infantili, potendo facilmente progredire verso le forme gravi, vengono trattate comunque in maniera poliantibiotica e soprattutto con cortisone. Se la laringite non richiede un trattamento respiratorio d'urgenza il cortisone risolve in genere il quadro, altrimenti se non si ha miglioramento entro due ore è necessaria la tracheotomia.

Attualmente si tende ad effettuare l'intubazione immediata oro o nasotracheale, prima che diventi impossibile e a non effettuare la tracheotomia.

□ Edema della laringe

Oltre che nella zona ipoglottidea, anche le altre strutture laringee possono essere sede di edema.

Di solito quelli di natura infiammatoria sono secondari a lesioni traumatiche, infezioni, infiammazione acuta di organi vicini, oppure anche primitivi.

Quelli non infiammatori invece sono legati a vari fattori:

Intossicazione da iodio

Inalazione di gas tossici

Radioterapia

Insufficienza renale

Edema da stasi della vena cava o della giugulare

Edema angioneurotico da anafilassi

La sintomatologia dipende dalla zona di raccolta; solo nelle forme ipoglottidee si ha dispnea, mentre nelle altre localizzazioni il sintomo principale è la disfagia. La terapia è causale e con antinfiammatori, e solo nelle forme che compromettono la funzione respiratoria è necessaria la tracheotomia.

Laringiti suppurative

Il **flemmone** e l'**ascesso** possono rappresentare l'evoluzione di un edema laringeo non trattato, oppure essere originati dalla penetrazione di germi o di altro materiale infetto da soluzioni di continuo della cute o da processi vicini. La sintomatologia è simile all'edema laringeo, con una predominanza dei fatti iperemici, **disfagia estremamente dolorosa**, otalgia e febbre.

La terapia medica è spesso in grado di risolvere le manifestazioni flemmonose, mentre il drenaggio degli ascessi è solo chirurgico.

Laringite pseudomembranosa difterica

Prima c'è un intenso edema della mucosa, poi compaiono le pseudomembrane in sede vestibolare e cordale.

La voce, **contrariamente alle altre manifestazioni laringee**, è in genere fioca o spenta, non rauca. Adenopatia laterale precoce e costante.

Dispnea modesta all'inizio, ma che assume carattere di estrema gravità.

Forme croniche

Le forme croniche sono di tre tipi: semplici, specifiche e iperplastiche.

Forme aspecifiche

Alcuni fattori eziologici possono avere un ruolo predisponente o determinante (il confine non è netto) nella formazione di un processo infiammatorio cronico del laringe:

Malattie proprie infantili, come adenoiditi e malattie esantematiche, possono cronicizzare un processo laringeo acuto

Sforzi vocali ripetuti, uso scorretto della voce, specie nell'epoca della pubertà con il cambio della voce

Carenze vitaminiche (A e PP), anche transitorie laringiti croniche in gravidanza.

Diabete

Aria secca, fredda o polverosa:

Patologie del filtro nasale

Ambiente di lavoro e di vita

Abitudini voluttuarie: il fumo è attualmente la prima causa di laringite cronica.

Altri fattori come **alcool**, che provoca iperemia laringea transitoria che cronicizza nell'abuso alcolico

Uso continuo della voce ad alto volume

Su questi fattori predisponenti si inseriscono frequentemente delle situazioni acute che riguardano direttamente o indirettamente la laringe, come **laringiti acute**, **faringiti**, **tracheiti**, eccetera, che in presenza dei fattori predisponenti elencati possono facilmente cronicizzare.

Infine, anche nel laringe c'è un organo tonsillare, la **tonsilla laringea** situata nel ventricolo di Morgagni, che può diventare sede di processi infettivi cronici, sebbene con minor frequenza delle tonsille palatine o faringee.

La faringite cronica assume in genere una forma diffusa: si ha in questo caso una **laringite cronica catarrale**, con iperemia diffusa del laringe, soprattutto a livello del vestibolo e delle corde vocali, e accumulo di materiale viscoso, addirittura rappreso in croste, che costringe il paziente a schiarirsi continuamente la voce.

Fra le forme localizzate, meno frequente, si segnala la **cordite ipertrofica**, evento associato molto spesso al fumo, in cui le sole corde vocali sono colpite da un processo di ipertrofia irreversibile che può condurre alla lunga al soffocamento e alla tracheotomia d'urgenza. Esiste un processo analogo, ma reversibile, che si ha nel bambino e interessa solo i 2/3 anteriori delle corde vocali.

La sintomatologia funzionale è costituita essenzialmente dalla **disfonia**, che spesso è la sola manifestazione, e ha vari gradi di gravità, raramente fino all'afonia.

In genere la disfonia è collegata temporalmente al tipo di laringite cronica che si ha: nella forma derivata da un continuo scolo di secrezioni purulente dal rinofaringe, come ad esempio in una sinusite, la disfonia è massima al mattino, dopo una notte di ristagno del secreto. Invece nelle forme da abuso della voce nel lavoro è massima alla sera.

A volte c'è tosse, ed eccezionalmente dispnea.

La terapia deve essere **causale** nei limiti del possibile. Possono giovare balsami, fluidificanti, e anche cortisonici. La cura medica e chirurgica di eventuali affezioni nasali e faringee contemporanee è anch'essa molto importante.

La crenoterapia (inalazioni di vapori) con acque sulfuree e salsoiodiche è un buon presidio.

Esiste anche una terapia chirurgica, diretta in genere alle forme di cordite ipertrofica soffocante o alla rimozione delle lesioni precancerose che, come vedremo dopo, **possono accompagnarsi alla laringite cronica.**

Forme specifiche

Oggi sono piuttosto rare ma una volta erano una fonte non indifferente di morbilità, in quanto le manifestazioni specifiche sono pesanti.

Tuberculosis: di norma in pazienti con lesioni polmonari gravi ed aperte, che drenano nei bronchi, o in forme miliari. Si hanno varie forme cliniche, da una lesione miliare con noduli piccoli e poco confluenti su una base eritematosa, a forme infiltrativo-ulcerate diffuse a tutta la laringe, più grave e più frequente. Sono possibili anche forme vegetanti con iperplasia epiteliale simile al tubercoloma, e forme lupose.

Sifilide: le manifestazioni congenite sono abbastanza rare, e si hanno fenomeni infiltrativi. La sifilide primaria in laringe è inesistente, la secondaria provoca un **eritema mucoso diffuso**, con placche rilevate circondate da un alone rossastro. Nel periodo terziario, infine, si hanno gomme prevalentemente epiglottidee, ma anche nelle altre regioni tranne che nelle corde vocali. La deformazione successiva alla cicatrizzazione della gomma può dare gravi fenomeni stenotici.

Scleroma: non da dolori ma disfonia e a volte dispnea.

4.4 LARINOPATIE IPERPLASTICHE

Questi processi sono di solito il risultato della presenza di un processo infiammatorio cronico: questo può interessare il tessuto epiteliale, con il risultato di una lesione detta **pachidermia**, ed è l'evento più frequente, mentre invece si possono avere delle manifestazioni a carico della muscolatura, che sono i **noduli vocali** e i **polipi laringei**.

Pachidermia

La pachidermia è una reazione ipertrofica epiteliale circoscritta, provocata dalla presenza di un continuo insulto cronico.

Ce ne sono di vari tipi a seconda del tipo di ipertrofia che colpisce l'epitelio:

Pachidermia semplice o rossa: l'epitelio rimane normale, pavimentoso non cheratinizzato.

Pachidermia bianca: l'epitelio subisce una metaplasia squamosa e assume una superficie irregolare dovuta alla sintesi di cheratina. A volte l'irregolarità della superficie è notevole e si parla quindi di **pachidermia verrucoide**

Il prof ha definito la pachidermia rossa come eritroplachia, e quella bianca come **leucoplachia**. In anatomia patologica le cose sono diverse: la leucoplachia, come già descritto a proposito delle lesioni precancerose del cavo orale, è un processo simile alla pachidermia bianca, ma la eritroplachia è un'altra cosa.. Fate vobis, io propendo per quel che ho scritto *of course!*

In ogni caso, queste manifestazioni hanno una tendenza piuttosto spiccata alla trasformazione neoplastica, soprattutto se la causa della laringite cronica che le ha determinate è il fumo di sigaretta.

MANIFESTAZIONI MIOPATICHE:

Noduli vocali (edema di Reinke)

Spesso bilaterali, sono un ispessimento dell'epitelio di rivestimento della corda vocale con ipercheratosi, con sotto un nucleo fibroso, mixomatoso, etc a derivazione della lamina di reinke, connettivo lasso più superficiale del corion della mucosa.

Polipi laringei

L'epitelio è poco modificato. È più che altro una estroflessione di un tratto circoscritto della lamina di Reinke, erniati per emorragia o edema

Possono essere sessili o peduncolati.

In genere, si hanno fra il terzo anteriore** e il resto della corda vocale. Spesso hanno come concausa un cattivo uso della voce, e l'iperemia persistente che ne deriva.

Alla base vi è un'ipotonia generalizzata dei muscoli della laringe, evidente con la disposizione a concavità superiore delle corde vocali: ne deriva un'eccessivo attrito proprio in quel punto sopra indicato**.

La terapia di entrambi i tipi di lesione è chirurgica, con interventi soprattutto effettuati con il **laser** in microlaringoscopia. Nei giorni successivi all'intervento il paziente deve parlare a voce bassa, ma evitare il silenzio assoluto che aggrava l'ipotonia della muscolatura laringea.

È importante inoltre la rimozione dei fattori causali. Nei bambini, a seguito di appropriata terapia ortofonica, i noduli possono regredire spontaneamente.

4.5 LARINGOPATIE TRAUMATICHE

Traumi esterni

Contusioni ed ematomi

L'ematoma è facilmente riconoscibile all'esterno per la colorazione violacea della cute e il gonfiore. Possono dare rapidamente asfissia.

Le contusioni provocano in genere dolore, disfonia e dispnea in rapporto a fenomeni di edema che seguono il trauma. In assenza di complicazioni la somministrazione di analgesici e la crioterapia locale sono sufficienti.

Lussazione

All'aumento della forza del trauma segue uno spostamento della laringe, o di una sola cartilagine, per lesione dei muscoli e legamenti che la sostengono. Spesso in questo processo è implicata la cartilagine crico aritenoidea. La terapia è la riduzione e il riposo vocale assoluto. In caso di grave dispnea trova indicazione la tracheotomia.

Frattura

In massima parte seguono incidenti stradali o infortuni sul lavoro. Sono patologie tipiche dell'uomo fra 20 e 40 anni, poiché, oltre ai fattori di rischio professionali, la cartilagine del bambino è ialina e molto flessibile, quella dell'anziano è ossificata e molto resistente.

L'azione traumatica agisce nello scheletro direttamente o indirettamente (estensione del capo).

La sintomatologia brusca è disfonia, disfagia, dispnea, emoftoe, otalgie, tosse. I sintomi si presentano variabilmente in rapporto ad estensione del danno e localizzazione.

Può esserci enfisema del collo. Complicazioni infettive secondarie sono frequenti.

L'applicazione di collare, riposo vocale assoluto e farmaci antibiotici, antitussivi e analgesici. Eventualmente chirurgia.

Ferite

Sintomatologia analoga a quella da fratture: ovviamente più rischi infettivi ed emorragici. Rischio anche di polmoniti ab ingestis.

Traumi interni

I traumi interni sono in massima parte iatrogeni, secondari sia all'anestesia che agli interventi sul laringe stesso.

L'anestesia prevede l'intubazione, ma *prima* che i riflessi laringei siano del tutto aboliti (la respirazione si arresta più precocemente dei riflessi). Quindi per alcuni minuti il tubo provoca sollecitazioni riflesse abbastanza violente, consistenti nel continuo urto dei processi aritenoidei contro il tubo stesso.

A questo fa seguito un processo infiammatorio a carattere granulomatoso, a sede elettiva sul processo vocale aritenoideo, che si presenta come un polipo di colore rosso scuro.

Colpisce spesso le donne, alcuni giorni dopo l'intervento: la sua incidenza è in aumento, per il maggior numero di interventi in anestesia totale. Più frequente nell'intubazione nasale e quella effettuata a capo iperesteso.

La patogenesi è la stessa dell'ulcera e granuloma da trauma fonatorio.

Gli interventi sul laringe possono inoltre direttamente provocare la presenza di aderenze simili ai diaframmi congeniti, che vanno rimosse con il laser

Traumi fonatori

Frequenti in soggetti che utilizzano frequentemente la voce (insegnanti, cantanti) che sono detti **professionisti della voce**.

In questi soggetti si ha spesso un continuo e forte contatto dei processi vocali delle cartilagini aritenoidei, con formazione, all'altezza dell'unione del terzo medio con il terzo anteriore della corda vocale, di una piccola disepitelizzazione, bilaterale e alla stessa altezza.

Questa è detta **ulcera da contatto**, e la sua guarigione è ostacolata dal ripetersi dei traumi. Si forma quindi un esubero di tessuto di granulazione che forma un **nodulo** di tipo polipoide. La presenza dei due noduli (la malattia può però anche essere unilaterale) impedisce la perfetta chiusura della rima vocale, e quindi si ha disfonia. Può essere però presente anche tosse e a volte dispnea anche grave. Per lesioni piccole si preferisce la terapia ortofonica, per quelle gravi è indicata la chirurgia.

4.6 LARINGOPATIE NEUROGENE

Si tratta essenzialmente di forme paralitiche: in fondo al capitolo tratteremo anche di iperestemie e anestemie, meno frequenti.

Fisiologia della fonazione

Le funzioni del laringe sono:

Respiratoria

Deglutitiva

Sfinterica

Fonatoria

Le prime due sono funzioni passive.

La funzione sfinterica (impedire il passaggio di materiale nelle vie aeree) è la principale e più antica. La funzione fonatoria è la più evoluta.

Come descritto prima, sono i muscoli intrinseci che, attraverso la modificazione della dimensione, spessore e distanza delle corde vocali, emettono un suono. La vibrazione avviene come due anche, in senso mediolaterale ma quasi perpendicolare alla corrente aerea.

Questa vibrazione, che **avviene solo in presenza di aria espirata**, è un suono fondamentale monotono, che varia in intensità in rapporto al flusso d'aria espirata, in timbro in relazione alla lunghezza e tensione delle corde. La modificazione in armoniche successive, nella faringe e nel cavo orale, provoca la produzione di suoni. Le corde vocali si adducono durante la fonazione, si abducono durante l'inspirazione in maniera del tutto automatica.

La vibrazione è accompagnata da un movimento di chiusura e apertura su un piano orizzontale delle corde vocali che è **passivo**: infatti il passaggio dell'aria dai bronchi alla trachea provoca un aumento della pressione a valle, e apre le corde. A corde aperte, l'aria esce dalla glottide e la pressione diminuisce, così le corde si richiudono.

Questo ciclo avviene ad una frequenza che determina la **frequenza fondamentale di fonazione**:

Neonato: 400-500 Hz

Bambino: 280 Hz

Donna: 200-250 Hz

Uomo: 110-130 Hz

Innervazione

Tutti i muscoli del laringe sono innervati dal **laringeo inferiore** o ricorrente, ad eccezione del **crico-tiroideo** che è innervato dal **laringeo superiore**.

I due nervi laringei partono entrambi dal vago. Il laringeo superiore si stacca da esso a livello del ganglio nodoso, e si divide, all'altezza dell'osso ioide, in due branche: quella superiore che innerva con fibre motrici il **cricotiroideo**, quella inferiore che ha solo fibre sensitive, e che si anastomizza con il laringeo inferiore.

Il laringeo inferiore o **ricorrente** nasce molto più in basso, a livello delle strutture che derivano dal VI arco branchiale. A destra questo corrisponde al tronco della succlavia, con il quale è in stretto rapporto. Passa poi sopra la pleura superiore, e seguendo il margine destro dell'esofago entra in strettissimo rapporto con il lobo laterale destro della tiroide, per entrare nel laringe dove innerva **tutti gli altri muscoli intrinseci** (di destra).

Il ricorrente di sinistra nasce al di sotto dell'arco aortico dove questo incrocia il bronco di sinistra, gli gira intorno da davanti a dietro contattando pericardio, atrio sinistro e vene polmonari. Passa sopra al bronco di sinistra e poi sale lungo la faccia anteriore dell'esofago, contrae rapporti molto stretti con il lobo sinistro della tiroide e finisce in laringe con fibre motorie.

In stretto rapporto con l'innervazione del laringe vi sono anche altre strutture nervose che portano fibre alle strutture estrinseche connesse con la fonazione.

XI nervo cranico: esce dal foro lacero posteriore (assieme a X e IX) ed è formato da fibre dei nuclei cranici e alcune fibre dei primi neuromeri spinali che rientrano nel cranio per uscirne assieme all'XI. E' un nervo corto che si divide subito in una branca motrice originata dalle fibre spinali (per scm e trapezio) e un ramo interno che porta fibre motorie a **muscoli del velo pendulo, ai costrittori medio e inferiore del faringe e ad alcuni muscoli intrinseci del laringe**

IX: fra le altre contiene fibre sensitive per la radice della lingua (sensibilità speciale gustativa) e fibre motorie per il costrittore superiore del faringe, e fibre secretorie per la parotide

XII: l'ipoglosso innerva le strutture motorie intrinseche della lingua

Eziologia

Le paralisi possono essere **centrali o periferiche**, queste ultime a loro volta divisibili in paralisi del vago appena esce dal foro lacero e paralisi del ricorrente. Possono essere **bilaterali o monolaterali**, in relazione all'interessamento di una o entrambe le vie nervose, e infine **complete o incomplete** a seconda dei gruppi muscolari coinvolti.

Paralisi centrali: molto rare lesioni delle vie corticali e cortico-bulbari. I centri nervosi contattano i nucleibulbari in modo bilaterale, e quindi ci deve essere un interessamento simmetrico delle due corteccie e questo è molto raro. I centri bulbari, invece, possono essere interessati in forme **demielinizzanti centrali**.

Lesioni del ricorrente: sono la causa più frequente di paralisi periferiche. Il ricorrente di sinistra è più lungo e meno protetto, quindi paralisi più frequenti.

Traumi

Compressione: da tumori (trachea, esofago, apice polmonare, linfonodi mediastinici, tiroide), aneurismi aortici, pericardite, dilatazione atrio sinistro, linfomegalia tracheobronchiale, tbc dell'apice polmonare

Infiltrazione

Chirurgiche: interventi su esofago, trachea, tiroide (in genere la tiroidectomia può essere implicata nella paralisi bilaterale)

Neuriti tossiche

Neoplasie laringee: spesso la paralisi è il primo segno di neoplasia faringea

Sintomatologia

Paralisi monolaterali

Abbiamo una corda vocale paralizzata, che però non si ferma quasi mai sulla linea mediana, ma in una posizione intermedia fra abduzione e adduzione. Questo è insufficiente alla fonazione, e si ha quindi unaafonia. Non si verifica mai dispnea, in quanto anche se una corda fosse paralizzata sulla linea mediana, ci sarebbe comunque spazio per il passaggio dell'aria.

La corda sana compie un **tentativo di compenso** arrivando a spostarsi oltre la linea mediana per mettersi a vibrare in risonanza con l'altra. Questo compenso avviene per gradi, e si hanno tre stadi della paralisi laringea:

Prima fase, afonia. Le corde sono distanziate

Seconda fase, diplofonia: la corda sana si avvicina a quella malata e quindi si hanno due frequenze, una dovuta alla vibrazione della corda vocale sana e una di quella malata

Terza fase: compenso definitivo: le corde vibrano ravvicinate, anche se in una posizione diversa.

Questo stadio, che consente una fonazione quasi normale, è raggiunto con la logopedia riabilitativa.

Paralisi bilaterali

Ci sono tre casi distinti:

Sindrome di Ziemssen: le due corde vocali sono fisse in abduzione, e si ha la diletta fonatoria, in cui c'è completa afonia

Sindrome di Riegel: le due corde sono fisse in adduzione, e si ha dispnea (diplegia respiratoria)

Sindrome di Gerhardt: paralisi soltanto dei crico aritenoidei posteriori. E' uno dei sintomi del tabe dorsale e della radiculopatia luetica. Le corde sono in posizione paramediana, a 1-2 mm di distanza, e non possono allontanarsi di più, ma possono avvicinarsi durante la fonazione, che è normale.

Invece durante l'inspirazione vengono aspirate nella ipoglottide, provocando dispnea.

Infine la lesione del laringeo superiore provoca una forma ondulata delle corde, non perfettamente tesa, con voce velata

Terapia

Non ci sono terapie risolutive: rimozione delle cause se possibile (masse, neuriti tossiche), e riabilitazione vocale. Nelle paralisi in abduzione si può tentare un riavvicinamento chirurgico con innesti di cartilagine, in quelle in adduzione si richiede spesso la tracheotomia, seguita da interventi di separazione.

ALTRE FORME NEUROGENE

Spasmo della glottide: patologia che consiste nello scatenarsi di uno spasmo diffuso, per stimoli a partenza laringea, che porta alla chiusura della rima glottidea, con episodi di apnea e quindi sincope o addirittura transitorie convulsioni. Gli stimoli, in individui a particolare labilità neuropsichica, possono anche essere diretti altrove nelle vie respiratorie. La terapia è sempre di urgenza con bromuro e antispastici, fino alla tracheotomia nei casi gravi.

Iperestesia: nevralgia del laringeo superiore o altre neuriti infiammatorie, dovuta a volte anche a perfrigerazioni modeste. Si tratta di crisi algiche di intensità notevole, di breve durata, scatenate da compressione laringea

Anestesia: conseguenza di solito di processi centrali come la sclerosi multipla, possono essere complete o parziali, e il rischio maggiore è il passaggio di cibi o bevande nel laringe per la perdita dei riflessi.

4.7 NEOPLASIE DEL LARINGE

Tumori benigni

Le neoplasie benigne sono eccezionali e si tratta di fibromi, lipomi, miomi.

Un po' più frequenti sono i **papillomi**. Si è già trattato di queste lesioni legate spesso ad una stimolazione cronica del laringe, che hanno significato precanceroso.

Il **papilloma corneo** dell'adulto è praticamente la leucoplachia al di sotto della quale si ha l'espansione digitiforme del connettivo. Si tratta dunque di una **lesione precancerosa**.

La **papillomatosi del bambino** invece è una lesione diversa, che interessa tutta la laringe in modo multiplo, e può estendersi anche in basso alla trachea e in alto al faringe.

Sono multiple lesioni neoformate a superficie irregolari, formate da un asse connettivale con epitelio che presenta scarsa tendenza alla cornificazione. Non sono lesioni neoplastiche ma ad eziologia viarale, prive di potere trasformanti. Sembrano legati al contagio da HPV tramite il canale del parto o addirittura alla suzione del dito infettato da verruche piane. Insorgono fra i 18 mesi e i tre anni, provocando disfonia e dispnea: facili le recidive anche dopo exeresi riuscita.

Crioterapia e laserterapia sono il trattamento di elezione.

Tumori maligni

Rappresentati da condrosarcomi, fibrosarcomi, adenocarcinomi, rabdomiosarcomi, linfomi e **carcinomi**.

Soltanto questi ultimi hanno una rilevanza epidemiologica e incidenza considerevole.

Il cancro della laringe colpisce i maschi **con altissima selettività** (95%) specie fra i 70 e gli 80 anni, ma anche casi in soggetti giovani sono stati rilevati.

Fattori di rischio accertati sono:

Fumo di sigaretta

Presenza di leucoplachie

Si tratta normalmente di carcinomi con epitelio pavimentoso, corneificato o meno; più raramente forme anaplastiche o adenocarcinomi.

La forma è vegetante o infiltrata: in un secondo tempo entrambe tendono all'ulcerazione.

La sintomatologia clinica e le modalità di diffusione cambiano a seconda della zona di insorgenza.

La classificazione di Pietrantonio propone di dividere in tre zone principali: **sopraglottica** o vestibolare, **glottica** o cordale, **sottoglottica**. I sintomi sono sempre disfonia, dispnea e disfagia, ma compaiono in ordine differente nelle tre zone.

Zona sopraglottica

Si tratta della sede di insorgenza del 35-40% dei carcinomi. In questo caso la sintomatologia che compare per prima è la **disfagia**, che si distingue in **meccanica** (il paziente non riesce a deglutire il bolo) e **dolorosa** (alla deglutizione compare dolore, in genere riferito all'**orecchio**, per via dell'infiltrazione del X nervo cranico che porta le fibre sensitive per il meato acustico esterno).

Successivamente si ha **dispnea**, e se il tumore invade ancora di più lo spazio laringeo si ha **disfonia**.

La via di diffusione è anteriore, verso lo spazio compreso fra l'epiglottide e la membrana tiroioidea anteriore. Questa zona non offre barriere anatomiche e da qui la neoplasia può invadere la base della lingua o protrudere sotto la cute. In alternativa può essere frequente la diffusione indietro, verso il seno piriforme.

Zona glottidea

Circa il 27% dei carcinomi laringei.

Il primo sintomo è la disfonia per l'invasione delle corde vocali, solo successivamente compare la dispnea: la disfagia è praticamente assente.

Di solito invade il ventricolo, le corde vocali, e spesso si estende in avanti, perforando o aggirando la cartilagine tiroide.

Zona sottoglottica

Evento più raro, solo il 5% dei carcinomi, hanno come primo sintomo, in genere tardivo, la **dispnea**, e solo successivamente disfonia, se il tumore risale o infiltra il ricorrente.

La disfagia è praticamente assente.

L'estensione è in avanti, verso la cute al di sotto della cartilagine tiroide, o posteriormente verso la bocca dell'esofago. Raramente interessa le porzioni superiori o inferiori del laringe.

Le neoplasie del laringe possono anche originare in ipofaringe, nel 95% dei casi nei seni piriformi, oppure nella zona retrocricoidea (raramente e soprattutto nelle donne). Spesso si hanno dei **carcinomi ipofaringolaringeo diffusi**, dovuti alla penetrazione da parte del tumore delle strutture anatomiche circostanti.

Oltre alla diffusione locale, è possibile e frequente una diffusione metastatica via **linfatica**. **Le metastasi ematiche sono rare.**

Il laringe ha due gruppi di linfonodi, quelli sopraglottidei e quelli sottoglottidei. Entrambi drenano ai linfonodi cervicali profondi e ai cervicali anteriori (vedi collo). La parte mediale del laringe, dove risiedono le corde vocali, non ha una struttura linfonodale propria, e infatti **la metastasi per via linfatica dei tumori glottidei è rara**. La distinzione secondo cui i tumori sopraglottidei metastatizzano ai linfonodi profondi e quelli sottoglottidei ai linfonodi anteriori va presa con le molle.

La diagnosi si basa sull'obiettività clinico-sintomatologica, completata dalla biopsia, e dalla radiografia e TC.

Trattamento del carcinoma laringeo

Il cancro del laringe può guarire completamente se viene curato in tempo. Esistono due tipi di terapia, quella d'urgenza, dovuta alla necessità di mantenere pervie le vie respiratorie per lo sviluppo esofitico del tumore, e quella eletiva che porta alla rimozione del tumore.

Tracheotomia

La trachea inizia a immediato contatto con la fine della cartilagine cricoide, e in questo punto è **a diretto contatto con la cute**. Subito al di sotto del primo anello tracheale vi è la tiroide, e poi iniziano i muscoli del collo.

La tracheotomia consiste nel praticare a livello tracheale una finestra che consenta il passaggio dell'aria. Si fa una incisione verticale (o trasversale) della cute, e poi si prosegue verso i piani profondi sempre nella linea mediana, sotto al pomo d'adamato.

Sotto alla fascia cervicale superficiale si separano i due muscoli sterno ioidei e sterno tiroidei incidendo la fascia aponeurotica che li unisce, e si trova l'istmo della tiroide, che viene scostato verso l'alto o verso il basso a seconda si voglia fare una tracheotomia sopra o sotto istmica.

Si può anche sezionare il bordo della tiroide facendo così una tracheotomia transistimica.

Si fa dunque una finestra sulla trachea, che può anche essere con i bordi cuciti alla cute (in tal caso si parla di **tracheostomia**), e poi si incannula.

La **Tracheotomia inter crico-tiroidea (cricotireotomia)** è una procedura d'emergenza che consiste nel bucare rapidamente la membrana crico-tiroidea direttamente nel laringe e introdurre subito una cannula: lì non c'è la tiroide e nessun muscolo, ma si possono provocare danni permanenti alle corde vocali. Ad ER si può fare anche con il coltellino svizzero, a patto che sia George Clooney ad impugnarlo, naturalmente dopo aver bevuto un Martini (no Martini? No tracheotomia!).

Trattamento della neoplasia

A seconda dell'estensione della neoplasia, è possibile eseguire dei trattamenti conservativi (quando la diagnosi è precoce) con ottima percentuale di guarigione clinica a 5 anni (80-90%).

Questi sono:

Cordectomia: per cancro limitato alla corda vocale, che non ha infiltrato le strutture circostanti (corda mobile) si fa la rimozione laser della corda vocale, in microchirurgia laringea, oppure con approccio tradizionale trans-tiroideo.

Laringectomia parziale: si tratta di un intervento semi-conservativo, in cui fa una rimozione, tramite accesso anteriore e mediale, delle strutture invase del laringe. Può essere **sopraglottidea**, con rimozione dell'epiglottide e dellamembrana io-tiroidea (in questo caso dopo l'intervento il paziente ha difficoltà a deglutire il cibo), **anteriore**, con rimozione della sola cartilagine tiroide e della commissura anteriore delle corde vocali, o **fronto laterale**, con rimozione di una metà della cartilagine tiroide e della commissura anteriore delle corde vocali.

Emilaringectomia: nei casi di tumore cordale diffuso, con tendenza ad infiltrare il ventricolo

Epiglottidectomia: per tumori della faccia laringea dell'epiglottide

Laringectomia subtotale: riservata alle forme estese, consiste nella asportazione del laringe escluso la cartilagine cricoide, e alla ricostruzione di una laringe artificiale che permette una minima fonazione

Laringectomia totale: riservata alle forme vestibolari diffuse o ventricolari. Questo intervento impone la creazione di una stomia permanente.

Dopo l'intervento alcuni pazienti possono parlare utilizzando la **voce erigmofonica**, derivante dalle vibrazioni dell'aria immagazzinata nell'esofago cervicale e periodicamente eruttata (so farlo bene anch'io, riesco a dire "sopra la panca la capra canpa, sotto la panca...". E' il mio record. Un giorno aggiungerò "la capra crepa". Il problema è il consumo di bevande gassate).

Chi non riesce in quest'arte può utilizzare apparecchi protesici.

La tecnica di **Staffieri** consiste nel rimuovere solo la parte sottoepiglottidea, e lasciare il primo anello tracheale. Queste due strutture vengono messe in contatto, conservando la via digestiva e il meccanismo sfinterico. Nella neo-laringe viene creata una neo-glottide vibrante a spese della mucosa esofagea che viene estroflessa attraverso lo strato muscolare.

Altre tecniche permettono la creazione di una stomia fra esofago e trachea, protetta da una protesi che la chiude a comando del paziente quando non vuole parlare.

La chirurgia radicale del cancro della laringe è completata dalla **rimozione delle stazioni**

linfonodali e dei collettori in rapporto con essa. Si asportano quindi in un unico blocco laringe, linfonodi laterocervicali bilaterali e vie linfatiche, seguendo i piani di scollamento delle fasce cervicali. Questo ha un significato **terapeutico** (linfonodi ingranditi) e **profilattico** (linfonodi normali) poiché spesso si osservano linfonodi normali con nidi neoplastici, e linfonodi ingranditi che sono soltanto infiammati. La **radio** ha senso sia prima dell'intervento, per tumori oltre i limiti della reseccabilità, che dopo, per la profilassi. Ad essa spesso si aggiunge la chemio, soprattutto se la neoplasia era inoperabile.

CAP 5 PATOLOGIA DEL COLLO

5.1 ANATOMIA

Il collo è una struttura assimilabile ad un cilindro divisibile in due parti da un piano verticale passante per la colonna vertebrale. Nella parte anteriore sono contenuti muscoli e strutture varie, in quella posteriore solo muscoli. E' limitato superiormente dal piano orizzontale passante per l'angolo della mandibola e l'osso mastoide, inferiormente in avanti dalla clavicola e dallo sterno, inferiormente dietro dal margine posteriore del trapezio.

Muscoli

I muscoli più superficiali, subito sotto alla fascia cervicale superiore, sono i due capi degli SCM, da ogni lato, e il muscolo trapezio, che chiudono il collo anteriormente e lateralmente.

Subito sotto ci sono gli sterno tiroidei, gli omoioidei e i tireoioidei, che prendono inserzione sull'osso ioide e formano la parte profonda della muscolatura del collo. Questi muscoli sono tutti coinvolti nel processo di deglutizione e di fonazione.

Al di sopra dell'osso ioide ci sono altri muscoli (ioglosso, miloioideo, stiloioideo e digastrico) che formano il pavimento della bocca e rendono fisso l'osso ioide durante la deglutizione.

Posteriormente a questi, prima della colonna vertebrale, vi sono i costrittori del faringe.

La parte posteriore del collo contiene solo muscoli, e sono una serie di muscoli vertebrali e paravertebrali ricoperti dagli scaleni e dall'elevatore della scapola.

Vasi

Nella parte bassa del collo abbiamo la **succlava** che passa anteriormente agli scaleni medio e posteriore, e posteriormente allo scaeno anteriore nella loggia degli scaleni, assieme alla vena succlavia e al plesso nervoso brachiale, e insieme a queste strutture si impegna sopra la prima costa fra essa e la clavicola nello **stretto toracico**.

La carotide comune invece passa al di sopra dello scaleno anteriore e decorre lateralmente alla trachea e alla tiroide, assieme al nervo vago e alla giugulare interna costituendo il **fascio vascolonervoso del collo**. La carotide comune **non da rami nel collo**, cos' come la **carotide interna** che può essere per questo distinta da quella estera anche in presenza di dislocazioni dovute a tumori.

La divisione fra le due carotidi avviene all'altezza della cartilagine tiroide, dove la carotide interna piega indietro e segue la giugulare, l'esterna piega in avanti e raggiunge l'angolo della mandibola, dando prima e dopo numerosi rami per le strutture anteriori del collo, terminando come arteria temporale superficiale. Le vene principali delo collo sono la **giugulare interna**, che esce dal cranio accanto alla carotide interna e ne segue il decorso al di sotto dello sternocleidomastoideo, la **giugulare esterna** che arriva nel collo dalla loggia parotidea, passa sopra allo sternocleidomastoideo e si anastomizza con la giugulare interna prima dell'unione fra questa e la succlavia, e infine la **giugulare anteriore**, che decorre in superficie e medialmente nel collo e si anastomizza con la giugulare esterna prima dello sbocco di questa nell'interna.

Nervi

Nel collo ritroviamo:

Nervo vago: decorre assieme a carotide comune e giugulare interna nel fascio vascolonervoso del collo, fino al torace. Da il ricorrente e il laringeo superiore.

Glossofaringeo: da rami per la sensibilità del laringe e per il seno carotideo

Faciale: da numerosi rami ed è importante soprattutto per il suo rapporto con la parotide

Accessorio: rami posteriori per il trapezio e il deltoide.

Fasce

Il collo ha tre fasce principali.

□ La **fascia cervicale superficiale** riveste gli SCM anteriormente e il trapezio posteriormente.

□ Al di sotto di essa sul davanti c'è una serie di tre fasce che costituiscono nell'insieme la **fascia cervicale media**. Esse sono la **fascia dei muscoli ioidei** anteriormente e quella del fascio

vascolonervoso più in dietro. Posteriormente sullo stesso piano si trova la **fascia prevertebrale**, che riveste tutti i muscoli prevertebrali.

□ Infine ancora più in profondità c'è la **fascia pretracheale** che gira intorno alla tiroide separandola dai muscoli e dalla trachea, completata dietro dalla fascia **buccofaringea**.

Negli intervalli fra queste fasce sono presenti tutti i linfonodi del collo.

Linfonodi

Fra i linfonodi del collo vengono inseriti anche quelli parotidei, anche se anatomicamente non ne fanno parte, per motivi funzionali e per le vie di drenaggio.

I linfonodi del collo possono essere divisi in sei regioni funzionali secondo la classificazione di **Robbins**.

Gruppo 1, sottomentonieri: da parte centrale del labbro inferiore, pavimento anteriore della bocca, punta della lingua

Gruppo 2, sottomandibolari: 5-6 linfonodi lungo l'articolazione della macella che drenano dall'angolo della bocca, dal labbro superiore, dal pavimento laterale della bocca.

Gruppo 3, linfonodi del fascio vascolare:

Sottodigastrici (3 superiori)

Sopraomoioidi (3 medi)

Sottoomoioidi o giugulocarotidi (3 inferiori)

Gruppo 4, linfonodi della catena spinale

Gruppo 5, linfonodi della catena trasversale

Gruppo 6, linfonodi sopraclaveari

Le vie di drenaggio dei linfatici del collo sono abbastanza semplici. **tutti i gruppi 1, 2, 4 e 5 drenano ai linfonodi cervicali profondi**. A loro volta, fa scorrere la linfa dai superiori ai medi agli inferiori e da qui la linfa raggiunge il gruppo dei linfonodi sopraclaveari, ossia il gruppo 6, e poi va nella succlavia.

Per questo motivo i linfonodi sopraclaveari sono importanti per la possibilità che si trovino in essi masse metastatiche di qualsiasi processo proveniente dalle strutture del collo. I linfonodi della parotide drenano al gruppo 2.

Esistono poi dei linfonodi più profondi, che sono quelli dei due plessi laringei sopraglottidei e sottoglottidei, e anch'essi drenano ai linfonodi profondi (in parte il plesso dei lingo sopraglottidei drena al gruppo 1).

Al sistema sfugge la catena dei linfonodi pretracheali, che oltre a drenare nei profondi del collo, si continua con una catena di linfonodi pretracheali che prosegue nel torace e drena alla fine ai linfonodi mediastinici.

5.2 SEMEIOTICA E VALUTAZIONE DELLE MASSE DEL COLLO

Ispezione: valutazione di tumefazioni, arrossamenti, retrazioni eccetera

Palpazione: alcune zone importanti sono

Lato della regione sottomandibolare □ valutazione di linfonodi e parotide

Regione mandibolare palpazione bimanuale

Palpazione esterna e intraorale della regione sottomandibolare □ valutazione delle ghiandole sottomascellari

Linfonodi giugulo-digastrici

Regione sottoioidea lungo il margine anteriore dello SCM □ linfonodi

Linfonodi lungo il margine anteriore del trapezio

Regione sopraclaveare procedendo da dorsale a ventrale

Le tumefazioni riscontrate nel collo devono essere attentamente indagate per vedere prima di tutto se si tratta di una **tumefazione linfonodale** o di un processo di altra natura. A questo scopo sono importanti:

Anamnesi: periodo e modalità di esordio, evoluzione, febbre dolore o disfagia accompagnate, dispnea, tosse ed ogni altro elemento che possa sciogliere una diagnosi differenziale.

Esame obiettivo: aspetto della cute, caratteri della tumefazione (dimensioni, consistenza, pulsatilità, dolorabilità, dolenzia, mobilità).

In diagnosi differenziale con le tumefazioni linfonodali del collo ci sono una notevole quantità di processi, che possono essere poi successivamente indagate con TC e RMN.

Regione anteriore del collo

Ranula: tumefazione cistica delle ghiandole sottolinguali, detta anche tumefazione **a bisaccia**, ai lati del frenulo linguale. Talora si affaccia nella regione sottoioidea (ranula a clessidra) oltrepassando i muscoli del pavimento boccale.

Cisti dermoidi ed epidermoidi: sono disembrionarie derivate da residui embrionali, di significato estetico. Quelle epidermoidi hanno parete più spessa

Actinomicosi: forma infettiva che da tumefazioni dure del collo. Queste tendono a fistolizzare alla cute esterna mostrando le tipiche granulazioni giallastre formate dalle ife fungine

Cisti del dotto tiroglossa: il dotto prende rapporto con l'osso ioide, e queste cisti si trovano solo nella linea mediana. Richiedono l'asportazione chirurgica, nella quale bisogna fare attenzione ad asportare perfettamente tutta la cisti, altrimenti sono possibili recidive. La cisti si può anche infettare, mostrando cute arrossata e dolente in superficie: prima dell'intervento è allora necessaria la terapia antibiotica per "raffreddare la cisti".

Neoformazioni della tiroide:

Tiroidite

Gozzo esoftalmico

Gozzo colloidocistico (pazienti che giungono dal medico per dispnea da compressione del gozzo sulla trachea)

Gozzo multinodulare (aspetto irregolare)

Regione laterale del collo

Neoformazioni della parotide: cisti e tumori. Il più frequente è l'adenoma pleomorfo che interessa anche le salivari maggiori e le minori, sebbene raramente. Questo sebbene la parotide non faccia parte del collo in senso stretto.

Cisti branchiali: a parete liscia, liquido mucoso maleodorante e giallastro, richiede interventi chirurgico perché la puntura evacuativa non impedisce la recidiva entro pochi mesi

Laringocele esterno: alla perforazione esce aria, e si gonfiano con la manovra di Valsalva.

Affezioni delle ghiandole sottomascellari: sialoadenite da calcoli, con calcolo che ostruisce il dotto escretore, da dolore ogni volta che il paziente vede cibo e inizia la salivazione. Possibile anche il carcinoma.

Linfangiomi: tumefazioni voluminose congeste e cianotiche

Tumori del glomo carotideo: gravi

Aneurismi carotidei: pulsatili, fremito se sono arterovenosi

Flebectasia delle giugulari: può interessare sia la esterna che la interna

Neurinomi

Diverticoli faringei esofagei: anamnesi, età e fattori di rischio, rigurgito mucoso di detriti alimentari, disfagia, alitosi.

Lipoma del collo: limitato o diffuso

Linfangite tubercolare: a livello del collo è più frequente che in ogni altro posto. Per lo più è primitiva, non consegue a TBC polmonare.

5.3 ADENOPATIE

Adeniti semplici

Le adeniti semplici sono un processo infiammatorio dei linfonodi del collo in relazione ad un focolaio infettivo drenato dai linfatici. La porta di ingresso per queste infezioni è **la cute, i denti e il faringe**.

La presenza di una adenite impone sempre un esame accurato di queste regioni alla ricerca di segni di penetrazione o di focolai infettivi.

Adeniti specifiche

Sono meno frequenti che in passato, eccetto forse la tubercolosi.

Lue: raro il sifiloma nel collo, secondario per lo più ad un contagio oro-genitale. Più frequente una linfoangite conseguente a manifestazioni secondarie

Tubercolosi:

Forma caseosa: più linfonodi confluiscono, dando luogo ad una neoformazione che all'interno può

fluidificarsi, formando un focolaio caseoso. Tale formazione deforma il profilo della cute del collo, e può dare fistole che si aprono all'esterno

Forma tumorale: più difficile la terapia medica, richiede asportazione ed intervento chirurgico. Ha lenta evoluzione

Sarcoidosi: tumefazioni granulomatose dei linfonodi del collo

Adeniti in corso di processi sistemici

Morbo di Hodgkin

Linfomi non Hodgkin: tumefazioni più grandi che compaiono in diverse sedi, asincrone. Buona sensibilità alla radioterapia ma frequenti le recidive.

Leucosi linfoidi

Leucosi acute: malattie molto impegnative in cui l'adenopatia si associa a molti altri fenomeni, fra cui quelli ulceronecrotici. Alla rimozione possono lasciare ulcere devastanti.

Adenopatie metastatiche

Possono essere uniche o multiple, di volume variabile fra pochi mm a molti cm con deformazione del collo. La fissità è frequente, ma non è la regola. Consistenza sempre duro-ligneo, non dolorabili, niente fenomeni infiammatori.

Le adeniti metastatiche possono essere monolaterali al tumore, bilaterali o addirittura solo controlaterali. Di fronte ad una adenopatia metastatica da un lato e tumore dall'altro è ovvia la necessità di una rimozione completa dei linfonodi del collo.

Alcune regioni linfonodali si associano frequentemente a metastasi provenienti da precise regioni tumorali:

Ventre anteriore digastrico: pavimento orale o lingua

Sottodigastrico: rinofaringe

Laterocervicale alta: rinofaringe o tonsille

Sopra lo Sternocleidomastoideo: ipofaringe

Sotto lo sternocleidomastoideo: rinofaringe o ipofaringe

Regione sottoclaveare: polmone, tiroide, digerente, testicolo e ovaie

Regione sottogiugulare: tiroide, ipofaringe e faringe

Staging dell'interessamento metastatico del linfonodo

N0: nessuna metastasi linfonodale evidente

N1: metastasi in un solo linfonodo omolaterale con diametro <3cm

N2:

A: metastasi 1 linfonodo omolaterale con diametro fra 3 e 6 cm

B: più linfo omolaterali con diametro massimo 6 cm

C: linfonodi bilaterali o controlaterali con diametro massimo 6 cm

N3: metastasi in linfonodo qualsiasi con diametro maggiore di 6 cm

5.4 TRATTAMENTI DI SVUOTAMENTO LINFONODALE

Svuotamento linfonodale selettivo

Riservato a situazioni con un TNM molto basso, in cui si sia fatta una indagine accurata. Non si fa sempre, ma se è possibile si cerca di effettuare uno svuotamento selettivo. Si chiama selettivo se **si rimuovono i linfonodi di una sola regione:**

Sottomandibolare

Jugulo-digastrici

Giugulari medi

Giugulari inferiori

Cervicali trasversi

Cervicali anteriori

Svuotamento linfonodale funzionale

Si tratta di uno svuotamento che mira alla rimozione di **tutti i linfonodi compresi fra la fascia cervicale superiore e media**. Sono infatti questi che drenano dalle strutture superficiali e che fermano le prime metastasi. Si può fare solo se $N < 3$.

Durante lo svuotamento funzionale vanno preservate le seguenti strutture:

Ghiandola sottomascellare

Muscolo SCM

Nervi

Giugulare interna

Svuotamento demolitivo

Chiamato anche **Bergè classico**, si tratta di una condizione di distruzione del tessuto linfatico e anche del tessuto circostante, quando non sia possibile eseguire un intervento almeno funzionale. Non tutti i pazienti possono essere sottoposti ad un intervento di questo tipo, ed è necessario osservare bene caso per caso.

I rischi dell'intervento non sono pochi:

Lesione del nervo ipoglosso

Lesione del midollo spinale

Lesione della giugulare interna con rischio di embolia gassosa

Lesione della carotide (drammatica ma rara perché la parete è resistente)

Inoltre vi sono alcune difficoltà dovute alla asportazione delle strutture che si preservano con l'intervento funzionale:

Ghiandola sottomascellare: danno estetico soltanto

Muscolo SCM: paziente con aspetto a manichino, spalle abbassate

Nervi: di solito si asporta l'accessorio, e questo non dà grossi problemi

Giugulare interna: è bene lasciare almeno una vena, perché il compenso tramite i plessi vertebrali è scarso e provoca cefalea, edema cerebrale e ipertensione endocranica.

CAP 6 PATOLOGIA DELLE ghiandole SALIVARI

6.1 ANATOMOFISIOLOGIA

Le ghiandole salivari sono divise in **maggiori** (parotide, sottomascellari e sottolinguali) e **minori**, le piccole ghiandole sparse nella mucosa orale, nel labbro interno e nel palato.

La **parotide** è la maggiore delle tre, situata nella loggia parotidea fra la mandibola, lo pterigoideo, l'osso mastoideo e la cute. Superficialmente la parotide è chiusa da una fascia spessa che si attacca alla cute.

Possiede alcuni prolungamenti, il principale dei quali è il prolungamento faringeo che occupa lo spazio davanti al processo stiloideo (loggia prestiloidea).

Nella loggia ci sono tre gruppi di linfonodi e i rami del nervo faciale, rapporto molto importante.

L'innervazione della ghiandola è affidata da fibre **parasimpatiche del nucleo salivatorio inferiore** che viaggiano inizialmente con il IX, poi attraversano il nervo di Jacobson, si anastomizzano con il VII e raggiungono la parotide dopo essere passate per il **ganglio otico**.

L'innervazione simpatica è data dalle cellule del rigonfiamento simpatico della colonna fra T1 e T2 e raggiungono il **ganglio cervicale superiore**. Da qui le fibre giungono alla parotide tramite il plesso simpatico della carotide.

Il secreto **sieroso** viene portato in bocca dal dotto di **stenone**, che attraversa il muscolo pterigoideo e sfocia all'altezza del secondo molare superiore sulla guancia.

La **sottomascellare** è laterale, nella regione sopraioidea, fra la mandibola sopra e l'ansa del muscolo del digastrico. E' a contatto con i tegumenti da un lato e il pavimento buccale dall'altro, e ha un rapporto stretto con la mascellare esterna.

E' **sieroso-mucinoso misto**. Il secreto esce dal dotto di **warton** che si apre nella base della lingua ai lati del frenulo linguale con la **caruncola linguale**.

La **sottolinguale** è un gruppo di ghiandole **mucinose** localizzate fra il pavimento buccale e la punta della lingua, anteriormente. Anche le due ghiandole maggiori più piccole possiedono un tipo di innervazione duplice, del parasimpatico e dell'ortosimpatico insieme.

La salivazione avviene a seguito degli stimoli nervosi prodotti dalla masticazione e dalla visione o idea del cibo. La saliva, prodotta nella misura di 1-2 litri al giorno, è composta da: acqua, ptialina, mucina, potassio, sodio, cloro, calcio, HCO₃, IgA e albumina.

Funzioni sono:

Detersione

Difesa

Lubrificazione

Antibatterica

Digestiva (sui carboidrati)

6.2 PATOLOGIA INFIAMMATORIA

Le infiammazioni delle ghiandole salivari prendono il nome di **scialoadeniti**.

Forme acute

Hanno patogenesi batterica o virale.

□ Fra le forme virali la più importante è la **parotite epidemica**, una malattia di solito brusca, che colpisce anche pancreas, testicoli e SNC.

Il contagio è orale, con moltiplicazione del virus nelle vie aeree e poi localizzazione ai tessuti bersaglio. Ha un periodo di incubazione di 18-21 giorni e poi esordisce con interessamento delle parotidi, di solito bilaterale ma anche asincrono. C'è gonfiore, ma poco dolore e dolorabilità della loggia parotidea. Può esserci infiammazione del dotto di Stenone e del suo sbocco in papilla.

La ghiandola è edematosa, e appare molle alla palpazione. Febbre non elevatissima che si esaurisce in 3-4 giorni, la tumefazione della ghiandola dura più a lungo.

Possibili complicazioni orchitiche e pancreatiche negli adulti.

La diagnosi è clinica e dimostrazione degli anticorpi specifici, possibili recidive nel 4% dei casi.

Riposo a letto e trattamento delle complicanze (soprattutto neurologiche), vaccinazione preventiva.
□Fra le forme batteriche si osserva un aumento di incidenza nei soggetti con **sialoadenosi**, ossia patologia degenerativa delle salivari, vedi oltre. Questo perché la diminuzione della secrezione porta ad un maggior impianto di germi nelle ghiandole.

In genere si tratta di stafilococco aureo.

La sintomatologia è febbre, aumento di volume della ghiandola (in genere **unilaterale**), dolore alla palpazione, iperemia cutanea e scialopiorrea per compressione ghiandolare.

In genere la terapia antibiotica con penicilline semisintetiche o vancomicina (anti stafilococco) è sufficiente, altrimenti si ricorre alla chirurgia evacuativa.

Forme croniche

Le scialoadeniti croniche sono aspecifiche e specifiche.

□Quelle **aspecifiche** hanno di solito andamento subdolo, con episodi ripetuti e ricorrenti di infiammazione e tumefazione della ghiandola, che con il tempo portano ad un processo **atrofico**. Si possono trattare le riacutizzazioni sintomatiche, ma con il tempo la soluzione è l'exeresi della ghiandola atrofizzata. Questo deve essere fatto con attenzione soprattutto se c'è di mezzo la parotide e il nervo faciale.

□Le forma **specifiche** di rilievo sono solo quelle tubercolare, dato che la sifilide e l'actinomicosi sono raramente coinvolte con le salivari.

La TBC colpisce la ghiandola direttamente o indirettamente tramite la infiammazione dei linfonodi.

La sintomatologia locale è di scarsa entità, e comporta in pratica solo un graduale aumento di volume. La terapia è quella standard per la tbc.

6.3 SCIALOLITIAS I

È un processo che ha come causa scatenante fattori **meccanici** o **infiammatori**. In ogni caso, la modificazione del pH o il ristagno della saliva permette la precipitazione di fosfato e carbonato di calcio, che agiscono come nuclei per la successiva formazione di calcoli, e rallentano la salivazione favorendo il processo in un circolo vizioso.

Nell'80-90% dei casi colpiscono la sottomascellare, e solo nel 10-20% dei casi la parotide: questo avviene perché il dotto di Stenone è più grande e più diritto, e perché la saliva della parotide è più fluida.

Le dimensioni dei calcoli sono molto variabili, e la sintomatologia varia in rapporto alle dimensioni. Clinicamente si distinguono tre stadi:

1-**sub occlusione**, che è essenzialmente una sensazione dolorosa vaga all'inizio del pasto e durante la salivazione, seguita da aumento di volume della ghiandola.

2-**colica**, che è un dolore improvviso, lancinante, durante il pasto, per lo spostamento del calcolo durante la salivazione. La ghiandola è tumefatta, tesa e dolente, e può esserlo anche durante l'intervallo fra i pasti.

3- **complicanze**, che sono essenzialmente ascessi e flemmoni

I calcoli possono essere incuneati anche nei dotti lobulari (intraparenchimali) con sintomatologia più sfumata, oppure possono essere localizzati nei dotti principali.

In questi casi la diagnosi è possibile anche con l'EO tramite la palpazione del dotto e l'ispezione sotto la lingua e nell'interno della guancia.

L'ecografia, l'RX diretta, la TAC e la scialografia sono le tecniche di imaging più appropriate.

La terapia medica consiste in fans, antibiotici e steroidi per il controllo della sintomatologia.

Quella chirurgica consiste nella asportazione del calcolo dal dotto o, se intraparenchimale, dell'exeresi della ghiandola. Nei dotti si fa la cosiddetta **marsupializzazione**, ossia si apre una tasca nel dotto dalla quale si toglie il calcolo, ma **non** si sutura per non creare stenosi.

6.4 PATOLOGIA DEGENERATIVA E IMMUNITARIA DELLE SALIVARI

Si tratta di una serie di processi, di natura organica, allergica, farmacologica, neurogena, genetica e immunitaria, per i quali le cellule secernenti delle ghiandole salivari tendono ad una iniziale fase ipertrofica, seguita da degenerazione idropica e vacuolare e infine dalla sostituzione della ghiandola da parte di tessuto adiposo.

In alcuni casi questi processi possono arrestarsi con la rimozione delle cause scatenanti, ma spesso, soprattutto nelle forme immunitarie, è un processo irreversibile.

La sialoadenosi è accompagnata dalla riduzione della salivazione (sialopenia).

Fra tutte le sialoadenosi meritano un accenno quelle su base immunitaria, che sono tre:

Lesione linfoepiteliale benigna di Godwin: ingrossamento bilaterale provocato da leucemie, linfomi, TBC, seguito infine da atrofia. Se si estende alla ghiandola lacrimale, allora si parla di **Malattia di Mikulicz**.

Sindrome di Sjogren: infiltrazione di linfociti CTL attivati nelle ghiandole sierose di tutto il corpo, seguite da atrofia. Si accompagna a xerostomia, xeroftalmia, secchezza vaginale, irritazione tracheale. Ci sono anche polimialgie reumatiche. Secondo una recente interpretazione sarebbe lo stadio finale del processo comune che porta da una forma all'altra.

Questi processi hanno sempre in comune l'inizio con un quadro di sialoadenosi ipertrofica, dopo il quale si ha un infiltrato di linfociti e plasmacellule che si sommano inizialmente ai processi di ipertrofia, poi prendono il sopravvento e distruggono il tessuto ghiandolare che rimane un ammasso fibroso. Il processo, oltremodo lento, è secondo una recente osservazione, a **patogenesi da IC**, che le ghiandole salivari eliminerebbero attraverso la loro funzione emuntoria. La concentrazione di IC nella ghiandola giustifica l'infiltrazione e l'attacco da parte del sistema immunitario.

In tutte queste forme è presente un quadro sierologico comune con ipergammaglobulinemia policlonale, soprattutto IgG.

La terapia è corticosteriodea, massiccia e prolungata, ma riesce solo a rallentare, e non arrestare, il processo.

6.5 CISTI E PATOLOGIA NEOPLASTICA

CISTI

Fra le cisti a carico delle salivari la più frequente è la **ranula**. Essa prende origine dalla sublinguale e deve considerarsi una cisti da ritenzione. La tumefazione raggiunge notevoli dimensioni e contiene un liquido **grigio-torbido**. **Decorso lento e terapia con asportazione radicale dell'intera sacca**.

NEOPLASIE

Classificazione

I tumori delle ghiandole salivari sono di molti tipi, e la classificazione è cambiata nel corso degli anni. Essi sono così divisi:

BENIGNI MALIGNI

Adenoma pleiomorfo (50%)

Tumore di Warthin (5-15%)

Adenoma a cellule basali

Mioepitelioma

Adenoma canalicolare

Linfoadenoma sebaceo

Carcinoma mucoepidermoide (15%)

Adenocarcinoma a cellule acinose

Carcinoma adenocistico

I tumori epiteliali sono la stragrande maggioranza dei tumori delle ghiandole salivari. Linfomi e sarcomi, se pur possibili, sono decisamente poco rappresentati e non sono stati inseriti in questa classificazione

Epidemiologia

Sono piuttosto rari e rappresentano il 2% dei tumori umani. L'incidenza varia da 0,5 a 6 per 100.000, a seconda della zona considerata. Eccetto che il tumore di Warthin, sono più diffusi nella donna rispetto all'uomo. Età 5-7 decade.

La loro incidenza nelle varie ghiandole è proporzionale alla massa delle ghiandole stesse: infatti ad esempio nella parotide è del 66%. Al contrario di questo, però, la **malignità è maggiore nelle ghiandole colpite meno di frequente.**

80% parotide

10% sottomandibolare

9% ghiandole accessorie

1% linguale

Perciò la frequenza è direttamente proporzionale alle dimensioni della ghiandola, la malignità è invece inversamente proporzionale.

Eziologia

Poco chiara. Si sa che l'esposizione a radiazioni ne aumenta il rischio.

Radiazioni ionizzanti (terapeutiche o diagnostiche)

Radon

Radiazioni UVA (molto, molto dubbia questa associazione)

Virus: EBV, CMV, HPV 16-18

Fumo: associazione con il tumore di Warthin

Alcool

Asbesto

Lavorazione della gomma e del legno

ADENOMA PLEIOMORFO (B)

Età media intorno ai 43 anni, rappresentano circa il 60% dei tumori della parotide, sono meno frequenti, come detto prima, nelle ghiandole più piccole (infatti sono tumori benigni).

Sono chiamati anche **tumori misti** a causa della contemporanea presenza di tessuto epiteliale e connettivale. Per lo più è asimmetrico, e ha crescita lenta.

Presenta una forma rotondeggiante od ovoidale, compatta, ben capsulata. Le dimensioni sono di solito minori di 6 cm. Al taglio, presenta aree giallastre, grigiobrunastre (condrosi) e traslucide. La capsula è sottoposta a notevoli trazioni e possibilità di rottura. Quando questo avviene, il tumore, pur rimanendo benigno, tende ad una maggiore invasione dei tessuti circostanti.

L'aspetto variegato al taglio deriva dal fatto che il tumore è costituito da ammassi di cellule epiteliali dispersi in una matrice a tratti mucosa, a tratti mixoide e addirittura cartilaginea. A seconda dei tumori possono prevalere gli elementi epiteliali o connettivali.

Istologicamente la morfologia delle strutture formate dalle cellule epiteliali è estremamente varia: si hanno acini, dotti, tubuli e altro. Le cellule hanno origine sia duttale che mioepiteliale. Infine si possono trovare anche agglomerati di cellule mioepiteliali da sole, oppure aree di cellule squamose che possono dare delle **perle cornee**. Queste differenze istologiche non riflettono differenza di attività clinica.

A volte, nel contesto di un adenoma pleiomorfo, è possibile trovare un certo grado di atipia cellulare che rende molto probabile la transizione a forme più maligne, o la malignità di una recidiva. Si tende a dare a questi tumori il nome di **carcinoma misto atipico**, classificato a volte come una entità a se (vedi tabella).

Se tali aree di atipia sono molto rappresentate all'interno della capsula, allora siamo davanti ad una forma di **carcinoma in situ** nel contesto di un tumore benigno.

Queste forme ad insorgenza legata alla presenza di un adenoma sono fra le più aggressive e maligne dei tumori delle ghiandole salivari. Non si sa nulla sui fattori che promuovono la transizione, a parte la lunga durata del tumore originario. Si preferisce quindi la rimozione delle neoplasie benigne.

Clinicamente, la crescita è lenta e il tumore è mobile e non dolente. Dopo un intervento di parotidectomia la probabilità di recidiva è bassa (4%), mentre la enucleazione della massa neoplastica ha una probabilità di recidiva del 25%, a causa della incostanza della presenza della capsula.

MIOEPITELIOMA (B)

1,5 % di tutte le neoplasie delle salivari (molto raro). Età media 44 anni, molto frequente nella parotide (40%) e nel palato duro (20%).

Si tratta di un tumore solido e capsulato, di aspetto giallo-brunastro e lucente. Istologicamente sono presenti lembi o isole di cellule di diverso tipo, **che non presentano differenziazione duttale, ma solo mioepiteliale (da cui il nome del tumore)**. Queste cellule possono essere:

Fusate

Plasmocitoidi

Epitelioidi

Chiare

Le cellule contengono una abbondante quantità di cheratina

TUMORE DI WARTHIN (B)

Detto anche **cistoadenoma papillifero linfomatoso** (questa definizione non è più accettabile, in quanto la componente linfoide del tumore non è di natura neoplastica**), si tratta di una singolare neoplasia che è la **seconda in ordine di frequenza nelle salivari**. E' praticamente sempre confinato alla parotide (caso unico).

Spiccata associazione con il **fumo** (8:1 con i non fumatori). Una volta era molto più diffuso nei (8:1), oggi l'incidenza è pari nei due sessi a causa dell'aumento del fumo nelle donne. Nel 10% dei casi è multifocale.

Un altro 10% dei casi sono invece bilaterali.

Si tratta di masse rotonde e palpabili (in quanto originano sempre dalla porzione apicale della ghiandola parotide). Il diametro è sui 3-5 cm, il colore è grigiastro e il tumore è capsulato. Al taglio si ha una superficie grigia pallida, punteggiata da piccole cisti ripiene di secreto sieroso o mucinoso.

Microscopicamente, è formato da un **doppio strato di cellule epiteliali**. Lo strato interno è fatto da cellule **colonnari**, che hanno aspetto granulato ed eosinofilo per la **ricchezza in mitocondri**, mentre lo strato esterno è fatto da cellule **cubiche**. Fra le cellule colonnari dello strato interno si trovano elementi **mucosecernenti**, ed occasionalmente **foci di metaplasia squamosa su entrambi gli strati**.

Un'altra componente importante di questi tumori è quella linfoide. Infatti follicoli linfatici si trovano

spesso all'interno della massa del tumore. Queste cellule, che possono protrudere anche dentro gli spazi cistici, **non sono neoplastiche** ed hanno carattere **reattivo****.

ALTRI TUMORI BENIGNI (B)

Basalioma: cellule basali fittamente stipate, a palizzata

Oncocitoma: cellule grandi con abbondante citoplasma e mitocondri

Tumore papillare: cellule organizzate in dotti.

CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE (M)

Tumore che forma il 30% dei tumori **maligni** delle salivari, e che al 60-70% colpisce le parotidi. Ha un'importante relazione con le **radiazioni ionizzanti**.

Sono diffuse comunque anche nelle altre ghiandole salivari minori, nelle quali sono una frazione considerevole.

Sono formate da una mescolanza di cellule squamose, mucosecernenti ed ibride.

Possono misurare fino a 8 cm di diametro, e sebbene siano circoscritti, mancano di una capsula ben definita e spesso ai margini sono infiltranti. L'aspetto è **liscio e bluastro**, e al taglio la superficie è punteggiata da numerose cisti a contenuto mucoide, tanto a volte da rendere necessaria una diagnosi differenziale con il mucocele.

Istologicamente, ha due componenti:

□Componente epiteliale: cellule **squamose o colonnari**

□Componente mucosa: cellule **mucosecernenti**

□Componente intermedi (variamente rappresentata): cellule squamose ma con vacuoli ripieni di muco, di piccole o grandi dimensioni.

È importante per la prognosi e la tipizzazione istologica valutare il grado di anaplasia di queste cellule e delle strutture che formano. In linea di massima, le neoplasie di questo tipo più maligne sono costituite da cellule squamose con pochissime cellule mucinose, mentre quelle più benigne hanno invece strutture ghiandolari composte da cellule mucose.

Il **grading** è fatto a score:

PARAMETRO punti grading

Cellule intracistiche <20% 2

Invasione neurale 2

Più di 0,4 mitosi per HPF 3

Necrosi 3

Anaplasia 4

0-4: basso grado

5-6: grado intermedio

7+: grado elevato

Le neoplasie a basso grado metastatizzano molto raramente e sono poco invasive. Le recidive sono comunque abbastanza comuni (15%). La guarigione avviene nel 90% dei casi.

Quelle ad alto grado, al contrario, metastatizzano spesso (30%), recidivano di frequente (25-30%) e la sopravvivenza a 5 anni è solo del 50%.

CARCINOMA ADENOIDEOCISTICO (M)

Raro nella parotide, costituisce la neoplasia più comune delle altre ghiandole, specie delle salivari attorno al palato.

Sono legioni grigio rosa,

piccole, scarsamente capsulate e a margini mal definiti. Le cellule sono

piccole e scure, e si dispongono in strutture tubulari che ricordano i cilindromi. Gli spazi fra le cellule sono pieni di materiale ialino che si ritiene essere accumuli di membrana basale.

A crescita lenta, ma ad evoluzione imprevedibile, con tendenza ad invadere **gli spazi perineurali** (cosa che il rende tumori estremamente dolorosi).

La caratteristica principale è la **metastasi a distanza anche dopo anni dalla rimozione chirurgica**. La sopravvivenza a 5 anni infatti è del 70%, a 10 del 30%, a 15 del 15%. Nelle salivari minori hanno prognosi peggiore.

CARCINOMA A CELLULE ACINOSE (M)

6-15% di tutti i tumori maligni delle salivari, colpisce per lo più la parotide, per via della componente sierosa delle cellule neoplastiche.

Sono cellule con differenziazione acinosa e sierosa, di forma rotondeggiante od ovoidale e citoplasma basofilo. Tendono ad avere una associazione a tappeto, ma anche ghiandolare o papillifera. Sono lesioni in genere piccole e capsulate.

In genere hanno poche mitosi e scarsa anaplasia. Queste neoplasie hanno un decorso molto differente a seconda del loro grado di atipia, e la recidiva dopo resezione è rara. In genere il 10-15% metastatizza ai linfonodi regionali.

CLINICA, DIAGNOSI, TERAPIA

In genere sono tumori a lenta crescita, quindi spesso asintomatici, e ricoperti da cute sana. In caso di forme

maligne si può avere:

Paralisi del nervo faciale

Sintomi dolorosi

Crescita rapida

Adenopatie laterocervicali

Per la diagnosi è importante il riconoscimento delle tumefazioni e gli esami radiografici (ECO, RX, RMN).

L'agobiopsia è risolutiva

La terapia è chirurgica; nella sottomandibolare si fa asportazione completa, nella parotide si fa enucleazione per i tumori benigni, per i maligni vari gradi di paratiroidectomia:

Superficiale ☐ parte esterna al faciale

Conservativa totale ☐ si cerca di risparmiare il faciale ma si toglie tutta la ghiandola

Demolitiva ☐ si toglie tutto il contenuto della loggia sacrificando anche il faciale.

CAP 7 PATOLOGIA DEL NASO

7.1 CENNI DI ANATOMIA

Il naso esterno è formato da due lamine cartilaginee attaccate al processo anteriore dell'osso maxillare che forma la **piramide nasale**, e in alto appese alla spina dell'osso frontale.

Le cavità nasali principali sono due, costituite medialmente dal setto cartilagineo che si incastra con il vomere e superiormente con la lamina perpendicolare dell'etmoide.

Lateralmente la cavità nasale è chiusa dai tegumenti.

All'interno ogni cavità nasale è divisa in tre **meati**, tutti comunicanti fra di loro perché i setti sono formati da 3 coppie di ossa chiamate **cornetti o ossa turbinate**, che aggettano nella cavità principale. Sono a forma di ? rovesciato e ruotato di 180°, e avvolti da mucosa nasale con secrezione mucino-sierosa.

Queste ossa sono importanti perché data la loro forma trattengono l'aria e ne permettono il riscaldamento e l'umidificazione.

L'etmoide ha due lamine orizzontali, una superiore detta anche **cresta galli** o lamina cribrosa, che dà l'accesso alle ramificazioni del nervo oftalmico, e una inferiore che contribuisce a formare il setto nasale e dalla quale si distacca una parte laterale che forma l'osso turbinato anteriore. La parte mediale della lamina inferiore invece forma una serie di ramificazioni che contengono le celle.

Le cavità principali comunicano, con quattro accessi nel meato superiore, con quattro cavità scavate nelle ossa frontali:

Seno frontale, uno solo, impari e mediano, posto al di sopra della radice del naso ed esteso fino a sopra l'occhio, con accesso mediale alto nella cavità nasale

Seno sfenoidale: due, piccoli, posizionati nello spessore dell'osso occipitale quindi molto indietro, con accesso posteriore in alto

Seno mascellare: ha il suo accesso in un forame posto fra il turbinato superiore e medio, al fondo dello iato semilunare, un'inflessione della mucosa che accoglie all'apice il forame del canale rino-lacrimale, alla base lo iato che accede al seno mascellare. Questi sono due laterali scavati appunto nello spessore dell'osso mascellare. Il foro è parzialmente chiuso dal processo uncinato che viene dalla massa laterale dell'etmoide.

Celle etmoidali: piccole cavità sepolte e comunicanti fra loro situate medialmente in alto fra le due cavità nasali.

Lo scopo delle cavità sinusali è quello di diminuire il peso del cranio.

La **vascolarizzazione** del naso è affidata a diverse arterie, la **arteria etmoidale anteriore** che viene dalla carotide interna e vascolarizza la porzione anteriore della cavità nasale scendendo dall'alto verso il basso lungo la piramide nasale, l'**etmoidale posteriore** che dal tetto della cavità nasale dà rami discendenti, l'**arteria sfenopalatina** che entra da dietro nella cavità nasale dal forame sfenopalatino e dà tre rami che procedono orizzontalmente sotto le tre ossa turbinate, fino ad anastomizzarsi con la etmoidale anteriore,

l'**arteria grande palatina** che dà un ramo anastomotico con la branca più bassa della sfenopalatina, e infine l'**arteria labiale** che dà un ramo anastomotico sempre con la stessa branca della sfenopalatina, e si sfocchia in un plesso alla punta del naso a cui partecipa anche la etmoidale anteriore. Gli ultimi tre vasi originano dalla carotide esterna.

Funzioni della mucosa nasale:

Umidificazione: l'aria rallenta nelle ossa turbinate e ha tempo di umidificarsi con le secrezioni sierose

Filtrazione: l'epitelio ciliato si muove in sincronia verso il faringe e quindi le impurità, commiste a muco, vengono inghiottite ma non inalate

Riscaldamento: specie a livello dei turbiniti, che sono molto vascolarizzati dai rami della sfenopalatina.

Cassa di risonanza: nella rinorrea o se le fosse nasali sono chiuse si parla di **rinolalia chiusa**.
Olfattoria

7.1 EPISTASSI

Vi sono due localizzazioni preferenziali per le epistassi: la zona anteriore della punta del naso, dove si anastomizzano i rami della etmoidale anteriore, sfenopalatina e labiale maggiore (**zona di Kiesselbach**), e una posteriore dove si anastomizzano i rami della sfenopalatina con la palatina maggiore. Più raramente si hanno epistassi provenienti dalla parete laterale, nel terzo posteriore del meato inferiore, e queste sono emorragie venose.

Le **cause** di epistassi sono:

Essenziali: senza un motivo apparente, come ad esempio le epistassi vicarianti premenstruali delle giovani prepuberi o nei bambini con diatesi essudativa linfatica. Sono scarsamente rilevanti

Locali: da cause che agiscono sulla mucosa

Traumi e rottura di un vaso

Corpi estranei

Varici

Erosioni neoplastiche

Ulcere trofiche

Riniti acute e croniche

Fenomeni vasomotori nasali (dopo esposizione al sole)

Compressione della vena cava superiore

Generali: fenomeni di diatesi emorragica sistemica o ipertensione:

Iperensione arteriosa

Cardiopatie

Diabete

Insufficienza epatica

Diatesi emorragica

Emopatie

Disfunzioni endocrine

Barotraumatismi

Sindrome di Rendu-Osler (telenangectasia emorragica ereditaria, con fragilità capillare generalizzata, pure labbra e naso-- Dr. House docet :P)

La **terapia** dell'epistassi viene fatta inizialmente

Compressione: indicata nei bambini.. pressione su e ntrame le ali nasali, pochi minuti con

causticazione (detta anche elettrocoagulazione)

Prima di eseguire questi interventi si fa soffiare al paziente il naso, delicatamente, per eliminare i coaguli; si anestetizza la mucosa nasale anteriore.

Poi si inserisce un'ansa galvanica incandescente: questo si fa se l'emorragia è dovuta ad un piccolo vaso arterioso. Se invece siamo davanti ad un plesso venoso esteso, si fa la causticazione chimica con AgNO₃ /nitrato d'argento o acido tricloracetico.

Le emorragie che non nascono in una sola zona vengono trattate con il tamponamento, anteriore o posteriore a seconda della zona di sanguinamento.

Tamponamento nasale;

(modo by eye: applicazione su batuffolo di cotone di una soluzione di acqua ossigenata, AgNO₃ o Acido cromico. Queste sostanze sono procoagulanti e possono arrestare l'emorragia.)

- **anteriore:** Si prende una garza orlata, piegata fino alle dimensioni del pollice, imbevuta di vasellina, ancorata con un doppio filo di seta che rimarrà fuori dal vestibolo nasale.

La garza orlata viene inserita con un fibroscopio, avendo cura di depositarne più strati sovrapposti a seprentina. Il filo che fuoriesce viene ancorato al vestibolo annodandoli fra loro. Il tampone

(dispositivo MEROCEL) viene lasciato in sede per 48 ore. Anche un foglio di gelatina imbevuto di sostanza coagulante fa allo scopo e funziona anche molto bene, e si riassorbe da sola.

-posteriore: E' più complesso: la garza ha tre fili legati, due davanti e uno dietro. Si introduce nella narice un sondino flessibile e si raggiunge il rinofaringe. Si afferra il sondino con una pinza e si fa uscire dalla bocca: al sondino si ancorano i due fili anteriori della garza, e si tira indietro il sondino posizionando con la mano la garza al fondo del rinofaringe. I fili anteriori fuoriescono dal naso, e vengono ancorati per mantenere la garza in sede. (dispositivo EPISTAT)

Si esegue poi anche un tamponamento anteriore. Il terzo filo della prima garza viene lasciato ancorato alla guancia e tolto dopo 24 ore per evitare infiammazioni all'orecchio dovute alla presenza della garza che ostruisce il condotto di eustachio.

7.2 MALFORMAZIONI CONGENITE DELLE VIE AEREE

Arinia: mancanza congenita della piramide nasale, di solito associata a gravi patologie congenite

Iporinia: deficit di sviluppo della piramide nasale

Polirinia: iperplasie o raddoppiamenti veri del naso

Scissure: mediane o laterali

Cisti e fistole congenite: vanno asportate entro 4-5 anni di vita per via della possibilità di dare difetti di sviluppo.

Più importanti le malformazione che provocano alterazione della funzione respiratoria.

Diaframma anteriore

Membrana fibrosa che ricopre una o entrambe le narici, di facile asportazione neonatalae

Deviazioni del setto

Spesso si associano al palato ogivale, ma spesso derivano da traumi intrauterini, malposizioni del feto, o traumi di parto o dopo la nascita anche di lieve entità.

La sintomatologia soggettiva è legata alla difficoltà respiratoria, che può interessare anche le vie respiratorie inferiori con difficoltà di umidificazione o filtrazione. Si possono avere dislocazioni, lussazioni, deviazioni curvilinee e ispessimenti limitati ad una sola faccia del setto.

Spesso si osservano anche deformazioni contemporanee del palato e della cavità orale, con anomalie dentarie che alla lunga possono riflettersi anche la colonna.

La terapia è setto- + rinoplastica. Per via endonasale si incide e si scolla fibronucosa e pericondrio, si fa resezione parziale di osso e cartilagine storti,, salvando un lembo di pelle sul dorso del naso.

Naso a becco di pappagallo (distruz. Cartilagine anteriore setto e sottosetto)

Naso a sella (distruzione ossa proprie e parte cartilagine quadrangolare – lue, autoimmuni)

Diaframma coanale

Malformazione congenita che colpisce più spesso le femmine. **La coana** è il condotto che va dal naso al rinofaringe, e nell'embrione è chiusa da una sottile membrana che viene riassorbita nel 2° mese. Fattori tossinfettivi o genetici possono provocare l'ossificazione di questa membrana, ed è un fenomeno spesso connesso alla lue.

L'ostruzione completa è problematica per la respirazione e la nutrizione del neonato, con gravi problemi. Nell'adolescente si possono avere fenomeni di riniti croniche e inezioni ricorrenti anche dei seni paranasali e delle vie respiratorie inferiori.

La forma completa di solito viene diagnosticata subito, quella unilaterale più tardi nell'adolescenza.

La terapia è la perforazione della membrana o un intervento di resecazione ossea per vie palatina.

7.3 RINITI ACUTE

Possiamo distinguere due meccanismi essenziali per i processi infiammatori acuti delle cavità nasali, quello

allergico e quello **infettivo**. C'è poi un gruppo di riniti dette **vasomotorie**, che si esplicano su base ematobiochimica o riflessa.

-FORME INFIAMMATORIE

□ La forma infiammatoria più diffusa si chiama anche **rinopatia acuta epidemica (raffreddore rhinovirus)**, è essenzialmente una malattia a patogenesi infettiva da rinovirus, che colpiscono la cavità nasale e i seni in toto. Fattore essenziale è la perfrigerazione, che apre la porta al virus, a trasmissione interumana diretta. Il paziente è contagioso soprattutto il primo giorno.

Incubazione 3-4 giorni, poi quattro stadi:

-Prodromi: bruciore localizzato al rinofaringe, sensazione di facile passaggio di aria nel naso, -dovuto alla grande ischemia che diminuisce la protrusione dei turbinati

-Fase irritativa virale: irritazione, starnuti, rinorrea sierosa e difficoltà di respirazione nasale accompagnate da malassere e mialgie, con senso di ottundimento. La mucosa è congesta e il secreto è fluido. Da poche ore a 2 giorni

-Fase secretiva batterica: dal secondo al sesto giorno. Per sovrinfezione batterica si forma un essudato viscoso, talvolta francamente purulento, che può interessare anche il condotto tubarico con ipoacusia, autofonia, senso di occlusione auricolare. La respirazione nasale è quasi impossibile.

Rispoluzione: in 2-3 giorni la sintomatologia si riduce e scompare (7-10 in tot.)

Le complicazioni del raffreddore sono minime, di solito faringotonsilliti o tracheobronchiti a risoluzione spontanea.

Non c'è una terapia specifica, eventualmente FANS e preparati vasoconstrictori nasali (rinazina e cagate del genere) di uso comune ma dannosi per la mucosa (necrosi ischemica da vasospasmo)

□ Nel **neonato** invece assume una particolare importanza per vari motivi:

Difficoltà di alimentazione e suzione, con calo di peso e indebolimento

Frequente sovrainfezione stafilococcica, con ragadi eczematose al vestibolo e al labbro superiore

Frequente possibilità di complicazioni polmonari anche gravi.

Nel neonato con rinite prima di ogni poppata si utilizzano preparati di antibiotici con lievi vasoconstrictori da instillare in ogni narice.

□ Le **riniti sintomatiche** sono affezioni infiammatorie della mucosa nasale che si osservano in corso di malattie infettive sistemiche (morbillo, tifo, paratifo, meningite, varicella, scarlattina, brucellosi...), e che sono sovrapponibili al comune raffreddore all'inizio, ma poi possono assumere fenomeni di aggravamento.

Anche l'**influenza** è associata a manifestazioni di questo tipo, che in seguito danno frequentemente otiti e sinusiti.

La prevenzione di queste forme può essere fatta con la vaccinazione verso la patologia di base o con l'impiego di amantadina al comparire dei primi sintomi.

□ La **rinite difterica** è una particolare e oggi rara forma della difterite che predilige i neonati. I sintomi generali sono scarsi (astenia, pallore, dispepsia), mentre localmente c'è una rinorrea sieropurulenta con odore fetido caratteristico, con screezio emorragico, e ragadi eczematose nel vestibolo nasale. Spesso è unilaterale. Obiettivamente vi sono le pseudomembrane, che si staccano difficilmente. La forma rinitica della difterite ha scarsa tendenza a dare complicazioni tossiemiche diffuse, ma in caso di associazione streptococcica si hanno gravi eventi sistemici a rene, polmone, cuore e SNC: le misure profilattiche quindi comprendono la terapia dello streptococco.

Il batterio difteritico rimane nel naso del bambino per diverso tempo.

FORME ALLERGICHE

La mucosa nasale possiede una struttura vascolare particolare: dopo la ramificazione arteriosa in capillari e la ricostituzione di essi in venule, queste ultime si ramificano di nuovo in una struttura plessiforme erettile, simile ai corpi cavernosi dei genitali ma di natura venosa. Questo dà ai processi vasomotori reattivi della mucosa nasale una notevole efficacia e potenza.

La **rinite allergica** è un processo mucoso che però si estende anche ai seni paranasali, soprattutto a quello etmoidale, e che spesso con identico meccanismo interessa i bronchi (asma bronchiale) e la congiuntiva (congiuntivite allergica).

Il meccanismo è l'ipersensibilità di I tipo IgE mediata.

Può essere periodica (da pollini) o meno (da polveri o sostanze ambientali), e di solito l'età di insorgenza diminuisce nei soggetti con anamnesi familiare positiva.

La **crisi** allergica isolata è caratterizzata da prurito nasale, spesso anche di congiuntiva e palato, starnuti in serie, idrorrea nasale, difficoltà alla respirazione nasale, anosmia, lacrimazione, cefale frontale e iperemia congiuntivale.

La mucosa è tumefatta, rosa pallido e ricoperta da essudato liquido simile all'acqua.

A lungo andare, però, il quadro clinico si complica con l'ipertrofia dei turbinati medi ed inferiori, anche nei periodi di intervallo. Questo porta a difficoltà respiratoria e spesso a sovrapposizione batterica dovuta al ristagno delle secrezioni. In questi soggetti sono frequenti le complicazioni delle vie aeree inferiori, sia perché le secrezioni discendono verso il basso, sia per la presenza contemporanea di iperattività bronchiale agli stessi stimoli. Un altro fenomeno, inoltre, provoca complicazioni etmoidali. Queste subiscono un processo di ipertrofia che non può essere assorbito durante gli intervalli fra le crisi. Le cellule etmoidali dunque fra una crisi e l'altra aumentano di volume, e siccome hanno una parete ossea rigida e inestensibile, la mucosa iperemica ed edematosa si solleva verso l'interno della cella, formando una specie di bolla. Questa estroflessione si estende oltre la cella, entrando nel piccolo forame che mette in comunicazione la cella con la cavità nasale. In questo modo si formano i **polipi**, (**etmoidite poliposa**) che hanno una forma a bisaccia con una parte piccola che rimane nella cella, un istmo e una parte estroflessa.

Questo processo di sinusite iperplastica si può manifestare anche a carico del mascellare, ma è asintomatico e si vede solo durante l'RX. Sono frequenti però le sinusiti microbiche per sovrapposizione.

La diagnosi, oltre che obiettiva, è data anche dalle prove sierologiche, dal prist, dal rast e dall'analisi dell'essudato nasale contenente molti eosinofili.

(I polipi, nei soggetti giovani, vanno distinti dalla **poliposi nasale deformante**, una manifestazione della mucovicosi.)

La terapia consiste nella prevenzione e allontanamento degli allergeni, poi l'utilizzo di antistaminici, cortisonici e vasocostrittori locali.

L'uso prolungato di steroidi sintetici per via aerosol è un valido presidio perché non provoca modificazioni nasali.

Importante anche il cromoglicato di sodio che blocca la degranolazione delle mastocellule.

E' possibile inoltre anche una desensibilizzazione specifica, che richiede 24 mesi e ha un rischio di anafilassi, oppure di desensibilizzazione aspecifica con somministrazione di istamina a dosi crescenti.

L'etmoidite poliposa si tratta con etmoidectomia radicale.

FORME RIFLESSE

-Rinite pseudo-allergica

In una situazione di predisposizione individuale, con la facilità di liberazione di istamina dalle cellule mucose, fattori aspecifici endogeni o no provocano, spesso su base neurogena, la liberazione di istamina. Il ganglio cervicale superiore e il ganglio sfeno-palatino sono il centro della sensibilità vasomotira nasale: il primo provoca vasocostrizione, il secondo vasomozione.

E' sull'equilibrio fra queste due strutture che si gioca la patogenesi della rinite psudoallergica.

Gli stimoli che provocano la liberazione locale di istamina sono:

Variazioni della temperatura

Prolungata esposizione al sole o raggi UV

Stress emotivi e squilibri neurovegetativi

Medicamenti e loro metaboliti

La sintomatologia è la stessa che nella rinite allergica, ma la formazione di polipi e la soprainfezione batterica è molto rara.

La diagnosi è basata sulla negatività dei segni di atopia e sulla aperiodicità delle crisi.

La terapia risulta inefficace con il cortisone sistemico, mentre l'uso topico di cortisone e antistaminici è migliore.

Rinite ipertrofica

E' in sostanza una forma meno grave della precedente, ed è dovuta alla distonia neurovegetativa ma che non giunge alla liberazione di istamina. Essa esplica la sua azioen sulle strutture cavernose venose: non ci sono starnuti, non c'è essudazione, ma soltanto ostruzione respiratoria nasale da iperemia dei seni venosi,

intermittente. Le prove allergometriche sono completamente negative.

La terapia consiste nella **novocaina**, per endovena in un ciclo di 5 iniezioni.

7.4 RINITI CRONICHE

Si tratta di due forme, la rinopatia ipertrofica e la rinopatia atrofica, dovute entrambe alla cronicizzazione dei processi infiammatori a carico della mucosa.

Rinopatie ipertrofiche

E' l'esito di una rinite cronica. E' di frequente riscontro in:

Forti bevitori

Persone esposte ad ambiente caldo e secco

Ipertiroidei

Acromegalici

In molti casi l'eziologia rimane ignota. L'ipertofia della mucosa è il sintomo principale, soprattutto evidente nella zona del turbianato medio e ancor più in quello inferiore.

Dal punto di vista istologico sono ipertrofizzate sia strutture ghiandolari che vascolari, e anche il connettivo.

La sintomatologia è ovviamente respiratoria, con ostruzione subdola, non costante, e per la frequente presenza di fenomeni vasomotori possiamo avere ostruzione alternata delle due narici. La secrezione catarrale è abbondante.

La terapia causale è difficile: si può ricorrere a diete o misure igieniche, a crenoterapia oppure infiltrazione sottocutanea nel turbinato inferiore ogni settimana per 3-4 settimane.

La terapia medica sintomatica (antinfiammatori e vasocostrizione sistemica) da scarsi risultati, anzi a volte fa insorgere la forma **ipertrofica medicamentosa**, in cui dopo l'iniziale vasocostrizione abbiamo una vasodilatazione reattiva che conduce alla ipertofia cronica. Può essere usata la chirurgia per decorticazione del turbinato o cauterizzazione del plesso mucoso.

Rinopatie atrofiche

Forma semplice

Patologia ad eziologia varia:

Cronicizzazione di forme di rinite acuta,

Corizza luetica

Sequela di riniti virali da morbillo o difteriche

Fiutatori di tabacco

Lavoratori di gomma, canapa, cotone, pirite

Di solito dopo i 40 anni, in gioco anche fattori costituzionali.

L'atrofia colpisce la mucosa e la sottomucosa, **ma non lo scheletro osseo**. Appare coperta di essudato grigiastro, a volte rappreso in croste che formano lesioni a stampo della mucosa.

Quando la mucosa olfattoria viene interessata si ha anosmia. I pazienti affermano che la respirazione è difficoltosa perché la diminuzione del volume dei turbinati diminuisce lo scorrere naturale dell'aria lungo il bordo delle cavità nasali. L'aria inoltre è poco umidificata e fredda, con ripercussioni sulle vie aeree inferiori, e sulle tube e quindi sull'orecchio.

La terapia è di solito la crenoterapia solforosa o pomate trofiche.

Rinopatia atrofica ozenatosa (gran schifezza, ma mai sentita chiedere...)

E' una atrofia sia della mucosa della cavità nasale che dello **scheletro osseo**, con la formazione di un essudato verdastro, estremamente nauseante e putrido, che si rapprende in croste. Ha notevole importanza sociale in quanto costituisce motivo di esenzione dal servizio militare e di annullamento del matrimonio. Ha carattere familiare, predilige gli asiatici e le donne. Compare in genere alla pubertà, peggiora con la gravidanza e si arresta nell'età senile ma ha già disintegrato il naso. C'è una marcatissima atrofia, mucosa e scheletrica, dei turbinati. La mucosa non è ulcerata, è sottile, ricoperta da croste giallastre e verdi, fetidissime, a stampo. Possono però essere asportate provocando gravi emorragie.

L'ozena si estende al rinofaringe, e a volte anche al laringe. Raramente fino ai bronchi.

L'odore non è avvertito dai pazienti che hanno anche atrofia della mucosa, ma da chi gli sta vicino. Le difficoltà della respirazione avvengono sia per le croste che, quando sono asportate, per l'atrofia della mucosa.

L'ingestione di croste causa gravi eventi dispeptici, ma di solito i seni nasali non sono interessati.

La patogenesi non è chiara, sono stati chiamati in causa particolari ceppi batterici, predisposizione individuale, alterazioni morfologiche della cavità nasale.

Al solito, si tratta probabilmente della sovrapposizione di fattori anatomici e individuali con la infezione da parti di ceppi batterici particolarmente virulenti.

Esiste un meccanismo patogenetico di due tipi: in una forma c'è **endo e periarterite** delle arteriole terminali, che trae giovamento dai vasodilatatori estrogenici, e una forma con **dilatazione capillare** e iperemia passiva, che invece ne viene aggravata.

La diagnosi è obiettiva, la terapia locale consiste nell'allontanamento delle croste con lavaggi caldi e bicarbonato, nella terapia antibiotica locale e sistemica, somministrazione di sostanze trofiche per la mucosa come acido nicotinico.

Nella forma I gli estrogeni aiutano, il soggiorno in località marittime aiuta sempre.

Forme specifiche

Molte forme specifiche danno rinite cronica atrofica. Fra queste:

Klebsiella rinoscleromatis o rinoscleroma, che è una forma atrofica con aspetti granulomatosi

Lebbra

Tubercolosi

Sarcoidosi

Sifilide

Granulomatosi di Wegener

7.5 PATOLOGIA DEI SENI PARANASALI CENNI DI SEMEIOLOGIA

In **anamnesi** sono importanti la presenza di:

Rinorrea (unilaterale di solito, diagnosi differenziale con le riniti)

Rara ostruzione respiratoria, e di solito tardiva

Cefalea, molto più frequente che nelle riniti, specialmente mattutina per il ristagno delle secrezioni

Esame obiettivo:

Ispezione: deformità dello scheletro facciale, spostamenti del bulbo oculare e della guancia

Rinoscopia anteriore e posteriore: con rinoscopio a fibre ottiche o a telecamera, flessibile, evidenza essudato nelle cavità nasali, e attraverso quale forame scola la secrezione.

Palpazione: entità e consistenza delle deformità scheletriche, impegno del fornice gengivale, estensione di una reazione edematosa, zone dolorose

Diafanoscopia: studio delle affezioni del seno mascellare, non agli altri che sono più profondi

Transilluminazione del mascellare: attraverso l'introduzione in bocca di una lampadina che viene orientata verso il mascellare. Si ricava una immagine, al buio, dovuta all'aria contenuta nei seni mascellari detta **spettro di Heryng**, con due aree luminose situate alla radice del naso, e due aree verso le fosse canine. La presenza di materiale e/o processi patologici provocano l'oscuramento del seno mascellare.

Transilluminazione del seno frontale: sull'angolo superiore dell'orbita si appoggia una piccola lampadina, e si vede la forma del seno frontale

Radiografia

Stratigrafia

TAC

RMN

Sinuscopia: utilizzata per il seno mascellare, viene inserito uno strumento rigido con fibre ottiche dentro al seno mascellare o per via nasale, o perforando la fossa canina, in anestesia locale. Con questa manovra si possono anche eseguire interventi chirurgici. In casi particolari l'esame radiografico dei seni paranasali viene eseguito dopo introduzione di mezzo di contrasto con questa metodica.

SINUSITI ACUTE

Processi infettivi che riguardano soprattutto l'adulto, a causa della piccola e incostante estensione dei seni paranasali nel bambino.

Qualsiasi malformazione delle cavità nasali è un fattore predisponente, modificazioni nella produzione del muco, diminuzione dell'attività delle ciglia.

L'agente eziologico è di norma virale nelle forme secondarie ad infezione nasale, può essere batterico in forme derivate da estensione di processi infettivi dentali e ossee.

Nella **patogenesi** riveste una grande importanza l'ostruzione dei meati dei seni paranasali. La via d'ingresso, varia, permette di distinguere diverse forme:

Ematogene

Traumatiche: non solo per penetrazione di germi, ma anche per la formazione di raccolte di liquido ematico non sterile.

Nasali: quando, per processi infiammatori, allergici, infettivi o altro l'azione delle ciglia vibratili della mucosa nasale viene meno, e quindi diminuisce il drenaggio delle secrezioni dai seni paranasali alla cavità, si ha il ristagno delle stesse e quindi l'ostruzione dei seni paranasali. Questo rende le cavità più vulnerabili all'azione dei batteri o dei virus.

Odontogene: provocate dagli stretti rapporti fra gli stretti rapporti che intercorrono fra il pavimento del seno mascellare e i primi due molari. In genere queste cause seguono le estrazioni dentarie, oppure un granuloma apicale.

Penetrazione di sostanze estranee: attraverso le normali vie di comunicazione dei seni con il naso, più frequentemente acqua infetta (mascellare e frontale).

Baropatie: durante la \uparrow P (ascensione) un eventuale ipertrofia della mucosa mascellare, specie se polipoide, ostruisce il meato, in quanto la P rimane più elevata nelle cavità sinusali. Una ipertrofia della mucosa nasale, invece, si fa sentire nello stesso modo negli \uparrow P, durante le discese. Quindi in ascesa si forma ischemia della mucosa per compressione da parte della P endosinusale che aumenta, in discesa una decompressione per il motivo opposto con emorragie e iperemia.

Successiva a ipertrofia delle cellule etmoidali

Dal punto di vista anatomico si hanno vari tipi di sinusite:

Catarrale: accompagna corizza o raffreddore. Febbre, astenia e rinorrea, con secrezione sierosa che talvolta,

prima della risoluzione, può diventare mucosa. La guarigione è spontanea

Purulenta: è spesso primitiva, raramente segue la forma catarrale. Può far seguito a traumi odontogeni, contaminazione con acqua infetta, o seguire l'influenza. Le secrezioni, ostacolate nel deflusso dalla iperemia della mucosa, si accumulano comprimendo la parete e provocando **vivo dolore** che assieme alla febbre è il sintomo principale.

Ulceronecrotica: secondaria a volte a malattie infettive, specie morbillo e scarlattina. Quadro dominato da sintomi generali e dalla precoce comparsa di complicanze osteomielitiche, orbitali ed endocraniche. **Sono le uniche forme in cui la restitutio ad integrum è difficile e incostante.**

In genere l'interessamento delle sinusiti di tutti i seni, ma non è raro che uno di essi presenti sintomi più gravi. Allora a seconda del seno interessato avremo varie possibilità di irradiazione del dolore:

-Seno mascellare \uparrow fossa canina, regione sottorbitaria. Dolore sordo, continuo, esacerbante al mattino, con acutizzazioni anche molto intense alla compressione della zona di emergenza del nervo sotto-orbitario

-Seno frontale \uparrow stesse caratteristiche del dolore ma angolo superiore interno dell'orbita, fronte e tempie

-Seno sfenoidale \uparrow cefalea profonda, al vertice o all'occipite

-Etmoide \uparrow cefale frontale o diffusa, specie alla nuca se colpisce la parte posteriore delle celle. Il dolore caratteristico è alla radice del naso, con incremento quando si tocca l'osso lacrimale)

Queste zone di Head del dolore sinusale sono dovute alla innervazione crociata fra le fibre sensitive trigeminali e quelle della mucosa nasale. L'etmoide e le sue celle partecipano praticamente sempre (eccetto che nelle forme mascellari da causa odontogena), ma la sintomatologia specifica non c'è perché è mascherata da quella degli altri seni.

Altri sintomi aspecifici, di ogni tipo di sinusite, sono:

Fotofobia

Febbre

Torpore

Essudato gialloverdastro, denso, talora croceo

Iperemia delle mucose nasali

Congestione ed edema del meato medio, da cui fuoriesce essudato purulento

Nelle forme barotraumatiche c'è dolore vivo, improvviso, con secrezione purulenta mista a sangue, anch'essa improvvisa.

Per la **diagnosi** sono importanti EO, endoscopia, RX standard, TC e RMN.

La terapia viene effettuata per via medica. Gli interventi chirurgici sono limitati nel periodo acuto, e le raccolte di pus vengono drenate solo dopo o se ci sono gravi complicanze.

Gli antibiotici ad alti dosaggi devono essere somministrati almeno per 8 giorni. Decongestionanti spray possono essere usati per favorire il drenaggio naturale delle cavità nasali; gli analgesici hanno poco effetto, si usano impacchi caldi o freddi a seconda delle circostanze.

Dopo la fase acuta è possibile lavaggio del seno mascellare e la medicazione topica, per evitare una forma cronica.

La terapia deve essere tempestiva e ben eseguita, viste le possibili complicazioni e la possibilità di passaggio a forme croniche.

Osteomielite del mascellare superiore

Forma infantile, grave, che segue la dentizione: l'infezione riguarda la parete del mascellare, mentre la mucosa viene interessata solo secondariamente. La via di diffusione dei germi è **ematogena**.

Inizia con febbre, e segue rapidamente una imponente raccolta ascessuale che si localizza nel bordo alveolare, nella fossa canina o nel sacco lacrimale. In ogni caso la raccolta è visibile all'esterno come una tumefazione notevole, con cute violacea e traslucida, edema della guancia e della radice del naso. Si ha anche rinopiorrea unilaterale.

L'ingestione di materiale purulento provoca dispepsia molto frequentemente.

La **terapia** è antibiotica, precoce e prolungata per la guarigione: le raccolte ascessuali invece devono essere drenate.

Etmoidite acuta infantile

Nel bambino l'infiammazione dell'etmoide, che nell'adulto è poco sintomatica, si esteriorizza attraverso il coinvolgimento dell'orbita che risulta infatti separate dall'etmoide da una sottile lamina.

In genere questa patologia segue un banale raffreddore e spesso complica le riniti influenzali e quelle scarlattinose.

Si ha edema palpebrale, chemosi congiuntivale e spostamento laterale del bulbo oculare.

La febbre è di solito elevata ma non sempre.

La **terapia antibiotica** è spesso sufficiente, a volte è necessario il drenaggio chirurgico.

SINUSITI CRONICHE

Di solito sono processi che interessano un solo seno, anche se spesso l'etmoide partecipa per vicinanza. Raramente tale ab initio (semmai per infezioni dentali misconosciute), segue spesso la forma ulcerativa, o le forme acute più semplici mal trattate.

Nelle forme croniche la patogenesi è sempre legata ad un cattivo drenaggio del seno in questione.

Sinusite purulenta cronica etmoideo-frontale

Problemi di drenaggio del seno frontale sono frequenti soprattutto per la presenza di recessi e la tortuosità del canale del seno frontale.

La rinorrea purulenta è comune, unilaterale, e il paziente accusa un senso di peso e di tensione dolorosa, a volte dolore vero e proprio, sopra l'orbita e alla tempia. Questo è massimo al mattino.

La sinusite frontale cronica si può complicare con eventi acuti in seguito a raffreddore o qualsiasi condizione che ostacoli il deflusso delle secrezioni.

Diagnosi

Rinoscopia anteriore

Diafanoscopia

RX frontale laterale

Terapia

Medica da pochi risultati

Drenaggio chirurgico per via anteriore o inferiore (angolo supero-interno dell'orbita) che viene lasciato in sede per 6-7 giorni con lavaggio quotidiano del seno con SF e antibiotici

Terapia radicale, nella quale si deve salvaguardare l'estetica, ma anche consentire l'apertura e svuotamento di tutti i recessi del seno frontale, e assicurare un drenaggio sufficiente delle secrezioni nel naso. Si fa attraverso la rimozione dell'etmoide anteriore con creazione di una ampia via di comunicazione etmoidonasale.

Sinusite purulenta cronica etmoideo-mascellare

L'etmoide è interessato alle sinusiti croniche del mascellare sempre e intensamente, per via della vicinanza e comunicazioni fra le due strutture.

I processi cronici del mascellare hanno spesso causa **odontogena**, e sono tali fin dall'inizio.

La rinorrea, unilaterale e abbondante, interessa anche il faringe. Mancano le manifestazioni di dolore sordo gravativo, mentre sono frequenti le acutizzazioni (in seguito anche a raffreddore) con vivo dolore.

Dopo aver deterso il naso dalle secrezioni con soffiatura, facendo flettere la testa si osserva la presenza di nuove secrezioni nel meato medio (segno di Frankel).

Importante l'esame dei denti in rapporto con il seno mascellare.

Spesso le secrezioni inghiottite danno complicazioni tracheobronchiali (nei bambini anche bronchiectasie) e dispeptiche. Inoltre non sono rare le manifestazioni metafocali simili a quelle della tonsillite (i batteri implicati nelle sinusiti croniche sono prima di tutto **streptococchi**, poi *haemophilus*). All'RX si può evidenziare una cisti endosinusale odontogena nota come **ombra a palla**.

La puntura del seno mascellare è un mezzo sia diagnostico che curativo, ed è abbastanza facile farla a livello del pavimento del seno mascellare a livello dell'arcata dentale superiore. Non è invece possibile l'accesso diretto perché l'ingresso del seno dal naso è inclinato dall'alto in basso.

Si possono fare interventi di demolizione della parte più bassa della parete mediale del seno mascellare ottenendo una via di comunicazione più ampia con il naso.

Spesso tanto che ci siamo si pratica anche una distruzione della parete delle celle dell'etmoide (in caso di interessamento contemporaneo dell'etmoide, quindi sempre), e in caso di emipansinusite si estende l'intervento ancora più in alto, mettendo in comunicazione anche il seno frontale con la nuova via di deflusso.

Sinusite etmoido-sfenoidale

Dolore continuo, non violento e gravativo, localizzato al centro della testa o nel vertice, o ancora nell'occipite. La rinopiorrea si manifesta con la deglutizione continua di materiale purulento, non abbondante, ma che crea croste fastidiose e putride in rinofaringe.

Queste provocano le solite manifestazioni broncotracheali o dispeptiche.

La diagnosi consiste nell'esame radiografico in proiezione laterale.

La terapia consiste nella creazione di una via di drenaggio che consenta un miglior deflusso delle secrezioni della cavità nasale. Questo si fa o per via transmascellare, mettendo in comunicazione i due seni, o per via transnasale, demolendo l'etmoide.

COMPLICANZE DELLE SINUSITI

Sono complicanze sia delle forme acute che croniche, e il periodo in cui intervengono è specialmente **durante le riacutizzazioni dei processi cronici**.

Complicanze ossee

La più importante è l'**osteomielite frontale**, dovuta alla embolizzazione settica o tromboflebite settica delle vene dei tavolati ossei che formano la parete anteriore del seno frontale, e qui è localizzata.

C'è febbre e cefalea gravativa, a cui entro 2-3 giorni segue la raccolta purulenta nel periostio.

Questa è molto pericolosa per le possibili complicanze settiche a carico delle meningi e del cervello, e anche l'asportazione dell'ascesso osseo non garantisce l'assenza di recidive per altri focolai infettivi (stato che si caratterizza dalla presenza di febbre subcontinua).

Una massiccia terapia antibiotica riduce queste complicanze, se è precoce, ad alti dosaggi e continua (EV).

Le demolizioni chirurgiche devono essere molto estese.

Complicanze endocraniche

La **leptomeningite purulenta** è una complicanza poco frequente, ma grave. E' spesso preceduta da un ascesso sottodurale, che si rompe e provoca l'invasione del pus negli spazi subaracnoidei. La malattia, che a volte si associa ad interventi chirurgici in cui ci sia un ascesso purulento circoscritto e silente, che viene "toccato" per sbaglio, è trattata nelle otiti.

L'**ascesso cerebrale** è anch'esso in genere preceduto da un ascesso extradurale e sottodurale, e la sua formazione è condizionata dalla barriera che le meningi possono opporre alla penetrazione del materiale purulento.

Quando c'è l'ascesso si ha una sintomatologia specifica, con **rapido dimagrimento, ipertensione endocranica e segni correlati**. La compressione della corteccia può causare segni neurologici focali o addirittura emiplegia.

La **tromboflebite** del seno falciforme complica a volte una forma frontale; più spesso le forme sfenoidali provocano la tromboflebite del seno cavernoso.

L'inizio è improvviso, con febbre e brivido intenso, cefalea profonda retro-oculare.

La papilla da stasi, l'edema palpebrale e la chemosi congiuntivale, **sempre bilaterali**, completano il quadro. La terapia è basata sulla massiva somministrazione di antibiotici, ma la letalità è alta.

Complicanze orbitarie

Il flemmone e l'ascesso orbitario sono secondari a sinusite cronica frontale riacutizzata. La raccolta suppurativa delle strutture che delimitano la cavità orbitaria può farsi strada verso l'orbita stessa, dando luogo spesso ad un **ascesso palpebrale**.

La chemosi congiuntivale è scarsa, il bulbo rimane mobile. Talvolta il processo interessa primariamente le vie lacrimali, dando origine ad una **dacriocistite**.

Se la raccolta interessa l'etmoide posteriore si ha spesso il **flemmone orbitario**.

La neurite ottica retrobulbare avviene di solito quando la sinusite interessa la parete laterale del seno sfenoidale, che ha stretti rapporti con il nervo ottico.

7.6 TUMORI DELLA CAVITÀ NASALE

TUMORI BENIGNI

□ Polipo antro-coanale di Killian

prevalente in soggetti giovani, questo tumore nasce nel seno mascellare e attraverso il meato entra nella coana nasale, finendo addirittura nel rinofaringe e anche nell'orofaringe, dietro all'ugola.

Si forma per l'estroflessione della mucosa iperplastica, e cresce all'indietro per via della corrente provocata dall'aria inspirata. Può rompersi spontaneamente o strozzarsi, e la sua sintomatologia è legata all'ostruzione respiratoria nasale unilaterale, specie nell'espiazione e nella flessione del capo, che portano la parte posteriore del polipo a chiudere la coana da dietro.

□ Mucocele

regione etmoido-frontale. E' una raccolta di materiale mucoso (cisti mucosa) che a volte si infetta (piocele). Spesso erode, nel suo accrescimento, la parete ossea del seno frontale e si estrinseca come una piccola masserella sottocutanea che sposta il bulbo oculare in basso e in avanti.

Il paziente lamenta diplopia e un senso di peso alla fronte.

Raramente può dare nevralgie del trigemino.

Il piocele può dare fistole nella parete anteriore del frontale

Nella cavità nasale si trovano poi:

Fibromi

Papillomi

□ Polipo sanguinante del setto nasale: lesione formata da un ciuffo di capillari ricoperti da una sottile membrana fibrosa, che possono causare copiose emorragie. La sua asportazione viene fatta in blocco unico con il pericondrio e la cartilagine dove si è sviluppato.

□ Osteomi insorgono selettivamente nella regione etmoido-frontale (70% frontale, 25% etmoidale, 5% setto nasale).

Possono essere formati da:

-Tessuto osseo spugnoso (spugnoso)

-Tessuto misto (misti)

-Tessuto compatto (eburnei)

Hanno accrescimento lentissimo e quindi rimane asintomatico per lunghissimo tempo. Alla fine si estrinseca in corrispondenza dell'angolo supero-interno dell'orbita e provoca una sintomatologia simile a quella del mucocele. Spesso, occludendo il canale frontale, provoca il riassorbimento dell'aria in esso contenuta e una congestione mucosa da depressione con cefalea frontale e spiccato dolore.

TUMORI MALIGNI

I tumori del naso e dei seni nasali sono la stessa cosa dal punto di vista sintomatologico, topografico e terapeutico, quindi si trattano insieme. Dal punto di vista anatomico clinico si distinguono:

Tumori della sovrastruttura: etmoide, seno sfenoidale e frontale, e fosse nasali alte

Tumori della mesostruttura: seno mascellare e cavità nasale media

Tumori della infrastruttura: pavimento del seno mascellare e della cavità nasale, del palato osseo e del processo alveolare del mascellare.

Ci sono diversi tipi di tumori. I più frequenti sono i **carcinomi** e gli **adenocarcinomi**, prevalentemente nei lavoratori del legno e del cuoio. Poi meno comuni i **melanomi**, i linfomi NH e altri tipi di epitelomi.

In ogni caso la sintomatologia è scarsa e tardiva, e in rapporto con la zona di insorgenza. Reperti costanti sono l'**idrorinorea sempre striata di sangue**.

La sintomatologia somiglia a quella di una sinusite cronica del seno corrispondente, a volte con ostruzione respiratoria nasale unilaterale.

Alcuni sintomi specifici:

Mascellare: caduta spontanea dei molari e premolari, nevralgie nel territorio del nervo sottorbitario (**insensibilità alle scalfiture cutanee prodotte nel radersi**).

Etmoide e seno sfenoidale: **nessun sintomo specifico**

Seno frontale: possono insorgere nevralgie sovraorbitaria e cefalea gravativa.

Cavità nasale: ostruzione respiratoria unilaterale

Invasione Diversa a seconda delle strutture colpite:

Etmoide: invasione orbito-palpebrale, endocranica, invasione inferiore del seno mascellare (meno grave), invasione posteriore o nasale. A causa della posizione centrale i tumori dell'etmoide vanno un po' in tutte le direzioni

Seno frontale: esteriorizzazione verso la parete anteriore del seno stesso sulla cute, oppure verso la parte superiore dell'orbita. L'invasione endocranica è rara e tardiva per la robustezza della parete ossea

Seno sfenoidale: endocranio e orbita

Mascellare e mesostruttura: spesso esteriorizzazione verso la cute zigomatica-malare, con cancerizzazione cutanea. Rara orbita. Fossa pterigopalatina (segno prognostico negativo), denti molari.

Infrastruttura: processo alveolare del mascellare superiore, con caduta dei denti. La patologia è prevalentemente orale.

Le metastasi a distanza sono rare, mentre sono comuni le estensioni linfonodali locoregionali. I linfonodi nasali seguono le arterie sfenopalatine, ossia ci sono tre rami orizzontali in corrispondenza dei turbinati che vanno verso le stazioni retrofaringee e quindi verso i linfonodi cervicali profondi superiori e medi.

Diagnosi difficile nella fase iniziale. Il reperto rinoscopico è importante e evidenzia una massa carnosa facilmente sanguinante, sulla quale si fa la biopsia.

Importante la RX, la TC e la RMN per valutare l'infiltrazione.

Terapia: Asportazione della massa neoplastica con le cellule sane circostante e i linfatici efferenti.

L'esistenza di adenopatie metastatiche nei linfonodi cervicali profondi riduce il significato dell'asportazione del tumore primitiva. I tumori della sovrastruttura possono essere asportati

facilmente assieme ai linfonodi in un unico blocco. I tumori dell'infrastruttura sono un po' più complessi per la presenza dei linfonodi faringei che drenano.

Fratture nasali: il naso consta di una parte ossea (ossa nasali, unite da una sinartrosi sulla linea mediana; branca montante del mascellare; apofisi palatina) e cartilaginea (c. Alare, data da crus mediale e crus laterale; c.triangolare;c.alari minori;_c.sesamoidi) il setto è formato dalla cart. Quadrangolare, lamina perpendicolare dell'etmoide e vomere. Vi sono anche dei muscoli, la cui azione è di costringere (m.nasale, depressore del setto) o dilatare le narici (elevator comune del naso/ labbro superiore), tutti innervati dal faciale. A causa dell'anatomia della piramide (sporgente, poco solida), si ha una notevole vulnerabilità agli urti, il 70% dei quali avviene nell'ambito di incidenti stradali.

I traumi, in base alla direzione, all'intensità, o alla eventuale forma e velocità del corpo contundente, possono essere di diversa natura; I più comuni hanno direzione laterale o anteroposteriore. Le fratture si distinguono secondo criterio anatomopatologico;

-fr.dello scheletro osseo: di solito lineari, a decorso longitudinale o trasversale, senza spostamento dei capi. Si distinguono in:

sottoperiostee,

con infossamento (di cui vi sono le varietà:

con infossamento semplice (ossa nasali penetrano oltre apofisi mascellari)

a libro aperto (di solito una frattura comminuta del setto disgiunge le ossa nasali, che si allargano a cerniera)

con schiacciamento

-fr. Cartilaginee

-fr. associate (osso-cartilagine)

-fr. Associate a fratture maxillo-facciali (se l'urto avviene sulla sutura fronto-nasale, molto resistente.vedi fr. Di leFort***)

In determinati casi, si assiste alla disgiunzione naso-mascellare.

La terapia si basa ovviamente sulle condizioni generali del paziente, e comprende la riduzione (con pressione opposta alla causa del trauma) e contenzione delle fratture (per via endonasale per massimo 3gg, esterna fino a una settimana). Per gli esiti consolidati delle fr., ovviamente si ricorre alla rinoplastica, specialmente per i traumi che determinano deviazione del setto nasale.

CAP 8 PATOLOGIA DELL'ORECCHIO E DELL'APPARATO VESTIBOLARE

8.1 ANATOMIA FUNZIONALE DELL'ORECCHIO (APPARATO AUDITIVO)

Orecchio esterno

L'orecchio esterno è composto dal padiglione auricolare e dal meato acustico esterno.

Il **padiglione** è ai lati dell'osso temporale, ed è costituito da tessuto cartilagineo rivestito da tegumenti e cute. Il tessuto cartilagineo è ripiegato su se stesso in modo da formare avvallamenti e rilievi di forma definita, ma che hanno da individuo a individuo notevoli variazioni.

La sua funzione è l'amplificazione delle onde sonore, che vengono coinvogliate al meato acustico. In piccola parte interviene anche nel processo di localizzazione della direzione del suono.

Il **meato acustico esterno** è lungo 24 mm circa, un terzo esterno e fibrocartilagineo, due terzi interni e ossei, nello spessore del temporale. Fra osso e cartilagine c'è un restringimento detto istmo. E' diritto, dall'alto in basso e da laterale a mediale, quindi si può bucare il timpano facendo gli idioti con i fiammiferi.

La sua attività è la risonanza armonica con determinate frequenze, fungendo da selettore e amplificatore.

Orecchio medio

Inizia con la membrana timpanica. Ha la forma di una cavità appiattita ed allungata: la parte principale dell'orecchio medio è il **cavo timpanico**, che ospita la catena degli ossicini (connessa a sua volta con l'orecchio interno). Medialmente il cavo timpanico comunica con la tuba di Eustachio, che si apre nel rinofaringe in corrispondenza di un orificio detto torus tubarum, e ha la funzione di equilibrare le pressioni da una parte all'altra della membrana.

Posteriormente c'è un **recesso epitimpanico**, molto vicino all'osso (vedremo che è importante) che ospita la **catena degli ossicini**.

La **membrana** del timpano è incastrata nell'osso timpanico con un orletto cartilagineo che si infila in un apposito solco nell'osso.

Rispetto al manico del martello, che vi è adeso dalla parte interna dell'orecchio medio, si divide in due zone, posteriore e anteriore, a loro volta divise in due quadranti, superiore e inferiore,

E' divisibile anche in una **pars tensa** e una **pars flaccida**.

La pars flaccida è in alto e in avanti, e ricopre il manico del martello. In essa ci sono due strati, cute e mucosa, addossate l'uno all'altra. E' una struttura di solo sostegno, e non trasmette energia.

La pars tensa, in alto e in avanti, è formata da tre strati dall'esterno all'interno: cute (con epitelio corneo molto sottile), fibre collagene, epitelio cubico monostratificato. Serve alla trasmissione al martello dell'energia vibratoria. Le fibre interne hanno diversi strati:

-Trasversale (solo nella zona inferiore): orizzontali, sotto al manico del martello. E' lo strato più esterno

-Radiato: dal manico del martello all'orletto cartilagineo

-Circolare: subito sotto al radiato, si attaccano alla parte superiore dell'orletto cartilagineo, e girano intorno al martello

-Parabolico: due fasci, uno ad un lato e uno all'altro del martello. Partono dal processo breve del martello e si inseriscono nella cartilagine in basso

Questo complesso sistema ha due funzioni:

Essere capace di entrare in risonanza a qualsiasi frequenza compresa fra i 20 e i 20000 Hz

Resistere a variazioni enormi di pressione, **purchè gradualmente**: improvvise compressioni o decompressioni possono lacerare le fibre. Il muscolo tensore del timpano, agendo sull'anello fibroso, tende le fibre radiali e rilascia quelle circolari, permettendo di variare la forma della membrana senza variare tensione.

Le zone della pars tensa vibrano in modo diverso: quella centrale vibra in senso orizzontale, quella più esterna vibra in senso radiale, quella intermedia vibra con movimenti più ampi. Per frequenze sopra a 3000 Hz vibra solo la parte centrale.

Ossicini

L'apparato di trasmissione è composto da tre ossicini articolati fra loro e sottoposti all'azione di due muscoli.

Il **martello** è formato da una testa ellittica (in alto) che forma l'articolazione con l'incudine, che continua con il collo e in basso con il manico, che è attaccato alla membrana. La membrana vibrando sposta di lato il manico, e quindi la testa del martello sbatte contro l'incudine (o meglio lo sposta anch'esso lateralmente)

Il martello ha anche un processo laterale, lungo, e un processo anteriore, molto più breve.

L'**incudine** invece è formato da corpo, la cui faccia anteriore presenta un recesso che si articola con il martello, e la cui faccia posteriore è attaccata alla parte posteriore della cavità timpanica. Oltre al corpo c'è una apofisi lunga, diretta in basso, e al suo termine c'è il processo lenticolare su cui si articola la staffa.

La **staffa** è il più piccolo degli ossicini, ha una testa che si articola con l'incudine, due archi che si portano verso la platina. Lo spazio fra gli archi e la platina è chiuso da una sottile membrana. La staffa è incastrata nella **finestra ovale**, che è lo spazio di connessione fra orecchio medio e interno, tramite un legamento detto **legamento anulare della staffa**.

La catena degli ossicini nel suo completo è assicurata alla cavità timpanica da due legamenti, uno con la testa del martello e uno con il corpo dell'incudine.

Sugli ossicini agiscono inoltre due muscoli, il **tensore del timpano**, che si trova in un canale superiore a quello tubarico, che si inserisce sulla radice del manico del martello. Questo è innervato da un ramo del mandibolare del trigemino, e lo sposta medialmente modificando la forma della membrana timpanica. Inoltre l'incudine si piega medialmente con il martello, aumentando la pressione della staffa nella finestra ovale. E' dunque un sistema di amplificazione che, per il discorso fatto prima, non aumenta però la tensione della membrana timpanica.

Esiste poi lo **stapedio**, un muscoletto contenuto in una sporgenza detta eminenza piramidale, che agisce sul collo della staffa allontanandola dalla finestra ovale.

Innervato dal VII, si contrae quando il suono arriva ad un livello superiore ai 90dB.

La contrazione dello stapedio ha una latenza di 10 ms, quella del tensore del timpano di 17, e raggiunge un apice dopo 63 ms.

L'effetto è dunque quello di **protezione** non da rumori improvvisi, ma da toni forti costanti, in un fenomeno di **adattamento al rumore**.

Inoltre i due muscoli agiscono filtrando le frequenze alte e basse a vantaggio di quelle medie, ottenendo quindi una maggior comprensione del linguaggio umano.

La trasmissione delle vibrazioni e la trasduzione in energia sonora

La catena degli ossicini finisce per agire nella finestra ovale. Questo meccanismo può essere messo in moto non solo dalla vibrazione della membrana:

-Inerzia: quando il capo vibra, l'inerzia della staffa la fa sbattere contro la finestra ovale provocando una compressione dell'endolinfa

-Compressione: quando il cranio e le sue ossa vibrano, questa vibrazione si trasmette all'endolinfa (conduzione ossea)

-Trasmissione mandibolare: alcune frequenze possono portare a vibrare il condilo della mandibola, che a sua volta attiva la trasmissione ossiculare.

Ecco perché la distruzione della catena ossiculare non provoca la perdita completa dell'udito.

Le oscillazioni della catena degli ossicini in risposta alla membrana timpanica sono il sistema di trasmissione funzionalmente migliore. La catena può, per l'anatomia dei suoi legamenti, oscillare in due direzioni, ottenendo ampiezze di oscillazioni differenti. Da una parte, oscillando lungo l'asse di rotazione, permette una amplificazione pressoria di 18 volte rispetto alla P della membrana.

Dall'altra, oscillando lungo l'asse di gravità, di 210 volte.

Le frequenze basse, ad alta intensità, sono trasmesse con una oscillazione del primo tipo, quelle alte con una rotazione del secondo.

Lo stimolo acustico raggiunge l'**orecchio interno**. Questo è alloggiato nella profondità della rocca petrosa del temporale, accanto alle strutture nervose endocraniche del faciale, e contiene un organo osseo detto **labirinto osseo** che alloggia al suo interno sia l'apparato di trasduzione acustica che quello vestibolare.

I due apparati sono funzionalmente distinti, ma anatomicamente sono la stessa identica cosa.

La finestra ovale è l'accesso ad una struttura ossea detta **coclea**, che si avvolge per due giri e $\frac{3}{4}$ su se stessa. Una seconda comunicazione con la cavità timpanica si ha con la finestra rotonda.

Infine il **vestibolo** del labirinto osseo comunica con l'endocranio tramite una struttura canalicolare (acquedotto del ventricolo) che permette l'ingresso di un liquido, la **l'endolifa**, che riempie le strutture cave del labirinto membranoso. Il labirinto osseo invece contiene la **perilinf**a che bagna tutte le strutture in esso contenute.

Il labirinto osseo è contenuto dunque nello spessore della rocca petrosa, fra la cavità timpanica e l'endocranio, in corrispondenza della fossa cranica posteriore, lateralmente. L'asse della coclea è perpendicolare a quello della rocca petrosa, e la sua base è rivolta verso la fossa cranica posteriore.

All'interno del labirinto osseo è contenuta una struttura che in parte ne è l'impronta, ma è più piccola e contiene anche altre cose al suo interno.

Questa struttura è detta **labirinto membranoso**.

Lo spazio bianco all'interno del labirinto membranoso nel disegno contiene la perilinf, quello azzurro l'endolinf.

L'endolinf proviene dal sacco endolinfatico, nel vestibolo del labirinto osseo, che comunica con le meningi, e attraverso l'acquedotto si distribuisce a tutte le strutture dell'orecchio interno. Dapprima comunica, con un sottile canalino, con l'**utricolo**, il bacino di raccolta dell'endolinf dell'apparato vestibolare, poi nel **sacculo**, da dove, tramite il dotto reuniens o canale di Hensen, va nel **canale cocleare**.

Il canale cocleare, dopo il dotto di Hensen, entra nella coclea, e vi compie i tre giri (basale, intermedio e apicale), l'ultimo incompleto, in circa 36 mm, terminando a fondo cieco.

Il canale cocleare è **a sua volta sepimentato in due canalini**, uno sopra e uno sotto, separati fra di loro da una complessa membrana. Questi due canalini comunicano al termine dei tre giri, tramite un forame detto **elicotrema**.

Il canale cocleare e il sistema di trasduzione

Il canale cocleare è il cuore dell'orecchio interno e sede del sistema trasduttivo.

Esso è diviso in due scale, la scala vestibolare e la scala timpanica, da una membrana che è formata da una parte ossea o **modiolo**, che sta attaccata all'asse osseo della coclea, e da una parte membranosa o **membrana basilare** che unisce il modiolo alla parete della coclea.

A sua volta la scala vestibolare è sepimentata da un'altra piccola membrana, detta di **reissner**, che però non è impermeabile all'endolinf, e quindi le due parti della scala vestibolare sono in comunicazione continua fra loro.

Sulla membrana basilare, per tutti i tre giri, **poggia l'organo del Corti**, il sistema di cellule sensoriali che trasformano le vibrazioni dell'endolinf in segnali elettrici, coinvogliati poi, tramite le fibre sensitive dell'VII nervo cranico, al ganglio spirale (che segue la coclea lungo l'asse per tutta la sua estensione) e al nervo cocleare.

Infine sopra all'organo del Corti ci sta sospesa una piccola membrana incompleta, tentoriale, che fa parte funzionalmente dell'organo stesso.

Le cellule sensoriali sono organizzate in due gruppi, quelle interne (4) e quelle esterne (5), le prime organizzate in una sola fila, le seconde in tre file.

Esse sono separate dai pilastri interno ed esterno, che delimitano il tunnel di Corti, e sostenute dalle cellule di sostegno (7 e 6).

Le cellule interne sono circa 3400, quelle esterne 30000. La loro superficie libera attraversa una membrana reticolare (11) dalla quale fuoriscono soltanto delle stereociglia mobili, semplici estroflessioni della membrana cellulare che non hanno le strutture dei tubuli.

Le cellule acustiche alla loro base hanno delle terminazioni nervose, di due tipi: **afferenti**, che portano l'informazione sensoriale al SNC, ed **efferente** che porta sempre al SNC informazioni per modulare l'attività del recettore periferico. L'innervazione afferente riguarda quasi del tutto le sole cellule interne, che anche se sono di meno ricevono il 95% delle fibre.

Queste fibre arrivano al ganglio spirale, le fibre delle cellule interne contattano ognuna un neurone gangliare, quelle delle cellule esterne hanno un neurone ogni 10-20 fibre.

Le fibre efferenti partono dalla corteccia acustica, raggiungono l'oliva e con un fascio olivo-cocleare innervano le cellule acustiche interne ed esterne.

L'attività del sistema di trasduzione è la seguente.

La **perilinf**a del labirinto osseo è simile in composizione a quella dei fluidi extracellulari, mentre l'endolinfa ha alta composizione di sodio come quella dei liquidi endocellulari.

Le vibrazioni della staffa inducono nella perilinfa della scala timpanica spostamenti pressori opposti: questi si traducono in un'onda longitudinale migrante, che inizia alla base della scala.

Questa struttura mette in risonanza la membrana basilare con intensità differente in luoghi differenti, a seconda delle frequenze di percussione della staffa.

In altre parole, ad ogni frequenza sonora un punto preciso della coclea entra in risonanza.

Questo avviene perché la membrana è corta e sottile al punto basale, e quindi risuona a **basse frequenze**, lunga e spessa al punto apicale, dove risuona ad **alte frequenze**.

Le cellule del Corti, sbattendo sulla membrana tentorea con le loro stereociglia ad una frequenza uguale a quella dell'onda pressoria migrante, trasmettono molte informazioni su **frequenza, intensità e modulazione** del suono. Assume importanza sia la zona dove le cellule sono in risonanza (se vibrano cellule in più settori della scala avremo un suono con onda polifasica, eccetera), sia il tempo e l'intensità con cui vibrano.

Il cervello analizza la vibrazione delle cellule e ne ricava le caratteristiche del suono.

La scala timpanica in pratica serve a equilibrare le pressioni ai due lati dell'organo del Corti, e a scaricare la vibrazione in eccesso sulla finestra rotonda.

In realtà pare che anch'essa partecipi in parte al processo di trasformazione dell'energia meccanica in quella elettrica.

Una volta generato il segnale di depolarizzazione cellulare per le sollecitazioni delle stereociglia, abbiamo il neurone di 1° ordine che è quello contenuto nel ganglio spirale. Da qui, tramite il nervo acustico, le fibre vanno a due nuclei nel ponte, il **cocleare ventrale e il cocleare dorsale**.

Una parte di queste fibre va, sia omo che controlateralmente, lungo il lemnisco laterale, raggiunge il tubercolo quadrigemino inferiore (alcune fanno una tappa intermedia al nucleo del lemnisco laterale), e da qui, per il corpo genicolato mediale, arrivano all'area acustica primaria.

Un'altra parte invece raggiunge invece l'oliva superiore, da cui si diparte un fascio che controlla i riflessi acustico motori e modula l'attività dell'organo uditivo.

Ogni fibra ha un modello di scarica tutto o nulla, che si attiva solo in risposta ad una determinata frequenza: essa però trasmette o uno stimolo su tre, o su due, o tutti a seconda della intensità del suono, permettendo una iniziale discriminazione dell'intensità.

8.2 ANATOMIA FUNZIONALE DELL'APPARATO VESTIBOLARE

La struttura ossea del vestibolare consiste nell'utricolo, su un lato del quale, opposto a quello da cui arriva l'endolinfa, si aprono tre canali ossei orientati nelle tre direzioni dello spazio, chiamati laterale, posteriore e superiore.

Questi tre canali sono semicircolari, e prendono origine tutti e tre dalla parte laterale dell'utricolo, e ad essa ritornano.

All'interno dei canali semicircolari c'è la struttura vestibolare che recepisce le **accelerazioni**. Nell'utricolo invece c'è, in una zona differenziata del suo epitelio, una struttura recettoriale che recepisce le modificazioni della **direzione di orientamento del capo rispetto alla forza di gravità**.

Macula utricolare e sacculare

Nell'epitelio si differenziano delle cellule sensoriali a fiasco (tipo I) e prismatiche (tipo II).

Entrambe hanno sulla loro superficie apicale un chinociglio grande e lungo, ad una estremità, e una serie di stereociglia più sottili e man mano più corte mentre ci si allontana dal chinociglio.

Una struttura sensoriale identica, con minime differenze, si trova anche nel **sacculo**.

Sopra le ciglia è tesa una sottile membrana gelatinosa, che contiene all'interno degli **otoliti** (cristalli di carbonato di calcio).

I movimenti della testa rispetto alla forza di gravità fanno inclinare la membrana gelatinosa sotto il peso degli otoliti, che provocano a loro volta lo spostamento delle stereociglia. Il chinociglio, fisso, si sposta di poco.

La cellula è sensibile alla variazione di posizione fra chinociglio e stereociglia: quando queste si allontanano, produce un potenziale, quando si avvicinano, si iperpolarizza.

Anche queste cellule hanno fibre afferenti ed efferenti.

Queste strutture informano il SNC sulla posizione del capo, e provocano riflessi di aggiustamento centrati sui muscoli flessori ed estensori del capo.

Organo canalicolare

I canali semicircolari membranosi sono immersi nella perilinfa ma contengono endolinfa. Ogni canale ha due braccia che si inseriscono nell'utricolo. Uno semplice, uno ampollare, che contiene una piccola dilatazione detta appunto ampolla. Nell'ampolla si trovano delle cellule sensoriali identiche a quelle della macula, in una struttura detta **cresta ampollare**.

Le cellule sono stimulate dagli spostamenti dell'endolinfa dei canali, che avvengono solo quando sono stimolati da una accelerazione che li muove per inerzia. Le stereociglia sono inglobate anch'esse in una membrana gelatinosa, detta **membrana anista**, sulla quale non ci sono otoliti.

Anche questi recettori sono innervati come le macule, e trasmettono movimenti di accelerazione angolare del capo.

Le fibre nervose degli organi vestibolari raggiungono un ganglio posto lungo il decorso del ramo vestibolare dell'VIII nervo cranico. Da qui le fibre raggiungono quattro nuclei situati nel ponte che si occupano di riflessi vestibolari diretti ai muscoli (mantenimento dell'equilibrio), all'occhio (nistagmo), ai centri del vomito (mal di moto). Giungono anche ai **nuclei vestibolari**, situati all'angolo ponto-cerebellare, ricevono anche da corteccia, midollo e sostanza reticolare, e mandano fibre agli oculomotori (sono responsabili del nistagmo).

8.3 ESAME OBIETTIVO E FUNZIONALE DELL'ORGANO DELL'UDITO

Anamnesi: raccolta dei dati sulle ipoacusie e sugli acufeni, anamnesi familiare, presenza di malattie infettive, infezioni della madre in gravidanza (rosolia), fattori tossici, traumi cranici. Associazione dei sintomi uditivi con altri sintomi, carattere uni o bilaterale

Ispezione

Padiglione auricolare: colore della cute, deformazioni

Masse in regione mastoidea

Edemi dei tessuti molli: segno di tromboflebite del seno laterale dell'emissaria mastoidea, complicazione dell'otite media purulenta cronica

Otoscoopia: ispezione strumentale della cavità esterna e membrana del timpano. L'otoscopio viene inserito stirando in alto e indietro il padiglione, che raddrizza le normali curve del meato esterno.

Si possono introdurre strumenti dentro l'otoscopio per apprezzare consistenza di masse o eseguire interventi di pulizia. Si può anche valutare la consistenza del timpano, anche inserendo aria all'interno della cavità uditiva con una pompetta applicata.

Palpazione

Modificazioni di consistenza del padiglione auricolare, e palpazione della regione mastoidea: una mano sulla fronte del paziente, l'altra sulla nuca, e l'indice di questa spinge sui punti del mastoide che sono doloranti durante i processi infiammatori auricolari.

ESAME DELLA FUNZIONE AUDITIVA

Si distingue in acumetria e audiometria. L'acumetria consiste in prove con la voce e con i diapason, l'audiometria in prove strumentali.

Acumetria vocale

Solo valore orientativo. Si tratta di prove influenzabili da variabili ambientali e operatore dipendenti.

L'esaminatore pronuncia una serie di parole bisillabiche e di fonemi con tonalità alte e basse.

L'entità dell'ipoacusia si valuta empiricamente.

Acumetria con Diapason

Emettono toni puri, senza armoniche, e permettono di stabilire la durata percezione di un suono diapasonico, che si attenua sempre di più, e valutare la soglia di trasmissione ossea e aerea.

Il diapason viene messo a 2 cm dal padiglione per valutare la trasmissione aerea, poggiato sul cranio, nell'antro del mastoide, per quella ossea.

Normalmente aerea > ossea come durata (**test di Rinne positivo**). Nelle ipoacusie da **trasmissione** la durata ossea è maggiore di quella aerea (Rinne negativo). Nelle ipoacusie da **ricezione** Rinne è positivo ma accorciato in tutti e due i modi.

La **prova di Weber** si esegue con un diapason di tonalità grave al vertice del capo: il soggetto normale localizza il suono da tutti e due i lati o *nella testa*, quello con ipoacusia di trasmissione il suono è localizzato verso l'orecchio malato (Weber sinistro o destro).

Prova di Schwabach: come il test di Rinne ma con diapason al centro della testa, permette di identificare quale orecchio è malato.

Audiometria soggettiva tonale

Le forme soggettive si basano sulle risposte che il soggetto, in grado di collaborare, fornisce. Le forme tonali sono fatte utilizzando suoni puri, non vocali, e valutano varie cose.

--Liminare

Studia la percezione del suono fino alla soglia minima di intensità a varie frequenze. La valutazione viene fatta con diminuzione scalare di 5 dB.

Il dB sarebbe in realtà un rapporto fra la pressione acustica di un tono di determinata frequenza e una pressione di riferimento, per il tono della stessa frequenza. In questo caso si parla di dB in termini di sound pressure level (dB SPL).

Alcuni fonometri sono tarati in dB Hearing Level (dB HL), in cui il dB indica il rapporto fra la pressione sonora per quel suono all'intensità attuale e la pressione sonora per quel suono alla soglia minima di udibilità.

In ogni caso il dB è una misura logaritmica: 90 dB significa una pressione di 9 ordini di grandezza maggiore rispetto a quella di riferimento (90dB SPL) o alla soglia di udibilità (90dB HL).

L'orecchio umano ha una soglia di udibilità variabile per le varie frequenze: a basse frequenze attorno a 20 cicli questa va a circa 60 dB (al di sotto i suoni non sono udibili), a 2000-3000 Hz la soglia scende al massimo avvicinandosi ai 5 dB, e poi risale verso l'inudibilità dei 20000 Hz.

Questo significa anche che un suono di 50 dB non viene sempre percepito uguale, ma ad esempio un suono del genere a 2000 hz sembra molto più intenso di uno di 50 dB a 18000.

(???) Allora esiste il **Phon**, con il quale dopo essersi asciugati i capelli si può valutare la soglia soggettiva di udibilità. Il Phon è il rapporto fra l'intensità soggettivamente percepita ad una frequenza e quello che viene percepito alla stessa intensità per un suono a 2000 Hz.

Quando si fa un esame audiometrico, si deve sempre effettuare il **mascheramento** dell'orecchio non esaminato, producendo su di esso con una cuffia un rumore ad ampia banda, che contenga un

gran numero di armoniche per coprire tutto lo spettro. Questo rumore, di solito un rumore bianco, serve a impedire che la valutazione dell'orecchio sia influenzata dalla risposta dell'altro.

E' particolarmente importante quando si fa la soglia per via ossea, in cui dall'orecchio non stimolato a quello stimolato c'è una differenza di soli 10 dB.

Su un grafico vengono riportati i valori soglia per ciascun orecchio e per ciascuna via di conduzione (ossea o aerea) di tutte le frequenze esplorate.

Questo esame permette di valutare efficacemente le **Ipoacusie**, che possono essere **da trasmissione, recettive (o neurosensoriali), di tipo misto** e infine di tipo **centrale**.

Ipoacusie da trasmissione: sono legate a deficit della catena degli ossicini. In questo caso la soglia per via aerea è aumentata a valori superiori al normale, la soglia per via ossea è invece normale. Se il difetto di trasmissione dipende da un aumento della massa della catena degli ossicini e dell'orecchio medio (ad esempio una piorrea) il deficit è maggiore per le frequenze più alte.

-Ipoacusie recettive: la curva audiometrica e quella ossea sono entrambe diminuite

-Ipoacusie di tipo misto: aumento di sogli per via aerea e ossea indieme, ma di solito **molto più marcato** alle frequenze elevate.

Durante la stimolazione acustica si può avere un fenomeno di **adattamento auditivo**, che termina però al termine della stimolazione.

La **fatica auditiva** invece è la diminuzione della sensibilità al suono dopo un certo periodo di tempo di stimolazione prolungata.

--Sopraliminale

Si fa soltanto per una particolare condizione, che è la **ipoacusia recettoriale** da lesione dell'organo del Corti, ossia le **ipoacusie neurosensoriali**. Queste, che vengono trattate con la patologia dell'orecchio interno,

presentano un particolare fenomeno detto di recruitment, per cui aumentando la stimolazione sonora, l'intensità soggettiva corrispondente cresce non in misura esponenziale, ma **molto di più**.

La natura di questo fenomeno è ignota. Di solito dunque la soglia dolorosa in questo tipo di ipoacusie è abbassata per una o più frequenze (ogni frequenza ha la sua soglia dolorosa, che si trova nelle tavole isofoniche).

Audiometria vocale

Test strumentale utilizzato per valutare la menomazione sociale di un individuo. Ad esso vengono fatte ascoltare delle parole (che a differenza del suono puro presuppongono la intelligibilità e non soltanto l'udibilità). Queste parole sono bisillabi di senso compiuto o fonemi non senso. Le parole o fonemi vengono fatte ascoltare a vari livelli di intensità, e il paziente le ripete. In questo modo si determinano:

Soglia di detezione: corrisponde alla intensità alla quale è possibile sentire ma non capire alcuna parola (intelligibilità 0%)

Soglia di percezione: intensità alla quale è possibile sentire e capire il 50% delle parole

Soglia di intellesione: 100% di intelligibilità

Nelle ipoacusie da trasmissione la curva di intelligibilità è parallela ma più alta del soggetto normale, in quelle da ricezione ha dei picchi in alto ad alcune frequenze.

Audiometria comportamentale

Si usa nei neonati, negli oligofrenici, e si basa non sulla risposta vocale del paziente, ma su una serie di segni stereotipati che il paziente fa nel sentire un suono:

Riflesso di ammiccamento

Riflesso di Moro: estensione ed abduzione improvvisa degli arti

Contrazione tonica degli arti

Apertura delle palpebre

Corrugamento della fronte

Risveglio

Pianto

Modificazioni del respiro

Si possono anche usare sensori che possono rivelare movimenti appena superiori al batter di ciglia.

IMPEDENZIOMETRIA (TIMPANOGRAMMA)

Si tratta di una forma di audiometria oggettiva che si basa sulla resistenza offerta dalle strutture dell'orecchio medio al passaggio di un onda sonora. Questo sistema è in grado di fornire una efficace misura delle condizioni dell'orecchio medio e della catena degli ossicini.

In particolare si cerca di valutare la **rigidità** della catena ossicolare, in quanto l'impedenza assoluta offerta dall'orecchio può essere divisa in **resistenza**, dovuta all'attrito, e **reattanza**, dovuta all'altezza del suono usato: la reattanza a sua volta è divisa in quella dovuta alla massa e quella dovuta alla rigidità. I suoi ad alta intensità hanno una reattanza dovuta quasi solo alla massa, e quindi vengono usati suoni a bassa intensità.

L'impedenziometro ha tre tubicini che entrano nel meato esterno insieme, circondati da una struttura che chiude completamente la cavità. Da uno dei tubicini viene inviato il suono sonda, un altro è un microfono collegato ad un voltmetro, un terzo è una pompa e consente di variare la pressione.

Con il voltmetro legato al microfono si misura l'energia riflessa dal timpano, e quindi per deduzione si ricava l'energia assorbita da esso, che è proporzionale alla sua compliance, che è a sua volta l'inverso della reattanza.

Oltre all'esame **assoluto** della resistenza offerta dall'orecchio medio, è possibile fare la così detta **timpanometria**, molto più importante, che si ottiene variando la pressione del meato acustico interno con lo strumento detto prima.

A questo proposito si ottiene un grafico di compliance su pressione. Quello a sinistra è un timpanogramma normale: la pressione +200 significa un aumento del 2% della pressione del meato acustico esterno. Questo mette in tensione la membrana e la rende rigida, quindi la compliance è zero.

Attorno a pressione 0, ossia normale, c'è equilibrio fra orecchio medio e meato esterno, e quindi la membrana è rilasciata e la compliance è massima.

Di nuovo, per il motivo opposto, la membrana è in tensione fino a -2% di pressione.

Vi sono infine delle procedure per valutare elettrograficamente le variazioni dei potenziali che indicano la trasmissione della coclea e delle vie nervose successive, ma che non sono di competenza dell'otorino.

8.3 SINTOMI SPECIFICI

Acufeni

Percezioni sonore in assenza di una stimolazione oggettiva dei recettori cocleari. Sono provocati dalla stimolazione anomala di un qualsiasi punto della via uditiva, dall'organo del Corti fino alle aree sensitive corticali.

Vanno distinti dagli acufeni oggettivi, che sono veri e propri rumori (udibili anche a distanza da altri) che sono prodotti per cause vascolari o ossee.

Esistono poi gli acufeni psicogeni che sono allucinazioni di origine psicogena e non sono quantificabili o descrivibili.

Gli acufeni vengono descritti dal paziente come un rumore in genere di tono indefinito, e complesso, ed è difficile stabilire sia la natura della causa scatenante che il luogo dove agisce. Spesso anche alla rimozione della causa gli acufeni persistono per esempio per danni di natura ototossica che si sono generati.

Alcune cause di acufeni:

Otogene

Orecchio esterno

Tappo di cerume

Orecchio medio
Timpanosclerosi
Otosclerosi
Patologia infiammatoria (acuta e cronica)
Orecchio interno
Sindrome di Meniere
Processi infiammatori acuti e cronici
Vie acustiche
Neurinoma dell'acustico
Neuriti tossiche e infettive (parotite) dell'VIII
Extraotogene

Farmaci: chinino, salicilati, aminoglicosidi

Intossicazioni: professionali e volutarie (fumo, alcool, cocaina, caffè)

Traumi

Malattie dismetaboliche (gota e diabete)

La terapia, oltre alla rimozione delle cause quando note e quando possibile, è poco efficace: si può andare dalla somministrazione di vasodilatatori e tranquillanti alla rimozione o blocco del ganglio stellato, della corda del timpano, labirintectomia.

I risultati sono scarsi (meno del 50% di efficacia).

In un terzo dei casi l'applicazione di uno stimolo sonoro simile all'acufene ottiene buoni risultati.

Otorrea

Può essere di vari tipi:

Sierosa: eczema del meato acustico

Mucosa o mucopurulenta: frequente nei bambini, di origine tubarica

Purulenta: infiammazioni dell'orecchio medio

Fetida: otite media purulenta cronica (in genere fetore = osteite)

Particolare: ad esempio punteggiata di nero nell'aspergilloso, blu nelle affezioni da bacillo piociano, striata di sangue nelle affezioni neoplastiche

La quantità dipende sia dalla sede che dalla gravità del processo infiammatorio. Il liquor esce nelle fratture della base del cranio.

Con l'anamnesi e esame obiettivo in genere si riesce a stabilire in genere la causa.

Otodinia

L'otodinia è un dolore causato da lesioni dell'orecchio, l'otalgia da una lesione extraauricolare, ma localizzato all'orecchio.

O. Provocata (foruncolo dell'orecchio) o spontanea (otite media), superficiale o profonda, continua o parossistica, intermittente, pulsante.

Rimane circoscritta all'orecchio o si irradia al cranio.

Otalgia

Riflessa: per fenomeni di sovrapposizione nervosa, qualsiasi intervento o lesione sui territori innervati da **vago, glossofaringeo e trigemino** possono provocare una zona di Head auricolare

Nevralgica: nevralgia del trigemino, del glossofaringeo, del gaglio sfenopalatino, che è interessato anche dalle **stilalgie**, patologie nevralgiche dovute ad una abnorme lunghezza del processo stiloideo.

8.4 PATOLOGIA DELL'ORECCHIO ESTERNO MALFORMAZIONI

Coloboma divisione del lobo in due parti (anche acquisito per l'uso di pesanti orecchini), e si cura con saldatura chirurgica.

Fistola auris: fistole del padiglione dovute alla presenza di residui del primo solco branchiale.

Trasmissione aut dom, si tratta di fistole sempre a fondo cieco, spesso con rami secondari ma **mai**

in comunicazione con il meato acustico esterno. Frequentemente bilaterali. Nella parete della fistola ci sono ghiandole sierose che emettono una scarsa quantità di liquido, che può rapprendersi e occludere la fistola trasformandola in **pseudocisti**.

Atresia auris: L'**assenza del padiglione** è rara, un po' più frequente la **mancanza del lobo**. Frequente in paziente con trisomie (13,14,15,17,18,21). Spesso è unilaterale, a sinistra per lo più. Altre cause eziologiche possono essere la **talidomide e la rosolia**. In altre circostanze manca del tutto l'abbozzo del padiglione, e si parla di **anotia**, mentre la sostituzione di esso da parte di appendici cartilaginee rivestite da cute è detta **poliotia**

Atresia del meato acustico esterno: ostruzione fibrosa o ossea del condotto, che provoca spesso ipoacusia ma anche danni all'orecchio medio per il ristagno delle secrezioni del condotto che premono sul timpano.

Malformazioni ossiccolari: spesso fanno parte dell'atresia auris, a volte sono isolate, e possono interessare uno dei tre ossicini o tutti insieme. Le evenienze più comuni sono la fusione di due ossicini, o la mancanza di uno di essi. Questo provoca una ipoacusia da trasmissione congenita, non peggiorativa, a volte presente in anamnesi nei parenti prossimi.

Macrotia e microtia: sono malformazioni di sviluppo che si presentano negli anni e di solito unilateralmente.

Orecchio ad ansa: il classico orecchio a sventola, che consiste nella presenza di un angolo ottuso fra la faccia mediale del padiglione auricolare e l'osso mastoideo, angolo spesso destinato ad ampliarsi ancor di più, sollecitato dagli immancabili e violenti colpi di righello inferti dai compagni di scuola che sollecitano le strutture rigide della cartilagine auricolare. Terapia chirurgica .

PROCESSI DERMATITICI

Eczema

Si tratta di fenomeni disreattivi cutanei di natura infiammatoria semplice o allergica. L'allergia (reazione in genere di IV tipo) può essere un fenomeno locale (dovuto a sostanze che entrano in contatto con la cute in quella zona, come leghe metalliche di bigiotteria, cosmetici), oppure addirittura una **manifestazione cutanea localizzata** di un processo allergico sistemico (antigeni inalatori o ingeriti). L'orecchio infatti può essere una struttura coinvolta da processi sistemici.

In ogni caso l'eczema si manifesta con cinque fasi:

Eritema: transitorio arrossamento cutaneo

Vescicole: sierose, piccole, che si rompono facilmente e precocemente

Essudato: di derivazione vescicolare, limpido

Croste: formate dal rapprendimento dell'essudato

Desquamazione: risoluzione delle croste.

L'eczema non sempre si risolve ma può recidivare in fasi continue di remissione-riacacerbazione (forma subacuta), o evolvere in una forma cronica con desquamazione continua. Sono spesso bilaterali e la sintomatologia è bruciore e prurito intenso.

Possono esservi sovrapposizione batteriche (impetiginizzazione e foruncolosi del meato acustico).

La terapia generale è quella delle forme atopiche sistemiche.

Quella locale si fa con acido borico, nitrato d'argento nella fase acuta, e all'occorrenza corticosteroidi (specie nelle forme croniche, e in associazione con ossido di zinco).

Impetigine

Formazione di pustule o bolle purulente che insorgono rapidamente su cute sana, con essudazione giallastra. Le pustule non cicatrizzano.

L'eziologia è streptococcia o stafilococcia, e spesso si sovrappone all'eczema. E' una malattia spesso da autoinoculazione (grattamento con dita infette) e accompagnata da adenopatia satellite

Erisipela

Infiammazione acuta del derma, streptococcica, per penetrazione anche microtraumatica.

C'è febbre elevata, sintomi sistemici e arrossamento, turgore e tensione della cute, intensamente dolorabile. L'arrossamento si diffonde radialmente, mentre al centro della lesione si formano bolle o flittene. La lesione centrale tende a regredire mentre quella periferica, si espande.

Si complica spesso con cellulite o flemmone dermico se non trattata tempestivamente con penicilline sistemiche ad alto dosaggio.

Foruncolo

Il processo suppurativo acuto di un follicolo pilifero: i peli sono presenti solo **nel tratto fibrocartilagineo** del meato acustico esterno (1/3 esterno), e quindi si ha foruncolosi solo qui. Stafilococco, favorito da grattamento, anche strumentale settico (tappi di penna), e fattori predisponenti come il diabete.

Provoca vivissimo dolore per l'innervazione sensitiva ricca di questa zona, specie all'apertura della bocca per la vicinanza dell'ATM. C'è anche ipoacusia e acufeni a tono grave

L'adenite reattiva dipende sempre dal luogo del foruncolo:

Linfonodi preauricolari (anteriori al trago) parete anteriore del meato acustico

Linfonodi parotidei superficiali (sotto al lobo) parete inferiore del meato

Linfonodi retroauricolari (cervicali profondi) parete postero-superiore del meato

Il foruncolo può essere un sintomo di diabete.

Il trattamento è con impacchi caldi e umidi, glicerina fenica al 4-10%, antibiotici a largo spettro.

A volte è necessario il drenaggio chirurgico dell'ascesso; dopo l'apertura, spontanea o chirurgica, si ritrova pus nel meato acustico, dove vanno instillati antibiotici.

Otite esterna bollosa-emorragica

Malattia caratterizzata dalla comparsa di bolle o vescicolo a contenuto sieroso-ematico o francamente ematico, che sono nel meato esterno e nella membrana del timpano. Spesso un processo del genere interessa anche la cavità timpanica, e si può allora formare una otite media suppurativa per sovrapposizione batterica.

Quando il processo interessa la membrana timpanica si parla anche di **meringite**. Di solito il timpano è interessato negli strati superficiali e non si ha perforazione.

L'affezione è accompagnata da ipoacusia di trasmissione, e spesso è associata alla recrudescenza dell'influenza.

La terapia si avvale di instillazioni auricolari di anestetici e antibiotici, e antibiotici sistemici in caso di otite media.

Herpes zoster auricolare

Si ritiene che la localizzazione virale sia nei gangli del VII e VIII, con frequente partecipazione meningea (prima si pensava che il virus fosse nel ganglio stellato e l'interessamento dei tronchi nervosi secondario).

Febbre elevata, cefalea, astenia, nausea. Poi compare dolore trafittivo parossistico, localizzato in profondità nell'orecchio.

Poco dopo compaiono le classiche vescicole, a grappolo ed estese al solo dermatomero interessato (in genere pareti del meato acustico, membrana del timpano, padiglione auricolare). A volte le vescicole compaiono anche sulla lingua (2/3 anteriori) e nell'emipalato molle corrispondente.

C'è spesso paralisi faciale e parestesie, perdita della sensibilità gustativa nei 2/3 anteriori. La paralisi faciale spesso regredisce in qualche mese, ma può diventare definitiva.

Il ganglio del Corti e quello di Scarpa sono a volte interessati, con manifestazioni di tipo acufeni, ipoacusia, vertigini e nistagmo.

Prognosi buona, terapia aciclovir o foscarnet.

LES del padiglione

Co-esiste spesso con il LES della faccia, discoide o cutaneo, e provoca infiammazione inizialmente eritematodesquamativa poi atrofica.

Importante l'interessamento molto frequente della cartilagine auricolare, con processi di artrofia fino alla distruzione, con estese mutilazioni del padiglione.

La cute atrofica è spesso sede di ulcere, anche per traumi di modesta entità.

Micosi

Spesso sono sostenute dal genere **aspergillus**, favorite da otorrea cronica e scarsa igiene del condotto auditivo.

I miceti colonizzano l'epitelio e provocano il distacco di larghe lamine imbevute di liquido sieroso, con formazione di estese **ulcerazioni**.

L'otorrea è costante, ma non insorge prurito e la malattia, di solito unilaterale, tende a passare inosservata.

All'otoscopia si osservano prima i rigonfiamenti, poi gli ammassi di ife fungine, che possono essere anche organizzate in una specie di tappo molle.

La terapia consiste nell'asportazione dei miceli, lavaggio e instillazione di gocce otologiche contenenti iodoformi e antimicotici. La terapia è prolungata per evitare le recidive.

PROCESSI IPERPRODUTTIVI

Tappo di cerume

Si produce solo nella parte fibrosa del meato acustico esterno dove si sono le ghiandole ceruminose. Esse sono ghiandole sudoripare modificate che secernono una sostanza giallo brunastra, detta cerume. Ipersecrezione, modificazioni dei componenti del secreto o arresto dello scorrimento di esso verso l'esterno possono portare alla formazione di un tappo di cerume.

La massa è igroscopica, e aumenta notevolmente di volume all'ingresso di acqua nel meato, provocando delle ipoacusie improvvise e transitorie, con acufeni e senso di occlusione auricolare. Questo succede al mattino, nel soggiorno all'umido, dopo immersioni, ma anche per compressioni e spostamento della massa ceruminosa.

L'estrazione del tappo, che si accompagna anche a desquamazione, si esegue con lavaggio del condotto con acqua a 37° (evita le vertigini), con siringone otologico spruzzando ai margini, verso la parete superiore del condotto.

L'acqua stacca il tappo e la corrente reflua lo asporta. Prima di questo si istillano gocce oleose, che diminuiscono l'igroscopia del tappo di cerume.

Se c'è una perforazione del timpano il lavaggio si fa con acido boricco al 3%.

In caso di notevole consistenza del tappo si usano prima del lavaggio delle soluzioni contenenti sostanze in grado di sciogliere il cerume.

Altri possibili processi iperproduttivi sono:

Esostosi: del meato acustico esterno in nuotatori e subacquei, che si formano lentamente e vicino alla membrana del timpano, costituite da osso compatto. Difficilmente occludono il meato da sole ma possono favorire la formazione di tappi di cerume

Tappo epidermico: accumulo delle squame del normale processo desquamativo epiteliale

Corpi estranei: frequenti nei bambini. Animaletti, che provocano intensa stimolazione del ramo auricolare del vago e forti dolori. Vanno uccisi con etere prima di rimuoverli. L'estrazione va fatta con uncino smusso, perché le pinzette possono sospingere in avanti il corpo estraneo infilandolo nel recesso del canale acustico vicino al timpano.

LESIONI TRAUMATICHE

Otoematoma

Versamento ematico compreso fra pericondrio e cartilagine. Raro spontaneo (diatesi emorragica), spesso trauma diretto con direzione tangenziale (tipico il carico di pesi sulle spalle che sbattono contro l'orecchio). Si forma una tumefazione estesa, rosso-violacea, di consistenza elastica, poco dolente e poco dolorabile. Non interessa mai il lobo che non ha cartilagine.

La terapia è la puntura evacuativa e la fasciatura compressiva. Meglio dare sempre antibiotici

Ferite e causticazioni

Spesso dovute a tentativi di estrarri corpi estranei o di grattarsi l'orecchio dentro, a volte dovute a traumi sul lavoro, le ferite dell'orecchio esterno sono sempre di poca gravità, e si trattano come lesioni cutanee normali.

Spesso le ferite del meato esterno si accompagnano a lacerazione del timpano, cui può seguire la lussazione o addirittura la frattura degli ossicini.

Questo porta ad eventi suppurativi del'orecchio medio.

Più raramente si ha labirintite.

Le causticazioni sono molto gravi se raggiungono il cavo del timpano, perché l'azione necrotizzante interessa anche le strutture ossee, con complicanze vasculitiche, labirintiche, faciali eccetera che si sviluppano con estrema rapidità.

Nel padiglione si possono formare **escare** di notevole effetto estetico.

Lacerazioni

Sono traumi indiretti della membrana del timpano da aumento della pressione dell'aria nel meato acustico esterno, o da traumi della rocca petrosa.

In genere le esplosioni danno lacerazione del timpano per i due effetti combinati.

I traumi improvvisi sono più pericolosi: una esplosione o un forte rumore *attesi* dal soggetto permettono l'attivazione dei meccanismi muscolari di protezione del timpano.

Compressioni e decompressioni di aviatori e sommozzatori sono un altro evento frequente.

Bisogna prima di tutto prevenire le complicanze suppurative che seguono sempre la perforazione timpanica: lesioni di piccola entità si riparano da sole, per quelle più grandi si deve vedere se vale la pena di ricucirle o se tutto l'orecchio medio è massacrato.

8.5 PATOLOGIA INFIAMMATORIA DELL'ORECCHIO MEDIO

OTITI ACUTE

Otite trasudativa catarrale

Forma non infettiva.

I processi catarrali hanno origine tubarica, per natura **meccanica** (ostruzione della tuba e ristagno delle secrezioni) o **infiammatoria** (sostenute da salingite o tubo-timpanite).

Soprattutto nel bambino prevale la forma meccanica secondaria ad adenoidite, mentre nell'adulto prevale senza dubbio la forma **barotraumatica**, ad appannaggio di specifiche categorie lavorative. La tuba drena le secrezioni delle sue pareti e delle strutture dell'orecchio medio verso il faringe. La tuba si apre periodicamente, con la deglutizione e lo sbadiglio, e permette il riequilibrio delle pressioni fra orecchio

medio ed esterno: la membrana timpanica riassorbe infatti O₂ e N₂ contenuti nel cavo timpanico, e quindi si forma in qualche ora una differenza di pressione.

Lo stesso avviene, ma in pochi minuti, nelle ascensioni e immersioni, che se però sono troppo rapide contribuiscono a formare una differenza pressoria maggiore di 15 mmHg, con risultato di una impossibile apertura della tuba stessa. Si crea allora uno squilibrio pressorio:

Nella ascensione: una compressione della mucosa della cavità timpanica perché la P nella cavità è maggiore che all'esterno. La mucosa diventa **ischemica**.

Nella immersione: una decompressione del cavo timpanico, con **iperemia ex vacuii**.

In entrambi i casi si ha un processo essudativo reattivo, che costituisce la base dell'otite sierosa.

I sintomi sono una **otodinia violenta**, accompagnata da acufeni dalla tonalità grave, ipoacusia da trasmissione con autofonia. L'ipoacusia può diminuire o aumentare in rapporto alla disposizione del capo perché dipende dal liquido nel cavo timpanico.

All'esame otoscopico si evidenzia una iperemia della membrana timpanica particolarmente accentuata nella pars flaccida e in corrispondenza del manico del martello.

In diafanoscopia attraverso di essa è possibile vedere una raccolta liquida endotimpanica come livello idroaereo, mobile con i movimenti del capo.

Timpanogramma: è di tipo D, ossia molto appiattita, con picco spostato verso le pressioni negative: si osserva quindi una **riduzione della compliance perché gli ossicini sono immobilizzati** dalla raccolta liquida, ma **il picco è spostato verso le pressioni negative: questo perché nella cavità dell'orecchio la P è diminuita** per l'ostruzione della tuba e i fenomeni di riassorbimento dell'aria.

La guarigione spontanea in 8-20 giorni è la regola, la progressione a forma purulenta è rara. Invece le recidive possono portare ad eventi di formazione di briglie aderenziali con **timpanosclerosi** (vedi). La terapia è mirata a:

Ridurre l'otodinia: instillazione auricolare di analgesici

Drenaggio transitimpanico: se non riassorbe spontaneamente entro 7-8 giorni viene fatto il drenaggio chirurgico

Ristabilire la pervietà tubarica: la semplice manovra di Valsalva può essere sufficiente, altrimenti la manovra di Politzer, introducendo una peretta con un augello olivare nel naso, e soffiando aria nel naso mentre il paziente deglutisce acqua: si aprono quindi le tube mentre il paziente deglutisce e l'aria vi entra perché non ha altre vie d'uscita (le narici le chiude il medico, il rinofaringe viene chiuso dalla deglutizione

Cateterismo tubarico se non si riesce a riaprire le tube in altro modo. Utile anche per medicazioni dentro l'orecchio medio

Otite purulenta

Diversi cocchi, che raggiungono l'orecchio medio mper via ematica o per via tubarica.

Inizia con una fase di **iperemia** di breve durata con rialzo termico, otodinia e iperemia diffusa della membrana timpanica. La terapia antibiotica a questa fase impedisce il passaggio alla fase **essudativa**, con febbre elevata, otodinia pulsante in sincrono con il polso, dolenzia alla compressione e leucocitosi.

L'ipoacusia da trasmissione è costante; all'otoscopia la membrana appare incurvata verso l'esterno per la raccolta essudativa posteriore, e ricoperta da desquamazione superficiale.

Se non c'è terapia la malattia procede con la **perforazione** della membrana timpanica e **purulentazione** dell'essudato, con otorrea. All'otoscopia la membrana è iperemica con una piccola zona lacera dalla quale fuoriesce pus. Allora è necessario il drenaggio (che riduce il dolore e l'otodinia, ma persistono ipoacusia e acufeni). In 8-15 giorni la lacerazione guarisce e si ha ritorno alla normalità.

La terapia è antibiotici ed eventualmente paracentesi evacuativa del cavo timpanico.

L'otite media purulenta che accompagna la scarlattina è caratterizzata da una scarsa sintomatologia dolorosa ma da una notevole tendenza alla necrosi, che interessa anche l'osso e il periostio, e alla distruzione della membrana timpanica.

Nella forma influenzale invece ci sono spesso vescicole emorragiche che si accompagnano sovente ad una otite esterna bollosa emorragica (vedi).

OTITI CRONICHE

Forma essudativa

Sempre secondaria ad un processo infiammatorio del rinofaringe o del faringe, che si trasmette anche all'orecchio come processo cronico, per l'ostruzione dell'orifizio della tuba.

In una prima fase il processo resta localizzato alla tuba, e la cavità timpanica risente solo dell'ostruzione tubarica, con ostruzione auricolare, ipoacusia e acufeni, mentre nella seconda fase, che non sempre si determina, abbiamo un processo infiammatorio che interessa il cavo del timpano. Questo processo è detto anche **otite media mucosa**.

Si ha otodinia ad andamento cronico-ricidivante, ipoacusia da trasmissione, acufeni e spessissimo autofonia. Sono presenti vertigini labirintiche di breve durata quando il paziente soffia il naso con

forza. Anche qui è visibile un essudato timpanico; il processo tende, se non trattato, a complicarsi con soprainfezione batterica e quindi a passare in una **otite purulenta acuta**.

La terapia antinfiammatoria è importante nella prima fase, e se non basta si comincia la terapia antibiotica. Nella seconda fase si cerca di ristabilire la pervietà delle tube con manovre come Politzer, e se necessario si procede al drenaggio chirurgico delle cavità timpaniche.

Il ripetersi di episodi del genere può provocare **stenosi** da aderenze, che possono ulteriormente favorire questi processi in futuro e causano ipoacusia.

Timpanosclerosi

È un processo degenerativo che segue una otite media secca, ossia un processo infiammatorio asintomatico a lenta evoluzione, con atrofia progressiva degli elementi sensoriali e proliferazione del connettivo. Pertanto questo processo non si accompagna mai a sintomi di otiti medie ricorrenti o rinofaringiti; sebbene sia la sequela di numerosi processi acuti, infatti, in questi non c'è mai suppurazione o perforazione della membrana timpanica.

Si forma invece una modesta quantità di essudato o trasudato che inducono la proliferazione del connettivo. Una volta raggiunta la forma sclerotica del timpano si ha una ipoacusia da trasmissione con senso di riempimento auricolare, acufeni.

La membrana timpanica può apparire dislocata dalla presenza di birglie cicatriziali, oppure la staffa e il martello possono subire processi di anchilosi articolare fibrosa.

La retrazione della membrana all'**otoscopia** è frequente e può assumere vari aspetti.

In questa affezione il **timpanogramma** è di tipo E: si ha una riduzione della compliance ai valori pressori di equilibrio (dove invece dovrebbe essere massima), e un suo aumento ai valori negativi, con un picco attorno a -300 mmH₂O, più basso del picco del timpanogramma normale.

La diminuzione totale dei valori dipende dalla diminuzione della mobilità degli ossicini, mentre il picco a pressioni negative è tanto più spostato indietro quanto minore è la permeabilità tubarica (che porta la diminuzione pressoria nella cavità timpanica).

Se avviene una perforazione della membrana timpanica si passa da una **timpanosclerosi a timpano chiuso** a una **a timpano aperto**. Questo provoca una differenza nel quadro timpanografico, **con passaggio al tipo C**, in cui la compliance risulta molto bassa a valori negativi, e tende a diminuire fino allo zero a valori di equilibrio con una linea retta. La perforazione della membrana annulla infatti la sua compliance.

La flogosi endotimpanica può interessare anche il labirinto e l'ipoacusia diventa allora di tipo misto. Come trattamento si può far poco nella fase di instaurazione della malattia: corticosteroidi ed enzimi proteolitici ritardano la sclerosi.

La terapia viene affidata ad interventi di timpanoplastica.

Otite cronica purulenta

Deriva dalla cronicizzazione della corrispondente forma acuta per inadeguata terapia, o per condizioni favorevoli come il diabete o rinofaringiti recidivanti.

Forma semplice

Perforazione per lo più unica e centrale, mai epitimpanica, del timpano. C'è otorrea, non sempre purulenta, e poco o punto dolore.

Ipoacusia da trasmissione, e aumento dell'essudato in corso di rinite acuta. Frequentemente però il processo cronico si riaccutizza (specie in associazione con riniti) e allora si ha otodinia e aumento della otorrea. I danni a carico della mucosa (lieve ipertrofia asintomatica) e dell'osso (erosioni avvenute nelle fasi acute) sono in genere modesti.

Forma granulomatosa

Forma in cui prevalgono gli eventi di iperplasia e ipertrofia, per la formazione di un tessuto di granulazione esuberante, a partenza dai margini nella lesione timpanica, fino a volte ad ostacolare il deflusso delle secrezioni, provocando gravi complicanze.

È necessaria l'asportazione del granuloma

Forma colesteatomatosa

E' una forma molto pericolosa, che nasce quando si ha una perforazione marginale della membrana del timpano. Il colesteatoma è una proliferazione di cellule infimatorie croniche che tende ad accrescersi per la continua desquamazione e proliferazione delle cellule della mucosa **epitimpanica**, sua zona di elezione per le caratteristiche di umidità. E' anche una zona molto difficile da osservare perché non guarda all'esterno. L'espansione è molto invasiva, si può avere la distruzione delle pareti ossee mastoidee, e giungere a occupare il cavo del timpano distruggendolo completamente. Si chiama così perché accanto alle cellule infiammatorie croniche e ai prodotti della desquamazione cellulare ci sono granuli di colesterina.

Non ci sono in genere sintomi specifici, e quando si creano essi sono gravi e il processo è già avanzato: paralisi del faciale, labirintiti acute.

C'è otorrea densa e fetida con detriti biancastri, resistente alla terapia. In alcuni casi questa è assente. C'è ipoacusia da trasmissione con senso di pesantezza all'orecchio malato.

La diagnosi è per lo più strumentale, in genere RX o RMN, perché all'otoscopia si vede male.

La terapia medica a volte agevola la possibilità di guarigione spontanea, ma più spesso è necessaria la rimozione estesa del colesteatoma con tutte le strutture della cavità timpanica esclusa la staffa. I vari recessitimpanici vengono demoliti e tutto l'orecchio medio viene trasformato in cavità unica.

TERAPIA CHIRURGICA DELLE OTITI CRONICHE

Interventi che si propongono di ridare all'orecchio medio distrutto da un processo cronico, una volta guarito o asportato il processo patologico, la possibilità di trasmettere suoni con una certa efficacia. Si chiamano interventi di miringoplastica o timpanoplastica, e ce ne sono 5 tipi.

Le ricostruzioni ossee possono essere anche fatte con idrossiapatite, il timpano può essere ricostruito o con un lembo cutaneo o con l'aponefrosi del muscolo temporale che è simile.

Tipo I: distruzione o danno del timpano con danno limitato degli ossicini

Esterna a timpano chiuso: viene eliminata la cute del meato acustico estero e l'epitelio della membrana timpanica. Si eliminano eventuali irregolarità ossee con la fresa e si ottiene una membrana timpanica fibrosa libera da irregolarità e aderenze. Su questa si impianta un epitelio prelevato in regione retroauricolare. In qualche mese la membrana ritorna normale

Esterna a timpano aperto: uguale alla precedente, solo che prima di ricostruire la membrana si effettuano interventi sulla catena degli ossicini (possibile per anomalie ossiccolari di poco conto)

Interna a timpano aperto: incomprendibile in quel libro di cacca.

Tipo II: riservata ai casi di carie ossea limitata al martello. Si rimuove pertanto il martello e si ricostruisce un neotimpano ricavato dalla regione retroauricolare e si collega alla catena degli ossicini residua

Tipo III: distruzione degli ossicini con permanenza della sola staffa. Il neotimpano (costituito al solito da un lembo cutaneo retroauricolare) viene legato alla staffa con una connessione di materiale osseo o cartilagineo

Tipo IV: distruzione completa della catena ossiculare. Il neotimpano viene appoggiato direttamente sulla platina della staffa.

Tipo V: oltre alla distruzione degli ossicini c'è anche una anchilosi della finestra ovale, e allora si procede alla fenestrazione del canale semicircolare laterale (a cui ovviamente si asportano le cellule recettoriali) a cui si attacca direttamente il neotimpano.

COMPLICANZE DELLE OTITI MEDIE PURULENTE (ACUTE E CRONICHE)

Complicanze mastoidee

L'apofisi del mastoide contiene piccole celle in comunicazione con una cavità principale (antro). Le celle sono variabili da individuo a individuo, l'antro c'è sempre e comunica con la cavità del timpano

Masotidite acuta ed empiema: il processo purulento dell'otite si estende all'antro, con occlusione di esso e quindi ostruzione dell'unica via di deflusso delle cellule mastoidee. Si forma in esse allora un empiema.

Ricompare l'otodinia e la febbre dopo una fase di remissione dell'otite. Se si arriva all'empiema c'è dolore costante e diffuso alla parete laterale del cranio. Di solito è rara prima dei tre anni perché il processo di cavitazione del mastoide (pneumatizzazione) è incompleto

Osteomielite acuta

Esteriorizzazione della mastoidite: si ha la modificazione del profilo del padiglione auricolare in avanti e in fuori. Associata a dolore alla palpazione e ad una pregressa otite purulenta questa dislocazione è patognomonica. Queste esteriorizzazioni possono provocare il flemmone dei muscoli del collo e degli SCM ed esitare in miosite flemmonosa, verso gli zigomi, o nella regione occipitale. Sono tutti eventi molto gravi.

Mastoidite cronica: evento piuttosto frequente nelle otiti purulente croniche, in cui un interessamento contemporaneo del mastoide è comune. Quando si fa uno svuotamento chirurgico dell'orecchio medio si include infatti spesso anche il mastoide e la rocca petrosa.

Complicanze endocraniche

Petrositi: sono complicazioni che riguardano la **corticale** della rocca petrosa, non lo spazio interno dove è contenuto il labirinto osseo. Queste complicazioni sono in genere limitate ai gruppi di cellette che sono ospitate in questa zona, e si dividono in petrositi anteriori e posteriori a seconda dei gruppi interessati. In genere c'è otorrea profusa anche dopo gli interventi chirurgici sull'orecchio e sulla mastoide, accompagnata

da nevralgia trigeminale. Insonnia, astenia e dimagrimento sono comuni. Si complicano frequentemente con meningiti purulente e ascessi epidurali.

Labirintiti

Paralisi del facciale

Meningiti: si hanno interessamenti sia delle meningi spesse che di quelle sottili, con ascessi sotturali e ovviamente i segni specifici di meningite (irritazione encefalica, ipertensione endocranica, irritazione meningea). Sono meningiti ovviamente purulente, con esiti possibili anche in ostruzione cronica dei forami liquorali alla base del cranio

Complicanze encefalistiche: possono aversi ascessi del lobo temporale, ascessi cerebellari, encefaliti diffuse.

Complicanze venose:

Tromboflebite del seno laterale \rightarrow ascesso perisinusale

Tromboflebite del seno cavernoso (successiva alla precedente, per diffusione)

Tromboflebite della giugulare interna (segue le altre due, per diffusione)

8.6 IPOACUSIE NEUROSENSORIALI

Le ipoacusie neurosensoriali sono patologie da lesione dell'organo del Corti, delle vie nervose acustiche o della corteccia sensitiva uditiva.

In queste forme la membrana timpanica è solitamente normale, così come il **timpanogramma** che è di tipo A.

Spesso queste patologie sono associate ad acufeni, e l'ipoacusia inizia in genere per le tonalità alte. L'acufene spesso **precede** l'ipoacusia vera e propria.

Alcune di queste patologie sono di natura ereditaria o congenita, altre da farmaci ototossici, altre ancora da rumore maggiore di 80-85 dB a cui ci sia una esposizione cronica. In questo caso si ha prima un acufene sui 4000 Hz, poi la distruzione delle cellule del Corti.

Per l'interessamento contemporaneo del sistema labirintico-canalicolare, spesso le ipoacusie neurosensoriali si associano a vertigini.

LABIRINTOSI

Le patologie di base delle ipoacusie neurosensoriali si chiamano *labirintosi quando hanno patogenesi noninfiammatoria*. Sono alla base di sordità o ipoacusie di natura ovviamente neurosensoriale, alcune delle quali, per la loro importanza, verranno trattate approfonditamente.

Forme ereditarie

Semplici

Alla patologia non si accompagnano fatti degenerativi di altri organi o apparati: la malattia è solo auricolare

Ipoacusia recettiva di tipo Mondini: danno labirintico progressivo dopo la nascita, aut dom. Si manifesta ipoacusia recettiva fra i 5 e 15 anni con caduta delle alte frequenze. Degenerazione del Corti e nervo acustico.

Ipoacusia recettiva di Sheibe: ipoplasia del ganglio del Corti, assenza o ipoplasia dell'organo del Corti fin dalla nascita. Possono residuare isole acustiche fra 128 e 1024 Hz. Associata a sordomutismo

Ipoacusia recettiva di Michel: mancato sviluppo dell'orecchio interno e anche della rocca petrosa.

Forme associate ad altre patologie

Morfodistrofiche: associate a degenerazione di tutti i tessuti degli organi colpiti.

Sindorme di Lange Nielsen: degenerazione del miocardio, crisi sincopali, assenza dell'organo di Corti

Sindrome di Wildervanck: sinostosi delle vertebre cervicali, paralisi dell'oculomotori, ipoacusia recettiva non sempre presente

Sindrome di De Waardenbourg: ipoacusia recettiva associata a eterocromia dell'iride, ciuffo bianco

Isodistrofiche: associate a degenerazione di alcuni tessuti degli organi interessati (di solito il connettivo)

Abiotrofiche: degenerazione dei recettori cellulari, in genere la retina e l'organo del Corti, assieme alle manifestazioni specifiche delle malattie. Fra queste c'è l'**albinismo**, la sindrome di **Usher** (retinite pigmentosa + ipoacusia), la sindrome di **Alport** (ipoacusia + glomerulonefrite) e la sindrome di **Refsum** (ipoacusia + malformazioni reiniche, ossee e cardiache)

Metaboliche: interessamento dell'orecchio interno non costante ma frequente.

Hurler (gargolismo): accumulo di mucopolisaccaridi in vari organi

Morquio: ipoacusia di tipo misto e nansimo del tronco con arti deformi

Penred: ipoacusia, gozzo, irtsutismo, malformazioni cardiache

Forme congenite

Agiscono sul feto o sull'embrione (anche le aberrazioni cromosomiche, come difetti di meiosi, non sono ereditarie, o non sempre, almeno.)

Cri du Chat (monosomia 5): processi regressivi di varia natura dell'organo di Corti

Trisomia 13 e 15: mancato sviluppo dell'organo del Corti

Trisomia 21 (Down): atrofia della via nervosa cocleare, mancato sviluppo del Corti e della corteccia auditiva

Eritroblastosi fetale: ittero emolitico con manifestazioni regressive delle vie nervose della via acustica dovute all'**ittero nucleare** da iperbilirubinemia emolitica

Embriopatia rubeolica: riguarda i bambini che hanno contratto la rosolia nei primi 3-4 mesi della vita fetale, per una infezione della madre non vaccinata. Oltre i gravi effetti sul cuore, SNC, apparato osseo, la rosolia provoca la agenesia della membrana di Reissner, l'iposviluppo della membrana tectopria e la mancata differenziazione di alcune delle cellule sensitive del Corti. Ne deriva una ipoacusia bilaterale con perdita di 70-80 dB su praticamente tutte le frequenze. (ipoacusia, cataratta, cardiopatia = sindrome di Gregg)

Toxoplasmosi congenita: anche da madri asintomatiche contagiatesi durante la gravidanza. Si verifica, accanto alle altre manifestazioni oculari ed encefaliche, la calcificazione delle vie acustiche ascendenti e delle vie vascolari per l'orecchio.

Forme acquisite

Forme neonatali che provocano degenerazione dell'organo del Corti

Immaturità

Scarso peso alla nascita

Estrazioni con forcipe

Anossia

Epatopatie croniche: azione tossica diretta sul Corti delle tossine ematiche non rimosse dal fegato, azione dovuta all'edema da ipoproteinemia

Diabete: angiopatia diabetica, modifiche dell'endolinfa da iperglicemia

Nefrite cronica: emorragia labirintica, insorgenza improvvisa della ipoacusia.

Forme tossiche da farmaci

Ipoacusia accompagnata da acufeni che inizia alle alte frequenze

Chinino: il più frequente ototossico dell'era preantibiotica

Salicilato di sodio: interessa tardivamente la funzione uditiva

Aminoglicosidi: sostanze dotate di azione prevalentemente audiotossica. Gentamicina e streptomina sono invece molto vestibolotossici. In caso di aminoglicosidi la sordità si accompagna comunque spesso a disturbi di natura labirintica

Furosemide e acido etacrinico: manifestazioni edemigine nella via nervosa

Tabacco: ipoacusia recettiva unilaterale legata a processi vasospastici (non ad azione diretta della nicotina)

Acido acetilsalicilico: ipoacusia reversibile

Forma involutiva senile

L'organo del Corti si modifica dopo la nascita in senso riduttivo, e il numero delle cellule acustiche del Corti scende parecchio nei primi due anni (-20%), per poi diminuire stabilmente di una piccola quota ogni anno.

La conseguenza funzionale, consistente in una progressiva riduzione del campo di frequenze udibili e della soglia, è detta **presbiacusia**.

Essa è dovuta alla degenerazione senile di **tutte** le componenti dell'apparato uditivo, dal timpano alle vie nervose. Nel complesso i fenomeni che si hanno durante la presbiacusia sono:

Ispessimento della membrana del timpano

Perdita di elasticità della membrana basilare

Degenerazione delle cellule acustiche e del ganglio del corti

Riduzione del numero di neuroni della via acustica centrale

Il deficit sensoriale è duplice, sia quantitativo (comporta la difficoltà di percepire suoni acuti) che qualitativo (difficoltà dei centri nervosi di percepire suoni "sporchi", ossia conversazioni che siano seguite in mezzo al rumore o al traffico).

Dal punto di vista eziopatogenetico si distingue quindi una componente **sensoriale**, dovuta alla degenerazione di cellule sensoriali, una **meccanica**, dovuta alla sclerosi delle strutture di trasmissione e della membrana basilare, una **neurale** dovuta alla perdita di neuroni e una **metabolica-vascolare**.

Ci sono spesso, ma non sempre, acufeni ad alta tonalità, e si ha una difficoltà maggiore ai toni alti: il processo è peggiorativo con l'età (la soglia si alza sempre di più e si ha sempre la massima inflessione nelle frequenze elevate).

LABIRINTOPATIE

Sono processi infiammatori dell'orecchio interno. Vi sono forme cocleari pure, cocleo-vestibolari, vestibolari pure e diffuse. Poi ci sono le forme traumatiche.

Forme cocleari

Forme virali: parotite, morbillo, varicella

Forme microbiche: meningite, difterite, tifo, sifilide

□ Ipoacusie improvvise

Ipoacusia sensoriale improvvisa, con possibilità di remissione e recidive, accompagnata talvolta da acufeni e da sintomi vestibolari di varia natura. Può essere parcellare (limitata ad alcune frequenze) o pantonale.

La natura di queste malattie è duplice: da un lato ci sono quelle idiopatiche, dall'altra quelle a patogenesi nota.

Molto spesso sono secondarie ad **accidenti vascolari** che interessano l'arterie che vascolarizzano l'orecchio e i suoi rami, di tipo terminale e quindi non suscettibili di aiuto dalle collaterali. La cocleare da una ipoacusia alle frequenze gravi e medie, improvvisa, mentre la vestibolare da ipoacusia delle frequenze alte. L'occlusione della auditiva da un deficit pantonale unilaterale.

Possono essere prodromi di uno stroke.

Alcune forme sono **virali**, specialmente quando il virus, che entra per via ematogena, attraverso l'acquedotto cocleare o dallo spazio subaracnoideo, provoca una vasculite

Altre sono autoimmuni.

In genere molte cause sono suscettibili di successive ricomparsa, e allora avremo una storia di ipoacusie improvvise e fluttuanti.

La terapia è causale nelle varie forme.

Forme cocleo-vestibolari.

Forme virali o batteriche (labirintiti)

Sono dette in genere **labirintiti**, e si tratta di processi patologici particolari che vengono quindi descritti a sé

□ Acute

Le forme acute possono presentarsi in corso di un processo infettivo sistemico (**ematogene**), in corso di meningite cerebrospinale (**meningogene**) e in corso di otite purulenta acuta o cronica (**otogene**).

In particolari sono frequenti quelle otogene, soprattutto se l'otite seguiva una malattia infettiva sistemica. L'orecchio interno viene colonizzato dai germi dell'orecchio medio quando passando per la finestra ovale o rotonda, o da fistole che si creano nelle forme con necrosi ossea.

La malattia evolve tipicamente in tre fasi:

Fase sierosa: congestione dei capillari con permeabilizzazione, aumento della perilinfia e iperalbuminosi. In questo stadio si verifica una **sindrome vestibolare periferica armonica irritativa** (vedi sindromi menieriformi) con ipoacusia recettiva e acufeni. In questa fase si può avere regressione e restitutio ad integrum-

Fase sierofibrinosa: di transizione

Fase purulenta: lesioni irreversibili per l'epitelio sensoriale. Si forma una **sindrome vestibolare periferica armonica deficitaria**. La sintomatologia acustica è irreversibile, quella vertiginosa alla lunga si attenua per il compenso centrale.

La terapia delle forme acute è in genere chirurgica, associata a massiva somministrazione di antibiotici.

□Croniche

Possono essere **diffuse** a tutto il labirinto, e allora i deficit vestibolari sono attenuati o inesistenti, oppure possono scomparire per il manifestarsi di fenomeni di compenso centrale. L'anoacusia è la regola, le vertigini sono rare, mentre comuni l'areflessia o iporeflessia vestibolare.

Le forme **circoscritte** invece sono in genere secondarie all'usura ossea che crea una fistola fra orecchio medio e un canale semicircolare. La componente acustica allora è scarsamente interessata, anche se c'è una otite media che provoca ipoacusia da trasmissione, mentre quella vestibolare è compromessa. La compressione dall'esterno sul trago provoca aumento della pressione nell'orecchio medio e per mezzo della fistola anche nell'interno, con nistagno rapido verso l'orecchio malato, e il paziente tende a cadere verso il lato opposto.

Forme angioneurotiche

Sono la sindrome di Meniere e le sindromi menieriformi, patologie molto importanti.

La sindrome di Meniere fu descritta nel 1861, ed è caratterizzata da **vertigine, ipoacusia e acufeni**. Meniere osservò questa sintomatologia in una paziente, che dopo morì di parto: all'autopsia evidenziò sangue nei canali semicircolari, e pensò quindi ad una emorragia.

Il labirinto membranoso riceve sangue dalla arteria uditiva interna, che si sfiocca in tre rami: la **cocleare**, per la coclea, la vestibolare, per i canali semicircolari, e la cocleo-vestibolare che dà sangue alla parte iniziale

della coclea, al sacculo e all'utricolo (sta nel mezzo alle altre due). L'endolinfa deriva per filtrazione dalle arterie che irrorano l'orecchio: la malattia è causata da una **idrope endolinfatica**, ossia un aumento di pressione provocato da un fattore ignoto neurovascolare, che produce una costrizione arteriolare a livello della rete labirintica.

Alla costrizione delle arteriole fa seguito □P con edema capillare e aumento della P endolinfatica. Deficit vitaminici, disordini cronici endocrini, tiroiditi, alterazioni elettrolitiche possono scatenare questo meccanismo.

Questo provoca una dilatazione del labirinto membranoso, in particolare del condotto cocleare con estroflessione della membrana di Reissner e conseguente riduzione di volume dell'organo del Corti, che appare appiattito.

La malattia insorge spesso senza sintomatologia. In genere i primi sintomi sono gli **acufeni**, che sono a tono molto acuto e non pulsanti.

Segue subito dopo l'**ipoacusia**, a carattere prima unilaterale, poi diffusa: viene accompagnata da **paracusia disarmonica** (lo stesso suono percepito con altezza diversa dai due orecchi).

Infine compaiono le **vertigini**, rotatorie di tipo obiettivo che possono far cadere a terra l'individuo. C'è anche nausea, vomito ma non perdita di coscienza.

Le crisi durano da qualche minuto a 24-36 ore, e producono il quadro della **sindrome vestibolare periferica armonica irritativa**: nistagno spontaneo verso il lato maggiormente interessato dall'idrope. Dopo alcune ore si instaura avolte una **sindrome vestibolare periferica armonica deficitaria**, e i segni si invertono.

Durante la fase acuta della malattia non possono essere fatti esami strumentali in quanto il paziente è costretto a letto per evitare il vomito.

La malattia ha un andamento progressivo, i periodi liberi sono sempre più brevi e il danno alle cellule sensoriali alla lunga diventa definitivo mentre le vertigini tendono a ridursi.

Inizialmente si osserva una curva di soglia per via aerea appiattita, con due piccoli picchi alle frequenze medio basse e medio alte (curva a **corda molle**). Può essere asimmetrica fra i due orecchi. Inizialmente l'ipoacusia è fluttuante, e migliora dopo somministrazione di glicerolo in soluzione fisiologica (osmotico, diminuisce la P nei canali cocleari).

In seguito la curva si abbassa, si sovrappone ad essa quella ossea, e si ha l'interessamento uguale di tutte le frequenze.

La funzione vestibolare viene ad essere invece sempre meno interessata nella progressione della malattia.

La terapia è:

glicerolo

Diuretici osmotici come il mannitolo nelle fasi acute (analogie con glaucoma)

Neurotomia del nervo vestibolare (se l'udito è ancora sano)

Distruzione dell'VIII in toto se l'udito è compromesso

Distruzione del labirinto compromesso (emislabyrinthizzazione)

Intervento di shunt fra il sacco endolinfatico e gli spazi subaracnoidei

Sacculotomia decompressiva

Instillazione di granuli di sale vicino ai canali per richiamare liquido

Le **sindromi menieriformi** sono patologie varie con sintomi simili a quella di Meniere ma patogenesi differente. Sono quindi elementi di diagnosi differenziale e fra questi ricordiamo:

Labirintiti

Emorragie labirintiche

Spasmo della uditiva interna

Aracnoiditi

Lesioni tossiche e vascolari dei nuclei vestibolari

Disturbi endocranici

Insufficienza vertebro-basilare

Ipotensione, malattie cardiovascolari

In genere, hanno sintomatologia subcontinua, attenuata e transitoria, quasi mai si ha vomito/nausea.

Ipoacusia può mancare, e acufeni esser lievi...anche il labirinto può avere normali riflessi.

Idrope Traumatica

Infiammatoria

Embriopatica (displasia di mondini- ??)

FORME OSTEODISTROFICHE

Otospongiosi

L'otospongiosi, o **otosclerosi**, è una condizione caratterizzata da una distrofia ossea della casula del labirinto, bilaterale ma non estesa alle altre ossa del cranio.

E' prevalentemente bilaterale, interessa i giovani adulti specie donne ed è caratterizzata dall'**anchilosi dell'articolazione stapedio-ovalare**.

E' una malattia a componente ereditaria, legata a due fattori uno autosomico uno X-linked.

Qualche che sia la causa, ignota, il processo di otospongiosi inizia allo strato osseo di derivazione endocondrale, e si estende al periostio e all'endostio.

Questa evoluzione attraversa tre stadi:

Stadio della congestione osseide: edema dei capillari dei canali di Havers

Stadio della spongiosi: gli osteoclasti iniziano il processo di riassorbimento osseo

Stadio della sclerisi: si forma neo-osso ad alto contenuto fibroso e senza disposizione concentrica (osso sclerotico compatto).

Gli stadi, che possono essere intervallati da lunghi periodi di remissione, si svolgono in maniera asincrona nelle varie parti dell'osso: in 3 anni circa il processo è completo.

Il primo focolaio è di solito nella finestra ovalare, parte anteriore o parte posteriore, dove ci sono residui cartilaginei.

Ci possono però essere associati altri focolai, o il processo può svolgersi altrove: la sintomatologia legata all'anchilosi stapedio-ovalare non è la sola, anzi spesso si ritrovano focolai osteospongiosi

asintomatici (circa 10% della popolazione). La malattia si manifesta quando i focolai provocano ipoacusia.

▣ **Forma stapedio-ovalare:** è quella più frequente (85-90%). Inizialmente ipoacusia da percezione dei toni gravi, successivamente tutte le frequenze. Il livello osseo è normale, eccetto per le frequenze centrali: è una ipoacusia tipica da **trasmissione**.

Con esami audiometrici particolari si può evidenziare l'anchilosi ossea stapedio-ovalare: **il timpanogramma** è di tipo B, ossia con una curva compliance/pressione morfologicamente normale, ma diminuita in tutti i punti, ad indicare una sclerosi diffusa ma valori pressori normali. Con il tempo i focolai osteospongiosi si estendono anche al resto del labirinto e quindi ad un certo punto si ha una ipoacusia mista, e piccole turbe dell'equilibrio, in genere transitorie. Raramente ci sono vertigini gravi. All'ipoacusia si associano spesso acufeni, e un fenomeno curioso detto paracusia di Willis, ossia la possibilità di percepire meglio la voce in ambienti rumorosi. La malattia ha una evoluzione grave e praticamente inarrestabile, eccetto che con la somministrazione di **floruro di sodio**, che ha un effetto di riassorbimento di osso in esubero e stimola la produzione di osso normale.

La membrana timpanica è del tutto normale.

▣ **Forma cocleare:** presenza di focolai che compromettono le fibre del ramo cocleare del nervo acustico. Oppure focolai che provocano soltanto danno alle cellule sensoriali per via **delle citochine e sostanze prodotte dall'attività degli osteoclasti e osteoblasti**. Allora avremo una ipoacusia neurosensoriale di difficile diagnosi.

▣ **Forma mista:** in questo caso avremo una ipoacusia di tipo misto fin dall'inizio.

8.7 LESIONI TRAUMATICHE

I traumi cranici della rocca petrosa sono di solito fratture indirette: solo il colpo d'arma da fuoco può provocare una frattura diretta di essa.

Inoltre la sintomatologia cocleare e vestibolare può essere legata alla contusione labirintica senza frattura della rocca.

Fratture della rocca petrosa

Longitudinali: decorso parallelo all'asse maggiore della rocca, interessano prevalentemente l'orecchio medio con emotimpano e otorragia. L'ipoacusia è da trasmissione

Trasversali: decorso perpendicolare all'asse maggiore, e interessano soprattutto la coclea e/o i canali semicircolari. Un caso particolare è la frattura della **punta della rocca** in cui abbiamo spesso la paralisi dell'abducente. Nel labirinto si hanno fatti emorragici che compromettono le strutture sensoriali.

Oblique: di solito contemporaneamente l'orecchio medio e interno, e quindi si hanno ipoacusia di tipo recettivo o misto, in concomitanza con lesione vestibolare che da sindrome armonica periferica irritativa, a cui segue ben presto una sindrome deficitaria.

Traumi senza fratture

Commozione labirintica: microspiche emorragie che interessano il labirinto che provocano cefalea gravativa, ipoacusia recettiva e sindrome vestibolare armonica periferica irritativa.

Contusione labirintica: idem, ma si hanno anche fenomeni regressivi delle strutture sensoriali. In genere le vertigini tendono a passare.

CAP 9 PATOLOGIA VESTIBOLARE

9.1 ELEMENTI DI SEMEIOLOGIA

Vertigine: sensazione che segue alla modificazione dei rapporti del nostro schema corporeo con l'ambiente esterno. Dipende da cause molteplici, essendo parecchie le vie di stimoli che inducono la propriocezione (visivi, propriocettivi, auditivi e vestibolari). Quelle di tipo vestibolare (labirintiche) sono tipicamente **rotatorie**, in cui si vedono gli oggetti ruotare (**vertigine oggettiva**). Invece quelle centrali sono accompagnata dalla sensazione che siamo noi a ruotare (**vertigine soggettiva**). Quella oggettiva ha anche pallore, sudorazione, nausea e vomito e spesso da acufeni.

Nistagmo: movimento tonico-clonico coordinato e ritmico dei globi oculari: ogni accelerazione misurata dai canali semicircolari provoca un movimento rotatorio degli occhi in direzione della corrente endolinfatica (ossia nella direzione opposta al moto), che avviene in maniera **lenta**, e **rapido** ritorno alla posizione di partenza. Questo viene ripetuto un numero di volte in rapporto all'intensità della stimolazione dei recettori labirintici. *Serve a tener fissi gli occhi in un punto mentre si muove il capo.* **Asimmetrie del movimento degli arti:** deviazione del tronco e degli arti nella stessa direzione della fase lenta del nistagmo.

ESAMI STRUMENTALI E MANOVRE

--**Nistagmo oculare spontaneo:** si applicano al paziente lenti da venti diottrie (occhiali di Bartels) con una sorgente che illumina l'occhio (occhiali di Frenzel - eliminano il nistagmo da fissazione). Abbiamo diversi tipi di nistagmo, che sono dovuti allo sbilanciamento dei due labirinti: la fase rapida è diretta verso il labirinto più stimolato.

Grado I: compare solo quando vengono rotati i bulbi verso il labirinto prevalente

Grado II: compare quando gli occhi sono in mezzo o ruotati verso il labirinto prevalente

Grado III: compare sempre

Può essere ritmico, aritmico o anarchico

--**Nistagmo oculare rivelato:** compare o si accentua con una manovra clinica.

-**Latente:** alla chiusura delle palpebre o al buio completo (registrazione elettromiometrica)

-**Di posizione:** compare o si modifica in determinate posizioni del capo

-**Cervicale:** indotto dalla stimolazione dei propriocettori del collo e della nuca (paziente viene fatto girare su sedia mobile).

--**Nistagmo oculare provocato:** provocato da rotazioni sulla sedia girevole, da variazioni termiche sull'endolinfa, dalla corrente galvanica.

Prova calorimetrica: irrigazione del timpano con 10cc di acqua a 22°C o 44°C. Perché la corrente endolinfatica stimoli il canale semicircolare laterale la testa deve essere estesa di 60°. L'acqua fredda provoca una corrente inversa a quella calda. Si valuta la latenza del nistagmo.

Prova rotatoria: si fa ruotare la sedia con il paziente a capo flesso di 30° per orizzontalizzare i canali laterali. Si valuta la durata del nistagmo all'arresto che è di circa 15 secondi, con 20-30 scosse.

Prova ottico cinetica: stimoli ottici particolari

Prova galvanica: corrente fra 1 e 3 mA diretta sulla mastoide. Il soggetto normale ha la sensazione di cadere e si inclina dal lato del polo positivo e nistagmo con fase rapida verso il catodo. Alla cessazione, si ha una inclinazione controlaterale.

Prova pendolare

Prova optocinetica

Valutazione di asimmetrie del tono muscolare (riflessi vestibolospinali):

Prova di Romberg: soggetto sull'attenti ad occhi chiusi, presenta oscillazioni e cade verso il lato che corrisponde al labirinto meno stimolato, nella direzione della fase lenta del nistagmo spontaneo..

La direzione di caduta cambia muovendo la testa se il nistagmo è labirintico, rimane immutata se è centrale

Prova di Babinsky-Weil (o del cammino a stella): marcia avanti e indietro ad occhi chiusi. Il paziente con ipofunzione labirintica devia nella marcia in avanti dal lato della lesione.

Prova delle braccia tese: tende le braccia ad occhi chiusi ed esse deviano nella direzione del labirinto ipofunzionante. Se c'è un preciso canale semicircolare interessato deviano nel piano di quel canale.

Prova dell'indicazione: tendere il braccio con indice proteso. Da qui toccare con l'indice il ginocchio e tornare alla posizione normale. Il braccio devia verso il labirinto ipofunzionante.

Sindromi Vertiginose:

VPPB (vertigine parossistica posizionale benigna)

L'eziologia è forse vascolare (insuff. vertebrobasilare ad esempio) oppure traumatica, e al danno ischemico degenerativo segue il distacco di otoliti (perciò è anche detta cupulolitiiasi!) dalla macula dell'utricolo, che si depositano più spesso nell'ambito del canale posteriore (più raram. il laterale: differisce per minore affaticabilità, minor latenza, pura orizzontalità)

Le vertigini sono rotatorie, oggettive, a rapida insorgenza e di solito a breve durata, recidivanti.

Sono evocabili con la tecnica di Dix-Hallpike (si fa passare rapidamente il paz. da eretto a supino, con testa iperestesa e ruotata sul lato)

Basandosi sui caratteri di esauribilità, faticabilità, ripetibilità delle vert., sono state sviluppate delle tecniche terapeutiche dette "liberatorie" di Semont e di Epley

Sindrome di Lermoyez

Dovuta a uno spasmo dell'arteria uditiva interna, si hanno ipoacusia e acufeni. Alla risoluzione dello spasmo, la funzione uditiva è ripristinata ma compaiono le vertigini (le vertige qui fait entendre)

Sindrome di Neri-Barrè-Lieou (o s. Simpatica cervicale posteriore) può derivare da artrosi cervicale, o insufficienza vertebrobasilare, che stimolano il plesso simpatico intorno alla basilare per la riduzione del flusso ematico

Drop-attacks otolitici (di tumarkin (??))

Paralisi vestibolare improvvisa: sofferenza acuta esclusivamente vestibolare, senza altro interessamento cocleare o neurologico; le vertigini sono oggettive, rotatorie, con nausea e vomito; grave a-ipo-reflessia monolaterale, con seri problemi nel mantenere anche solo la stazione eretta. Si risolvono in giorni o settimane e la prognosi è benigna, ma possono lasciare lievi strascichi.. specie in episodi di emotività o affaticamento. Data l'associazione con episodi infettivi virali delle vie aeree superiori, l' eziologia potrebbe essere la medesima...la sede non è chiara (danno recettoriale diretto, o neurite-neuronite di nuclei o nervo vestibolari, tronco encefalico).

Sindrome di Lindsay-Hemenway: in anziani, deficit vestibolare unilaterale a insorgenza improvvisa, dovuto a occlusione dell'arteria vestibolare, seguito poi da VPPB successiva per degenerazione maculare.

Vertigini emicraniche:- associate (precedono o seguono l'attacco di emicrania a breve distanza temporale: **come aura; concomitanti**)

-equivalenti (sostituisce in pieno l'emicrania, con i cui attacchi non ha alcuna relazione temporale: **precoci;intercritiche;tardive**

(per altre info, le diapo caricate su hackmed sono più complete...)

9.2 SINDROMI OTO-NEURO-VESTIBOLARI

Sindrome periferica armonica: -irritativa (da lesioni infettive dei recettori, del n. vestibolare, dei nuclei vestib. Caratterizzata da sviluppo per crisi, con nistagmo in fase rapida verso il lato lesio, deviazione muscolare verso il lato sano. Presenti ipoacusia e acufeni sempre, con recruitment.)

-deficitaria (il ny è rivolto verso il lato sano in fase rapida, mentre la deviazione tronco e arti verso quello lesio. Acufeni e ipoacusia variabili e non obbligatori, di solito senza recruitment. Spesso si risolve in modo graduale)

S. centrale disarmonica (parcellare o completa. L'udito non è interessato. Il nistagmo è multiplo, anche assente, e le asimmetrie toniche muscolari possono mancare. Se presenti, sono dirette nello stesso lato del ny - sindr. Disarmonica di Barrè

CAP 10 PATOL. ODONTOSTOMATOLOGICA E CHIR. MAXILLO-FACCIALE

10.1 FRATTURE MAXILLO-FACIALI

La presenza di un trauma maxillo-faciale impone l'esplorazione e l'esame obiettivo di tutta la regione. (Ricordare che frattura è diverso da rottura (che si riferisce agli organi interni))

GENERALITÀ SULLE FRATTURE

Le fratture possono essere di vario tipo.

-A seconda del numero di interruzioni scheletriche:

Unifocali

Bifocali

Plurifocali

-In rapporto al livello scheletrico di frattura

Diafisarie

Metafisarie

Epifisarie

-In rapporto all'entità del danno scheletrico

Complete

Incomplete

A legno verde: tipiche dell'età infantile in cui da una parte l'osso si lacera, dall'altra si piega come una corteccia di legno

Infrazione: si frammenta la parte superficiale dell'osso

Infossamenti

-In relazione al meccanismo di frattura, distinguiamo:

Fratture da flessione: a carico delle ossa lunghe, accentuazione traumatica della normale curvatura di un osso. Di solito a rima trasversale, cede la parte dal lato convesso della curva

Fratture da torsione: più frequenti di tutte, l'osso tollera male la torsione lungo il proprio asse

Compressione: tipica dei dischi vertebrali, riguarda solamente il tessuto spugnoso

Da strappamento: causate dalla brusca trazione esercitata da un tendine o da un capo articolare

-In relazione al decorso della rima in:

Trasversali □da flessione

Oblique □flessione

Spiroidi □torsione

Complesse

Comminute (con frammenti molto piccoli e numerosi)

-in base al movimento dei frammenti:

Composte

Scomposte (i frammenti si spostano dalla loro sede).

TRAUMA MAXILLO-FACCIALE

Al PS i traumi faciali rappresentano il 30% di tutti i traumi in generale. All'arrivo del paziente controllare che le vie aeree siano libere. Possibile presenza di:

Lingua (posizionandosi all'indietro chiude le vie aeree)

Sangue

Frammenti di denti

Protesi o frammenti di protesi

Corpi estranei

In seguito è importante immobilizzare il capo e la lingua del paziente.

La sintomatologia di un trauma maxillo-faciale, oltre ai segni classici di shock e di scompenso traumatico e ai segni di altri traumi, ha dei sintomi specifici:

Dolore spontaneo che si accentua nei movimenti di apertura e chiusura della bocca

Impotenza funzionale di grado variabile

Emorragie nasali e orali

Ecchimosi (alcune patognomiche per certi tipi di fratture, come le ecchimosi congiuntivali e orbitali nelle Le Fort)

Mobilità preternaturale dei capi articolari

Crepitazione ossea

Anestesia e parestesie da lesione del VII

Alterazioni del combaciamento dentario

Frattura della mandibola

Le fratture della mandibola sono molto frequenti a causa della sua prominenza, e possono portare a danni di tipo vascolare, nervoso e scheletrici, con relativa sintomatologia. Possono avvenire in tre posizioni diverse:

Corpo: (35%)

Sinfisarie: zona dell'incisivo: di norma i capi della frattura non si dislocano, perché i muscoli da entrambi i lati sono equivalenti

Anteriori o parasinfisarie: fra la linea mediana della mandibola ed il canino.. Se avvengono di lato, si ha spostamento in basso del capo che ha subito l'urto.

Laterali: fra il canino e l'ultimo molare: lo spostamento articolare è frequente

Posteriori: fra l'ultimo molare e l'angolo della mandibola. Spostamenti poco frequenti

Angolo: (27%) abbastanza frequenti e generalmente indirette. La rima di frattura è di solito obliqua e gli spostamenti sono limitati a causa dell'opera di contenimento effettuata dal massetere e dallo pterigoideo interno. Se il trauma è violento sono interessati anche i molari inferiori.

Condilo (38%): le fratture condilari sono le più frequenti, e anche se possono essere trattate di solito solo con la terapia immobilizzativa e riabilitativa, devono essere ben seguite per evitare l'anchilosi. Una particolare frattura del condilo è quella **da scoppio**, che avviene con la frammentazione del condilo all'interno della cavità con sua riduzione in frammenti. Tipico ad esempio dei colpi da arma da fuoco.

L'**anchilosi** è la più frequente complicazione tardiva delle fratture condilari della mandibola. Essa è data dall'ossificazione del focolaio di frattura che si estende fino alla fossa glenoidea. Si ha saldatura fra mandibola ed osso temporale. Di solito comunque è un problema che riguarda quelle fratture passate inosservate al momento del ricovero, in cui non si è fatto combaciare perfettamente la rima dentale.

La terapia chirurgica della frattura del condilo viene fatta solo per lesioni da scoppio o per lussazione che impedisca l'apertura dell'ATM.

Mascellare superiore

Sono le così dette fratture di Le Fort.

Si producono in genere per un trauma violento che ha agito nella zona di maggior resistenza della piramide nasale, ossia della sutura fra l'osso frontale e l'osso nasale.

Queste fratture possono anche interessare la parte anteriore del seno frontale e, per particolare violenza, la lamina cribrosa dell'etmoide con conseguente rinoliquorrea.

Queste linee di frattura seguono le così dette linee di debolezza di Le Fort.

Le Fort I (di Guerin, o bassa, o orizzontale): distacco dell'arcata dentaria superiore, in blocco, dal mascellare: si distacca il palato e il processo alveolare

Le Fort II (media, o piramidale): distacco del naso, osso lacrimale, mascellare e apofisi zigomatica del mascellare (scivolamento indietro dell'intero massiccio frontale)

Le Fort III (alta, o trasversale, o disgiunzione craniofaciale): distacco della base cranica dal massiccio osseo-faciale. La linea di frattura attraversa lo zigomo, la sutura temporo zomatica, la radice del naso e il processo pterigoideo.

La sintomatologia è epistassi, deformità ossea, ematoma sottocutaneo particolare, ad **ala di farfalla** centrato nella radice del naso ed esteso alla regione palpebrale inferiore. C'è anche a volte enfisema sottocutaneo che segue una concomitante lesione della mucosa nasale.

DIAGNOSI

La diagnosi delle fratture maxillo-faciale viene fatta con l'RX in due proiezioni, anteriore e laterale, la TC, la TC3D e l RM.

La ricostruzione tridimensionale del condilo è ottimale per valutare la presenza di neoplasie, un po' meno per quel che riguarda la mandibola

TERAPIA

Si tratta di una terapia in tre tempi.

Riduzione: riavvicinamento dei capi della frattura. Se c'è stato uno spostamento, si parla allora di **riposizionamento-**

Contenzione: mantenimento in sede dei capi della frattura.

Placche o viti di titanio

Placche o viti biorassorbibili

Filo di titanio

Osteosintesi esterne (in grado di effettuare sia contenzione che immobilizzazione)

Immobilizzazione nella posizione corretta

I vantaggi delle placche riassorbibili è che sono molto sottili e non richiedono un secondo intervento per essere tolte. Le placche in titanio invece permangono indefinitamente. Sebbene servano solo per circa 6 mesi possono essere lasciate in situ perché non provocano complicazioni.

10.2 PATOLOGIA DELL'ATM

Premessa: La funzione statica dell'ATM è legata innanzitutto al corretto combaciamento delle arcate dentarie superiore e inferiore, mentre la funzione dinamica alla corretta e bilanciata azione dei muscoli masticatori, coadiuvata da stimoli centripeti a partenza dai propriocettori gengivali e parodontali.

Lussazione

Perdita dei normali rapporti tra i capi articolari: il condilo si sposta al davanti del tubercolo articolare del temporale che delimita anteriormente la cavità glenoidea. Lo spostamento del condilo è accompagnato da quello del menisco.

Eziologia: congenite e acquisite (quest'ultime di natura traumatica e non); vi può essere anche una predisposizione individuale congenita sotto forma di lassità capsulo-ligamentosa, malformazioni dei capi ossei con scarsa profondità della cavità glenoide, pregresse lussazioni, malformazioni del condilo. Questa predisposizione si riscontra per lo più nelle donne nel 4°-5° decennio di vita (nei vecchi a parità di agente traumatizzante è più frequente la frattura a causa dell'osteoporosi).

Importante anche lo squilibrio tra muscoli masticatori e abbassatori della mandibola.

Sede: per lo più bilaterale

Classificazione:

L. condilo-temporali:

dinamiche (recidivanti classiche)

bloccate (es. classica lussazione anteriore)

non bloccate (mandibola ritorna da sola in sede articolare alla chiusura della bocca): ben tollerate, asintomatiche o lieve dolenzia

statiche (permanenti, esistono anche a bocca chiusa): alterazioni dei normali rapporti articolari indipendente da qualsiasi movimento; cinematica normale, sintomi scarsi, buon adattamento

L. condilo-meniscaali:

cinetiche (sub-lussazioni)

Sintomi (l. classica anteriore): mandibola protrusa e abbassata, impossibilità alla deglutizione e alla fonazione. Palpazione locale evidenzia un infossamento mono o bilaterale davanti al trago, dove ci sono le cavità glenoidee rimaste vuote. Nelle forme monolaterali la sinfisi mentoniera è deviata verso il lato non lussato e c'è un'asimmetria del volto

DD:

frattura bilaterale angoli mandibolari: cavità glenoidee occupate, retropulsione

frattura condiloidea: marcata retropulsione

paralisi faciale: concomitano deficit mimici

Frattura condiloidea

È l'evenienza più frequente, può essere di origine traumatica, patologica o balistica. Si comprendono le fratture che vanno dal condilo all'unione del terzo superiore col terzo medio della branca mandibolare.

A parità di violenza del trauma i vecchi sarebbero più esposti tuttavia sono più soggetti ai traumi i giovani tra 20 e 40 anni, maschi.

Il condilo è particolarmente esposto a fratture per la sua forma allungata e la posizione superficiale.

La frattura si può verificare per traumatismo diretto o indiretto (es. pugno sul mento): può essere esposta o chiusa, completa o incompleta.

Sono sovente accompagnate da interessamento traumatico delle strutture attigue che rimangono compresse tra i segmenti fratturati e possono subire stiramenti e lacerazioni. Le lesioni vasali sono particolarmente frequenti per l'abbondante vascolarizzazione dell'ATM: un eventuale ematoma va riconosciuto ed evacuato perché porta quasi sempre ad anchilosi.

Le fratture complete si dividono in semplici, multiple e comminute; quest'ultime sono caratterizzate da un marcato spostamento dei frammenti in molteplici direzioni.

A seconda infine della posizione distinguiamo fratture intracapsulari (localizzate nella zona tra la superficie articolare e l'inserzione della capsula) ed extracapsulari (in queste ultime è possibile si può avere la dislocazione del condilo se i capi fratturati perdono i loro normali rapporti.

Sintomi: le fratture condilari aperte hanno sintomi eclatanti con stravasi emorragici dovuti alla contusione o al colpo d'arma da fuoco. Le fratture chiuse mostrano invece 2 ordini di sintomi: locali:

□ edema (talvolta inapprezzabile)

□ ecchimosi (dietro allo SCM, talvolta estesa alla nuca)

□ deformazione regionale apprezzabile con l'esame comparativo, crepitio in caso di frattura comminuta, depressione se c'è lussazione del condilo fratturato

a distanza:

spostamento della mandibola dal lato della frattura (al contrario della lussazione)

contatto dei molari con beanza interincisivale (aspetto caratteristico dovuto al fatto che il frammento di frattura viene tirato in alto dal muscolo pterigoideo contrariamente a quanto si immagina i sintomi funzionali non sono molto evidenti: all'inizio infatti è conservata una certa mobilità mandibolare, anche indolore. Poi col tempo si accentua il dolore e la fonazione, la masticazione e la deglutizione risultano via via compromesse.

Diagnosi: EO + RX sono sufficienti

Anchilosi

Perdita definitiva, completa o parziale dei movimento articolari, dovuta ad alterazioni anatomiche dei componenti articolari

Eziologia:

□ cause congenite: rarissime le forme genetiche, la > parte è riconducibile a processi infettivi

intrauterini o perinatali

□ cause infettive: quadri di artrite acuta per lo più secondari a infezioni sistemiche come infezione gonococcica, tifoide, scarlattina, morbillo, difterite; la flogosi locale è favorita dalla ricca vascolarizzazione menisco-capsulare; possiamo avere anche forme secondarie a infezioni otogene, soprattutto nella tenera età quando il meato acustico esterno ha una struttura fibrocartilaginea facilmente superabile dalle infezioni

□ traumi: microtraumi da squilibrio dell'articolato dentale danneggiano soprattutto il menisco che risponde con fenomeni flogistici acuti che poi nel passare alla fase di cronicizzazione si accompagnano a sostituzione dei tessuti articolari con tessuto fibrocartilagineo che va poi incontro con il passare degli anni a metaplasma ossea;

traumi maggiori (fratture) predispongono all'anchilosi attraverso la formazione di un callo osseo esuberante o attraverso un'artrite sierosa di tipo reattivo post traumatica.

La fase fibrotica, in cui si riconosce ancora l'interlinea articolare, non presenta segni e sintomi eclatanti, mentre la fase anchilotica ossea, in cui c'è l'ossificazione completa della capsula e del callo osseo interno, a cui si giunge dopo molti anni, anche 10, dal trauma si caratterizza per l'accentuazione di sintomi già presenti

nella fase precedente:

□ retrusione mandibolare con protrusione relativa della mascella con micrognazia e arretramento del mento

□ atrofia muscoli masticatori all'inizio dal lato dell'anchilosi, poi da entrambi

□ apertura minima o assente, con frequente impronta degli incisivi inferiori sul palato

□ mandibola e linea interincisiva deviate dal lato dell'anchilosi

Diagnosi

Facile, confortata da un'attenta anamnesi remota e dall'RX. DD con serramento mandibolare di natura isterica e cicatriziale (bruxismo), che sono meno stabili e possono essere vinte con gradualità di movimento.

Disordini cranio-mandibolari (S. di Costen- sindrome algido-disfunzionale)

Alterazioni flogistico-degenerative che investono le articolazioni e i muscoli del sistema masticatorio. L'incidenza di questi disturbi è aumentata molto negli ultimi 15 anni: si calcola che almeno l'80% delle persone abbia lamentato almeno 1 sintomo. È più frequente nelle donne.

Eziologia: molto complessa; probabilmente è di origine multifattoriale: a fattori predisponenti (strutturali, patologici) si affiancano altri scatenanti (micro-/macrotraumi, alterazioni occlusali, stress) e altri perpetuanti (psicologici, sociali, malattie sistemiche).

Patogenesi: 2 gruppi di manifestazioni:

1. sindrome extracapsulare o miofasciale

2. sindrome intracapsulare (articolare):

in coordinazione condilo-meniscale

osteoartrosi

sublussazione

la DD non è sempre agevole perché spesso la sintomatologia è sovrapponibile

Clinica: triade sintomatologia:

1. dolore (di origine articolare o muscolare) esacerbato dalla masticazione)

2. rumore (klik, schiocco o rumore sabbioso) dovuto a in coordinazione temporo-mandibolare

3. limitazione della mobilità mandibolare (locking)

Sintomi d'accompagnamento frequenti sono invece **cefalea di tipo tensivo**, otalgie, dolori alla nuca, alle spalle, odontalgie, disturbi della deglutizione.

10.2 SEMEIOTICA E ANATOMO-FISIOLOGIA DEI DENTI

Esame obiettivo

Serve una fonte luminosa, una sedia, lo specchietto e alcune sonde.

Ispezione esterna

Asimmetria della metà destra con la sinistra del viso

Tumefazioni

Escursione e movimenti dell'ATM durante l'apertura e chiusura della bocca

Contrazione appropriata del massetere (in continua contrazione quando la bocca è chiusa)

Ispezione cavità orale

Mucose

Regione geniena (muscolo buccinatore, parte interna della guancia)

Zona del fonrice

Palato duro

Palato molle e mobilità del vello pendulo

Pavimento della bocca e sbocco delle ghiandole salivari sottolinguali (S. di Sjogren)

Dotto di sbocco della parotide

Lingua

Palpazione

Bimanuale approfondita alla ricerca di eventuali tumefazioni al pavimento della bocca e ricerca di asimmetrie nell'escursione dell'ATM.

Percussione

Con uno specchietto o una penna dura si percuotono le superfici masticatorie dei denti.

Il dolore, segno di carie o parodontite, va valutato anche come modalità di insorgenza, associazione con stimoli caldi e freddi, e intensità.

Se c'è infezione e il dente causa dolore **anche** in risposta a stimoli termici o elettrici è ancora vivo, se c'è solo dolore alla percussione allora il dente è morto.

La percussione va iniziata nelle zone limitrofe per poi arrivare al dente interessato.

Il dolore diffuso può dipendere da anche da neurite del trigemino e altre patologie nervose.

Ascultazione

Rumori di scroscio in apertura dell'ATM (patologia del menisco articolare)

Crepito da edema sottocutaneo a seguito di traumi o fratture del mascellare superiore

Functio lesa

Disodontiasi del dente 3° molare

Limitazione dell'apertura della bocca

Trisma per infiammazione del muscolo massetere

RX

Panoramica

Ortopanoramica: mette in evidenza l'arcata superiore, la manfibola e i seni mascellari

Occlusale: evidenzia eventuali patologie, per esempio in rapporto ai denti del giudizio o denti occlusi (da estrarre)

Eruzione dei denti

I denti possono essere divisi in **permanenti e decidui** (da latte). La dentizione permanente consiste in un assetto di 28 o 32 denti (i quattro denti del giudizio possono non erompere o essere agenetici), così divisi secondo la **formula dentaria** (identica per ogni semiarcata, moltiplicare per quattro).

1 incisivo centrale

1 incisivo laterale

1 canino

1 primo premolare

1 secondo premolare

1 primo molare
1 secondo molare
1 terzo molare (non sempre presente)

La caduta dei denti decidui e l'eruzione dei definitivi avviene secondo un percorso stabilito per ogni dente: è importante che questo venga rispettato perché la mancata esecuzione dello schema può provocare problemi. Se un dente cade in anticipo, l'eruzione del dente definitivo non viene anticipata: spesso i denti vicini allora crescono occupando lo spazio libero e poi si hanno problemi di malposizione.

-formula dentaria bambino: 20 tot. - mancano i molari!

1 incisivo centrale
1 incisivo laterale
1 canino
1 primo premolare
1 secondo premolare

I denti decidui cadono esattamente all'epoca di eruzione dei denti permanenti. Non tutti i denti permanenti hanno un corrispondente deciduo *: i canini e gli incisivi erompono sotto i loro corrispondenti

Denti decidui	Eruzione	Caduta
Incisivi centrali inferiori	6 mesi	6 anni
Incisivi centrali superiori	8 mesi	6 anni
Incisivi laterali superiori	10 mesi	8 anni
Incisivi laterali inferiori	12 mesi	8 anni
Primi molari	16 mesi	9 anni
Canini	20 mesi	10 anni
Secondi molari	2 anni	11 anni

Denti permanenti:

Incisivi centrali 7 anni
Incisivi laterali 8 anni
Primi premolari 9 anni
Canini 10 anni
Secondi premolari 11 anni

Denti Monofisari* Primi molari 6 anni
 Secondi molari 12 anni
 Terzi molari 18 anni

La dentizione mista, ossia fra quando spunta il primo permanente e quando cade l'ultimo deciduo, va fra i 6 anni e gli 11 anni.

I denti monofisari* sono quelli che non hanno un corrispondente deciduo.

10.3 CARIE

La carie dentale è una alterazione specifica della placca dentale, riassumibile in una **perdita di tessuto** continua a partire dalla corona del dente fino ad arrivare alla polpa e alla sua completa distruzione. La patogenesi è complessa e multifattoriale, ma sembra giocare un ruolo primario la fermentazione acida operata dai batteri commensali del cavo orale sui residui alimentari (soprattutto zucchero raffinato) che rimangono nei denti dopo i pasti.

Tetrate di Kayes:

-predisposizione ereditaria

- dieta ricca di zuccheri fermentabili
- igiene orale e flora microbica commensale
- tempo

Patogenesi:

L'acido lattico prodotto dai batteri demineralizzano lo smalto producendo delle piccole cavità dove si impiantano germi produttori enzimi proteolitici che distruggono la cuticola e la sostanza dentinale. Sono ovviamente importanti fattori individuali non ancora ben chiariti.

I **microrganismi** hanno dunque un duplice ruolo nello sviluppo della carie: da una parte con l'azione fermentativa, da parte con la colonizzazione della superficie del dente in parte erosa dalla fermentazione acida. I batteri, soprattutto lo **streptococco mutans**, aderiscono alla superficie dentale in una struttura detta **placca batterica**. La placca (quella della pubblicità della mentadent) è una pellicola di natura organica, molto aderente allo smalto, formata da glicoproteine e materiale lipidico di origine salivare. I batteri producono dal loro metabolismo glicoproteine esterne che facilitano l'adesione anche da parte di batteri di altre specie.

I batteri si mescolano alla matrice della placca e con essa aderiscono al dente: la pellicola si asporta facilmente con lo spazzolino ma si riforma entro poche ore: i batteri nella placca costituiscono il 70% della massa.

La placca dopo 10 giorni è completa e aderente e difficilmente asportabile, soprattutto nel colletto del dente dove il lavaggio salivare è meno frequente.

A volte la placca per vari motivi si arricchisce di concrezioni calcificate, e diviene dura e irrimovibile con lo spazzolino (**tartaro**). Questo processo protegge il dente dall'attacco degli acidi ma diventa pericoloso per il paradentizio.

La carie ha varie manifestazioni cliniche progressive, che dipendono dalla profondità che ha raggiunto nel dente:

1. **Lesione iniziale:** al di sotto della placca si produce una zona di demineralizzazione che è il primo indizio di lesione, irrilevabile clinicamente: in questi punti del dente appaiono **macchie bianche opalescenti**, che diventano presto pigmentate; con la specillazione non si percepisce niente perché a questo stadio la cuticola dello smalto è intatta pur lasciando filtrare i prodotti batterici che demineralizzano lo smalto

2. **Carie dello smalto (1° grado):** in questo caso la sintomatologia clinica è quasi muta. Quando però viene interessata la sostanza eburnea, subito sotto lo smalto, il **paziente percepisce stimoli termici e meccanici come sensazioni dolorose**, specie se la carie è localizzata a livello del colletto. Già a questo livello il processo cariogeno è considerato irreversibile – NON COMPLICATA

3. **Carie della dentina (2° grado):** l'orifizio lungo lo smalto è molto sottile, quasi un pozzetto, ma la cavità si allarga dentro la dentina, che è meno resistente. A questo punto la sintomatologia è più intensa: dolore per l'inspirazione di aria fredda, bevande fredde e zuccherose. L'ambiente umido aumenta la sensibilità. Il paziente prova dolore anche per il contatto con cibi zuccherini o acidi. Non c'è mai dolore **spontaneo** – NON COMPLICATA

4. **Carie della polpa (3° grado):** si hanno dolori molto intensi che durano a lungo, dolore pulsante diffuso, non localizzato, e spesso accompagnato da riflessi simpatici (salivazione, lacrimazione). Movimenti della lingua, suzione, respiro orale aumentano il dolore. Il dolore è presente sempre e *aumenta* con gli stimoli - COMPLICATA

5. **Carie con distruzione della dentina e putrefazione del dente (4° grado):** il tessuto necrotico del dente cariato cade, e la corona è grigio scura con segni di putrefazione, a volte c'è odore fetido – COMPLICATA

□ una caratteristica del dolore carioso è di accentuarsi la notte, poiché quando si è stesi aumenta la vasodilatazione che esacerba il processo cariogeno, che in definitiva è pur sempre di carattere infiammatorio

Sedi elettive della carie:

denti malposti, a contatto con protesi o ricostruiti con tecnica irrazionale nell'ambito dello stesso dente: zone intercuspidali, spazi interdentali, collette queste sedi costituiscono loci minoris resistentiae a causa del diminuito spessore smalto o per la facilità con cui si accumula la placca le cavità cariose possono essere classificate in base a: profondità (vedi sopra), velocità di progressione, varietà cliniche (c. prossimale delle superfici interdentali, recidiva, secondaria (come la recidiva ma in caso di otturazione fatta a cazzodiane), professionale), sede – 5 classi di cavità) Per salvaguardare il dente, occorre aggredire la carie almeno al 2° grado. Se ha già interessato la polpa, si procede alla **devitalizzazione del dente**.

Diagnosi:

EO odontoiatrico con ispezione con specchietto, specillazione (analogo della palpazione in medicina interna), prove termiche ed elettriche per escludere un'eventuale interessamento pulpare
RX ortopantomica

Profilassi:

igiene orale

profilassi alimentare: diminuzione di caramelle e cioccolate, aumento latte e verdure

fluoroprofilassi: deve essere attuata già dal terzo trimestre di gravidanza tramite somministrazione di fluoro alla madre.

primaria: fluorurazione delle acque, pasticche di fluoro, arricchimento di fluoro nel latte

secondaria: sigillatura delle parti masticanti, dentriferici a base di fluoro, ionoforesi
applicazione di sealants (resine fluide che chiudono preventivamente i solchi e le fossette occlusali)

10.4 MALATTIA PARODONTALE

Le malattie parodontali sono una estesa serie di patologie che colpiscono in genere il tessuto attorno al dente, formato da legamento parodontale, osso alveolare, gengiva, cemento.

I processi infiammatori del parodonto possono essere distinti secondo un criterio topografico-eziologico in:

- **parodontiti apicali:** x+ par. endodontica, conseguenza di una necrosi pulpare (da carie o trauma)
- **parodontite marginale:** x+ conseguente all'accumulo di placca e tartaro nel solco gengivale, che progredisce poi in senso corono-apicale

Le condizioni eziopatogenetiche sono moltissime, dalle patologie endocrine, dismetaboliche, del GE, alle condizioni di alimentazione predisponenti, protesi, xerostomia, disordini immunitari eccetera.

Parodontite acuta endodontica (gengivite espulsiva, piorrea alveolare)

L'iter patogenetico inizia con la necrosi pulpare che è seguita da un'infezione polimicrobica (soprattutto Streptococchi, Actinomiceti e Bacteroides); prodotti batterici come l'acido lipoteicoico e frammenti di peptidoglicano diffondendo ai tessuti parodontali scatenano l'infiammazione, che può avere andamento acuto o cronico. La forma acuta può avere carattere sieroso o purulento. All'inizio si hanno sintomi molto vaghi, per lo più inosservati, di dolore, fastidio, calore alle gengive. Queste sensazioni scompaiono con l'atto di serrare i denti. Ci può essere una lieve avulsione del dente non apprezzabile ma percepita dal paziente come un precontatto in occlusione.

A questo stadio le gengive mostrano un arrossamento iperemico diffuso, con ipertrofia a **buccia d'arancia**, che impone la diagnosi differenziale con il diabete e la sua malattia microangiopatica. Dopo questo stadio le gengive presentano segni di scollamento da attorno al dente, con retrazione gengivale specialmente nella zona delle papille. Con lo scollamento si formano delle piccole **tasche gengivali**, dalle quali alla pressione fuoriesce un liquido biancastro, siero purulento.

Questo porta all'iniziale deviazione del dente dalla sua posizione ottimale.

Dopo questi processi iniziali, la malattia prosegue con il **periodo di sviluppo**; la maggior mobilitazione del dente e l'aumento della secrezione purulenta, aumento della profondità delle

tasche e dolore provocato da processi infiammatori della radice del dente sono le condizioni più importanti di questa fase.

Si possono formare degli **ascessi** parodontali provocati, che si svuotano con fistole sia lungo il margine gengivale che nelle pareti della tasca fino a dare un ascesso periostio: questo a sua volta può fistolizzare in direzione mucosa o cutanea e ciò è accompagnato da sollievo perché il pus non è più in tensione entro la capsula periosteale. Se i germi sono particolarmente virulenti si può avere un'osteomielite del mascellare (più frequenti in età pediatrica, a causa della presenza dei germi dentari riccamente vascolarizzati)

L'esito della malattia è fatale per il dente, il denudamento della radice provoca la sua degradazione, finché il dente è tenuto insieme soltanto da ponti fibrosi. Si arriva quindi al **periodo terminale** con alitosi, dolori, pulpiti, e alla fine il dente cade per traumi anche minimi.

Parodontite apicale cronica

Molto raramente esito di un processo acuto, è tale ab inizio per una ridotta virulenza dei germi o per migliori difese immunitarie. Rispetto al processo acuto prevalgono i fenomeni produttivi con proliferazione di fibroblasti, istiociti e cellule endoteliali, con viraggio del pH verso il biochimismo acido. Si forma il caratteristico granuloma apicale, che è normalmente asettico ma può infettarsi a distanza di tempo.

La sintomatologia è scarsissima: niente dolore alla percussione e alla masticazione. Il processo infiammatorio può essere evidenziato tramite RX che mostra osteolisi circoscritta a contorni netti dell'osso periapicale.

(Ogni volta che si ha tessuto necrotico, va innanzitutto rimosso! Pure gengiviti etc)

Possibili evoluzioni del granuloma:

- guarigione completa e restituito ad integrum
- evoluzione sclero-cicatriziale completa
- riacutizzazioni acute e subacute (ascesso ricorrente)
- evoluzione cistica

PULPITE:

infiammazione della polpa dentaria, dovuta a carie penetranti (le tossine batteriche possono anche giungere attraverso i canali dentinali, senza contatto diretto) traumi (per esposizione diretta della polpa, o, nelle lussazioni, per danno del fascio neurovascolare; raramente per traumi cronici come intenso spazzolamento o costrizione eccessiva delle mascelle) e shock termico (cibi troppo caldi, oppure il calore generato dall'attrito delle frese del dentista)

il dolore è dovuto all'iperemia ed edema della polpa, che, costretta nel suo spazio limitatissimo, stimola le terminazioni algiche per compressione; è in genere acuto, dovuto a stimoli tattili o termici del dente malato, ma può progredire verso la spontaneità..è estremamente resistente agli analgesici.

La terapia è la devitalizzazione del dente, in quanto non si ha mai la restituito ad integrum, più eventuale analgesici in caso di impossibilità ad andare dal dentista, o antibiotici per circoscrivere l'ascesso ed evitare sepsi. Le complicazioni sono la necrosi della polpa, che può estendersi ai tessuti periradicolari causando un ascesso o un granuloma apicale (che possono evidenziarsi all'Rx come rarefazione ossea). In questi casi il dolore può diventare continuo, accentuato solo da stimoli meccanici.

Cisti odontogene

Il termine Cisti indica una Cavità patologica rivestita da epitelio.

Non tutte le cisti del cavo orale sono odontogene: si hanno pure le **non-odontogene** (suddivise come

segue: Cisti del dotto naso-palatino; globulomascellare; naso-labiale; della linea mediana) e le **pseudocisti** (indica una Cavità patologica NON rivestita da epitelio.)

Le cisti odontogene si suddividono in:

- Malformative**
- Infiammatorie
- Neoplastiche

**ancora divisibili in:

-Cisti follicolari (dentigere)

sono tumori liquidi delle ossa mascellare, di consistenza assai minore rispetto alle cisti radicolari. Sono frequenti nei giovani (10-25 anni) e interessano spesso i **canini**. Possono avere dimensioni molto variabili dalla grandezza della corona di un dente fino a quelle di un uovo di gallina.

L'origine è probabilmente una degenerazione cistica di natura infettiva, con componenti su base ereditaria di sicuro importanti, dato che comunque sono patologie neoplastiche.

Nella cisti follicolare, che come dice il nome origina dal follicolo dentale del mascellare, si **ritrovano sempre abbozzi non completamente formati di uno o più denti**, che possono essere denti normali che non si sviluppano oppure denti sovranumerari.

Possono svilupparsi:

□ Nel sacco pericoronale dei denti da latte (sopra di essi), e quindi si formano prima dell'eruzione del dente interessato. In questo caso il dente da latte rimane incluso, non del tutto formato, nella ciste

□ Al di sotto del dente deciduo, nel sacco coronale del dente permanente, e allora il dente permanente rimane incluso nella cisti. E' difficile capire se è una cisti follicolare del permanente o una cisti radicolare del deciduo..

La diagnosi è radiografica, e a differenza delle cisti mascellari e radicolari si trovano in esse dei denti.

Varianti:

-Cisti eruttiva

E una variante della cisti dentigera.

Si caratterizza per un accumulo di liquido attorno alla corona del dente in eruzione.

Insorge esclusivamente in età pediatrica, in pazienti in prima decade di vita.

Si presenta come una piccola cisti bluastra sulla gengiva, nella sede del dente in eruzione.

Istologicamente la parete cistica è rivestita da epitelio appiattito, privo di atipie citologiche.

Non richiede quasi mai l'asportazione chirurgica, e scompare quando l'eruzione del dente è completata.

-Cisti gengivale dell'Adulto

Insorge in pazienti adulti, in genere di età superiore ai 40 anni.

Si presenta come lesione cistica gengivale, di dimensioni inferiori ad 1 cm.

Istologicamente è rivestita da epitelio squamoso, Non cheratinizzante.

Va posta in diagnosi differenziale con la cisti odontogena botrioide.

L'escissione locale è curativa.

-Cisti gengivale del bambino

E una forma di cisti malformativa, Rarissima.

Colpisce neonati, di età inferiore ai 3 mesi di vita. Probabilmente origina da piccoli residui epiteliali della lamina dentaria (c.d. residui di Serres).

Si presenta come una piccola cisti gengivale, di pochi millimetri di asse maggiore.

Non è necessaria l'asportazione chirurgica; in genere, si verifica la guarigione spontanea.

-Cisti odontogena laterale

E' molto rara, costituisce meno dell' 1% delle cisti odontogene.

Colpisce pazienti adulti, con un picco in IV -VI decade.

Sede elettiva: mandibola, soprattutto nella sua parte anteriore (>90% dei casi)

In genere viene diagnosticata dopo un riscontro occasionale radiografico.

Il dente associato è vitale, dato questo importante per la diagnosi differenziale con cisti infiammatorie.

-Cisti radicolari (apicali)

Sono anch'esse tumori liquidi delle ossa mascellari, con frequenza maggiore di tutte le altre. Sono frequenti fra 30 e 40 anni, e si originano praticamente sempre da un **granuloma apicale**, un processo batterico che si iscrive nelle carie avanzate. Possono anche nascere da terapia odontoiatrica mal fatta. Il contenuto è puramente liquido. Crescono lentamente e progressivamente, partendo dalle radici dei denti ed evolvendo

verso il vestibolo. Questa tumefazione, che non è dannosa in sé, può provocare progressivamente atrofia dello scheletro da compressione, fino alla frattura spontanea della mandibola. A volte possono infettarsi e quindi dare una patologia infiammatoria

-Cisti ghiandolare (si pensa che possa originare dall'epitelio odontogeno, che è in grado di differenziarsi in senso ghiandolare.)

-Cisti botrioide (si pensa che derivi dall'epitelio odontogeno, in particolare da residui della lamina dentale. Va distinta dalle altre forme di cisti odontogene malformativa per la sua spiccata Propensione a recidivare. Colpisce soggetti Adulti, in genere di età > 50 anni.

-Cisti mediali del palato

Si formano in mezzo al palato, e derivano da residui del cordone nasopalatino. *I denti non hanno alcun rapporto con le cisti.* Non hanno grande volume e qualche volta si aprono facendo fuoriuscire un liquido, e rimangono spesso asintomatiche per anni.

-Cisti globulari mediane

Si formano nel tratto dell'osso mascellare fra le radici dell'incisivo laterale e del canino, di cui determinano divaricamento e dislocazione. Hanno una forma globulare come una pera, con base in alto e posteriore. I denti sono sani ma possono essere danneggiati dalla proliferazione della cisti.

10.5 DISODONTIASI DEL TERZO MOLARE

Patologie che insorgono quando l'eruzione del terzo molare è difficoltosa. Queste condizioni predisponenti sono:

□ **Anatomiche:** ultimo a comparire, può trovare spazio insufficiente (nella razza umana si determina sempre di più una riduzione del diametro antero-posteriore dello splancnocranio, ivi compresa la mascella). Devia allora medialmente, o più raramente in senso laterale (con poche difficoltà).

Oppure rimane parzialmente incastrato nella lamina fibromucosa gengivale; in questo caso i tessuti non scivolano lungo la corona esponendola nella bocca, ma la ricoprono in parte, e ne risulta al di sopra del dente una specie di cavità le cui pareti sono costituite dai tessuti rimasti in sede. Su questa tasca possono facilmente provocarsi dei processi infettivi.

□ **Embriologiche**

In genere il follicolo del terzo molare è inclinato alla nascita in avanti, e si dispone nella posizione giusta soltanto verso i 18 anni, per la crescita della mandibola che lo fa scivolare indietro e piega la parte del germe non ancora calcificata che va a formare le radici. All'obliquità primitiva del germe pertanto si aggiunge quella data dall'azione della mandibola: il dente quindi per erompere deve compiere una curva di raddrizzamento. L'obliquità può però essere esagerata e il dente eromperà in posizione anomala (mesioversione obliqua, oppure versione linguale, vestibolare e orizzontale). La disto-versione è più rara e si ha quando la curva di raddrizzamento è eccessiva: la superficie occlusale in tal caso guarda indietro. È difficile in ogni caso separare l'influenza dei fattori anatomici ed embriologici.

Secondo l'ipotesi di Capdepon, sia la disodontiasi che i fenomeni infiammatori ad essa collegati possono essere fatti risalire alla **pericoronarite**, promossa dalla rottura del sacco pericoronarico che preme contro la faccia posteriore del secondo molare.

La **pericoronarite semplice** inizialmente si manifesta con dolore retromolare persistente che dura qualche giorno e poi scompare, destato dai movimenti della mandibola. La mucosa è iperemica e la congestione si può estendere anche al pilastro palatino anteriore e alla tonsilla. Dal punto in cui la cuspidè del 3° molare affiora dalla mucosa gengivale fuoriesce un piccolo gemizio.

Questa forma recede spontaneamente o con terapia ma si può passare alla forma **suppurativa**, in cui avremo dolore più intenso con otalgia, adenite, disfagia e difficoltà ad aprire la bocca per trisma masseterino, tumefazione visibile delle ghiandole salivari e della regione del terzo molare.

Altre complicanze della disodontiasi del terzo molare sono:

Gengivo-stomatite ulcero-membranosa o neuro-trofica: compare spesso senza un'evidente fenomenologia a carico del molare disodontiaco ed è causata da turbe trofiche di natura riflessa neurovegetativa dovute a irritazione della III branca del trigemino.

Ascesso pericoronale: è la complicazione più temuta, che può estendersi per quattro vie:

1. **Esterno:** si può avere interessamento del muscolo massetere con dolore alla deglutizione e trisma. In una prima fase la limitazione dell'apertura della bocca è dovuta al dolore, successivamente invece è dovuta al trisma. Costante la tumefazione dell'angolo della mandibola. + frequente in vestibolo versione.

2. **Interno:** quando l'estensione avviene verso il pavimento della bocca. In questi casi si hanno dolore alla deglutizione e al movimento della lingua, e si può avere come complicazione l'**angina di Ludwig**.

3. **Posteriore:** verso il pilastro anteriore

4. **Anteriore:** verso i premolari. Si ha allora un ascesso così detto migrante (di Chompret), cioè non dovuto all'interessamento dei premolari ma allo spostamento del precedente fino al punto in cui il muscolo quadrato del mento chiude la doccia osteo-muscolare. La DD con parodontite purulenta apicale si fa comprimendo l'ascesso e facendo percorrere al pus il tragitto inverso per vedere se ne esce qualche goccia dal cappuccio mucoso che ricopre il 3° molare.

Il trattamento consiste nel raffreddamento del processo con terapia antibiotica per almeno otto giorni. E' una terapia pesante perché la vascolarizzazione è scarsa e la diffusione del farmaco è poco efficace. Oppure si fa il drenaggio dell'ascesso.

Prima di questo è opportuna l'estrazione del molare con l'incisione del lembo cutaneo soprastante e rimozione del dente.

10.6 MODIFICAZIONI DEL PAZIENTE GERIATRICO

Carie: carie differenti che nel soggetto giovane: nell'anziano il colletto è meno vascolarizzato (la □ sanguigna provoca il cambiamento del colore della corona). La carie del colletto è caratteristica, e ha un colore brunoastro. L'usura del dente associata al tempo la rende frequente anche nelle altre sedi non specifiche. Inoltre l'anziano ha molta più dentina che polpa, e il processo di carie ci mette quindi di più ad arrivare alla polpa, dove comunque risulta meno dolorosa per processi di atrofia nervosa. Le carie sono dunque spesso osservate in stadio avanzato.

Esostosi: tumefazioni che impediscono a volte l'impianto di protesi. La sede più frequente è il palato duro, più raramente la mandibola, nella porzione linguale, al 3-4-5 elemento dentale. Occorre asportarle chirurgicamente per garantire la stabilità delle protesi

Patologia parodontale: gengiviti espulsive, piorrea dentale, apposizione di tartaro. E' dovuta sia alla scarsa igiene orale che alla riduzione della massa ossea. La gengiva presenta frequentemente sanguinamento e gemizio di pus.

Patologia iatrogena: è frequente perchè le lesioni cariose e le protesi richiedono spesso interventi

Lingua scrotale: non è patologica

Edentulia completa: abbastanza frequente, da diversi problemi.

Ipertrofia della lingua che non è più incarcerata dai denti (iperatrofia ex-vacui)

Dislocamento in avanti della mandibola (“scucchia”), con sublussazione del condilo mandibolare.

Questo provoca anche una patologia infiammatoria dei muscoli masticatori (massetere in prima linea. Gli altri masticatori sono pterigoidei interni ed esterni, temporale. Partecipano anche l’orbicolare e il buccinatore). Il mal di testa al vertice ne è l’espressione clinica. In particolare si forma quella che è detta **patologia algico disfunzionale della ATM, con algia al livello dei muscoli faciali, e slittamento dei denti in avanti o indietro alla chiusura della bocca**

Accentuazione delle rughe attorno al labbro

Iposcialia: le protesi possono creare problemi di cattiva tenuta. I sintomi sono dolore urente continuo e cheratinizzazione della bocca. LE cause possono essere:

Sjogren

Microangiopatia diabetica

Parotite

Farmaci specie antidepressivi

Antipertensivi che provocano anche ipertrofia gengivale

Fibromatosi del palato duro: la fibromucosa aderisce al periostio, degenerazione per cause sconosciute.

Una condizione predisponente può essere la presenza di residui di cibo

Possibili aperture oronasali o fistole della cavità orale: dovute a neoplasie asportate, processi degenerativi, sinusiti eccetera.

10.7 EPULIDE

Tumore benigno del parodonto, causato probabilmente da stimoli di natura irritativa (tartaro, protesi fatte male, infiammazioni croniche), che determinano una reazione iperplastica dei tessuti parodontali fino ad assumere un carattere neoplastico (sia pure benigno). La maggiore incidenza si ha nelle donne in gravidanza (importanza di fattori endocrino-metabolici) tra i 30 e 40 anni. Alcuni sostengono che l’E. sia primitivamente un’osteodistrofia a cui solo secondariamente si sovrappongono fenomeni infiammatori.

Clinica: tumefazione rotondeggiante, pedunculata, colore rosso-bluastro o rosa a seconda del grado di vascularizzazione, di consistenza duro elastica, non dolente, di dimensioni variabili da pochi mm a qualche cm, con superficie liscia, mammellonata o lobata.

Accrescimento lento e progressivo, durante il quale la superficie può ulcerarsi.

Le zone più colpite sono quelle vestibolari premolari, tanto del mascellare superiore che dell’inferiore; può anche svilupparsi da fornici gengivali edentuli a causa di irritazione da protesi.

A seconda dell’istologia distinguiamo 3 forme di E.:

1. granulomatosa-angiomatosa: scarso stroma e numerosi vasi capillari
2. a cellule giganti
3. fibromatosa: il contrario della prima

tuttavia queste 3 forme rappresentano nell’ordine le diverse fasi evolutive di una stessa lesione.

Diagnosi e terapia: l’E. va differenziata dalle ipertrofie gengivali in gravidanza, che scompaiono dopo il parto, dai fibromi gengivali che non mostrano segni radiografici di riassorbimento osseo.

La terapia è l’escissione che, se condotta con tutti i crismi, non comporta recidiva: va però asportata anche la base d’impianto ossea e vanno estratti i denti contigui, specie se mobilizzati. È un intervento fatto in anestesia locale.

10.8 FRATTURE DENTARIE

Classificazione dell'OMS:

fratture dentarie propriamente dette (23%)

infrizioni coronali

f. coronale non complicata limitata allo smalto

f. coronale non complicata limitata allo smalto e alla dentina

f. coronale complicata (interessa anche la polpa)

f. corono-radicolare non complicata (interessa il cemento)

f. corono-radicolare complicata (interessa il cemento e la polpa)

f. radicolare (interessa tutti i tessuti dentari tranne lo smalto)

lussazioni dentarie (77%)

concussione (lesione dei tessuti di supporto senza mobilità né dislocazione, ma solo dolorabilità alla percussione)

intrusione (dislocazione verso l'osso alveolare con frattura comminuta dello stesso)

estrusione (dislocazione opposta con aumento dello spazio periodontale)

lussazione laterale: dislocamento eccentrico

disarticolazione (avulsione completa): interessa x+ gli incisivi in eruzione dei bambini, in cui le strutture parodontali sono immature

f. del processo alveolare

f. comminuta dell'alveolo

frattura della parete alveolare (sublussazione): c'è mobilità e sensibilità alla percussione ma non dislocazione

Classificazione di Ellis

Secondo criteri prognostico-terapeutici, si distinguono 6 classi:

I. f. dello smalto

II. f. smalto e dentina

III. f. di smalto, dentina e polpa

IV. f. della corona sottogengivale

V. f. orizzontale della radice

VI. f. verticale della radice

negli ultimi 2 casi il dente va estratto

Cause predisponenti alle fratture dentarie: macrodonzia, prognatismo, affollamento dentario, ipocompetenza dentaria, grande ampiezza della cavità pulpare, grosse cavità cariose.

Sono più colpiti i maschi (70%), come al solito, perché giocano a calcetto, impennano con i motorini per fare i fenomeni e danno il muso in terra. L'età più frequente è tra 2 e 4 anni e tra 8 e 14 anni e purtroppo in questo caso sono interessati i denti permanenti. Un altro picco è tra 40 e 60 anni, perché delle abrasioni determinano

sclerosi e aumento della dentina peritubulare, che è meno elastica e ci possono essere molti denti trattati endodonticamente (sono possibili anche fratture spontanee)

Eziologia

I traumi possono agire direttamente sui denti oppure sulle mascelle o su oggetti tenuti tra i denti. A parità di tipo di trauma contano le seguenti caratteristiche:

1. En. Cinetica del corpo contundente: velocità elevate □ f. coronali; bassa velocità ma grande massa

□ compromissione parodontali

2. Elasticità dell'oggetto contundente: minore elasticità □ f. coronali

3. Dimensioni dell'oggetto contundente: < dimensioni □ > danno

4. Angolo di direzione della forza contundente

5. Resistenza dei tessuti di sostegno

Diagnosi

- Anamnesi
- EO: ferite intra-/extraorali e dentari; per individuare le f. coronali ci si avvale della transilluminazione o dell'applicazione di Blu di metilene
- Test di sensibilità: elettrico e termico: vanno ripetuti a distanza di tempo perché hanno diversi FP (dovuti a shock pulpale) e FN; una diagnosi di pulponecrosi post traumatica non dovrebbe essere posta senza i seguenti elementi: discromie coronali (per accumulo di emosiderina), segni radiografici (fratture radicolari e osteolisi apicali)
- Laser-Doppler-Flussimetria: misura il flusso di sangue diretto alla polpa: un dente devitalizzato appare azzurrino
- RX: utile in varie proiezioni per apprezzare lesioni radicolari e periradicolari (flogosi croniche, fratture)

Tipi principali

- f. coronale: colpiti x+ gli incisivi e i canini per microtraumi ripetuti o traumi frontali violenti; nelle forme non complicate il dolore è scarso e cessa appena viene allontanato lo stimolo; in quella complicate in cui è interessata la dentina c'è un dolore vivo spontaneo
- f. corono-radicolari: possono essere orizzontali (con distacco completo corona-radice o non) o verticali
- f. radicolari: il dente si presenta estruso, con dislocazione linguale, e variamente mobile, a seconda della sede della f., che è più frequentemente localizzata nel 3° apicale.

Cosa fare in caso di frattura:

cercare di riposizionare il dente in bocca, altrimenti sciacquarlo senza danneggiare il tessuto molle e tenerlo in ambiente umido come acqua o sol. Fisiologica. NON pulire il dente

recarsi in un centro specialistico entro 2 h.

riposizionamento e fissazione per 6 settimane

In caso di lussazione invece:

riposizionamento

pulizia

trombocyte (filo di ferro per fissare) che si toglie dopo 6 settimane

le concussioni, le lussazioni estrusive e laterali non necessitano di alcuna terapia ma sono di

controlli radiografici e test di vitalità nel periodo post traumatico.

10.9 ANESTESIA

(fonte: appunti)

A-Generale (perdita coscienza)

B-Locale

-Da contatto: con sostanze raffreddanti –crioanestesia-(in caso di ph acido, come nell'ascesso, l'anestesia non ha effetto)

-Plessica: a livello dei denti su parte vestibolare e parte palatina.

Somministrare piano, altrimenti c'è distacco gengiva e necrosi. Si fa per denti non interessati da troculare.

- Intralegamentosa: tra osso alveolare e radice. Siringa e aghi particolari, infila la radice tramite legamento alveolodentale, anestetico applicato direttamente sul nervo del dente. Associare ad adrenalina per vasocostringere e ridurre il sanguinamento e aumentare l'effetto anestetico (effetti avversi in infartuati, diabetici, allergici)

-Tronculare: su tronchi nervosi: 3 branca trigemino o 2 branca trigemino.

Si può fare troculare anche a livello del foro mentoniero, sia a dx che sn per interventi agli incisivi.

Via endorale per raggiungere la spina dello sfinx oppure via esterna. Tecnica indiretta: siringa obliquamente in bocca sulla spina dello sfinx, prima fare manovra di aspirazione per non iniettare in vasi. L'anestesia è riuscita quando dopo 10 min c'è formicolio all'angolo del labbro omolaterale.

Complicazioni

LOCALI:

- Rottura labbro (con le vecchie siringhe)
- lesione nervo, fascio vascolare (con ago)
- iniezione direttamente in vaso (anestesia inefficace)
- necrosi palato (adrenalina, NA), distacco fibromucosa e vasi (allontanare la sostanza necrotica)

GENERALI:

- lipotimia (mettere il pz con piedi verso l'alto e dare schiaffi [SIC, N.d.r.]
- shock vagale: bradicardia (somministrare atropina)
- shock anafilattico (somministrare adrenalina; intubazione)
- crisi ipertensive

10.10 IMPIANTI

(fonte: web, è eccessivo ma questo ho trovato...)

L'implantologia orale è quella branca dell'odontoiatria che si occupa di sostituire i denti mancanti con altrettante radici sintetiche ancorate nell'osso che possono sostenere denti singoli, gruppi di denti o possono anche fungere da supporto per una protesi completa (la cosiddetta dentiera). Occorre ricordare che l'utilizzo della soluzione implantare permette di conservare integri i denti naturali adiacenti allo spazio da colmare in quanto la protesizzazione degli impianti non coinvolge se non di rado anche i denti naturali. L'obiettivo di qualsiasi tipo di impianto è comunque quello di conseguire una completa osteointegrazione. Attualmente sono preferiti gli impianti in Titanio puro o in una lega di questo dato che non provoca reazioni da corpo estraneo, ma stabilisce con l'osso una connessione diretta che è alla base dell'osteointegrazione, pertanto il materiale implantare è un fattore importante nel raggiungimento dell'organizzazione tra tessuto osseo e impianto. *(Talora tuttavia, in non più del 5% dei casi, per motivi che non sono sempre perfettamente noti e prevedibili, questo processo di connessione diretta tra osso ed impianto non si verifica per cui l'impianto non può sostenere la protesi e deve essere rimosso. Molte volte si forma un tessuto fibroso intorno all'impianto che è per l'appunto responsabile di una FIBROINTEGRAZIONE. Frequentemente, a discrezione dell'operatore, sarà possibile sostituire l'impianto andato perso con uno avente diametro maggiore e/o caratteristiche di superficie differenti.)* Gli impianti in Titanio possono anche essere ricoperti con ceramica di idrossilapatite la quale non è in grado di indurre osseoinduzione, ma può indurre dei processi di catabolismo che ne comportano la sostituzione con osso (osteoconduzione). Tale osteoconduzione (abbondante crescita ossea anche al di fuori del tessuto osseo) può essere osservata anche in presenza di altri materiali da impianto. L'unica differenza è che calcio e fosfati dell'idrossilapatite vanno a far parte del metabolismo del sistema scheletrico. Pertanto la stratificazione degli impianti in Titanio con ceramica di idrossilapatite ha lo scopo di combinare le proprietà meccaniche del titanio con l'elevata possibilità che si generi osso sulla superficie ceramica. Due impianti sostituiscono un molare che in natura è un dente biradicolato (due radici)

DIFFERENZA FRA TRAPIANTO ED IMPIANTO: Per sostituire tessuti mancanti (osso o gengiva) o perfino elementi dentari possono essere utilizzati materiali autologhi cioè derivanti dallo stesso organismo umano che necessita del trapianto. Ad esempio si può utilizzare osso della cresta iliaca (anca) per aumentare la dimensione dell'osso a cui verrà ancorata la protesi, tecnica ricostruttiva che si è dimostrata clinicamente valida. Inoltre è possibile utilizzare osso "di banca"

prelevato da individui diversi della nostra stessa specie (materiale omologo) o ancora osso devitalizzato o altri tessuti provenienti da altre specie (materiale eterologo). Questa procedura viene definita da alcuni "TRAPIANTO D'OSSO", ma sarebbe più opportuno chiamarla "INNESTO D'OSSO". Il trapianto vero e proprio è la sostituzione di un organo con un altro organo provenienti da organismo biocompatibile. Gli IMPIANTI sono realizzati esclusivamente con materiali alloplastici cioè estranei che sono essenzialmente: metalli, materiali di origine minerale (ceramiche in senso lato) e materiali sintetici. Il vantaggio di queste sostanze consiste nella loro disponibilità praticamente illimitata, nell'assenza di problemi relativi al loro prelievo nonché nella possibilità di migliorare costantemente le loro caratteristiche fisiche e chimiche. non è consigliabile sottoporsi a terapia implantare se il paziente attraversa un periodo di particolare stress psicofisico, oppure durante una gravidanza.

CONTROINDICAZIONI: Non si possono eseguire questi interventi se sono in atto trattamenti farmacologici anticoagulanti od immunosoppressori. Anemie, alterazioni delle difese contro le infezioni e della coagulazione e anche il diabete giovanile costituiscono controindicazioni assolute all'implantologia endo-ossea. In caso di malattie cardiocircolatorie, in pazienti con protesi valvolari cardiache e pregresse endocarditi batteriche esistono rischi elevati che vanno valutati con il cardiologo curante. Anche in caso di particolari malattie dell'osso si devono vagliare attentamente i pro ed i contro dell'eventuale terapia impiantare.

-PRESUPPOSTI ANATOMICI:La disponibilità ossea, nella breccia edentula in cui è prevista l'incorporazione di impianti, è della massima importanza qualunque sia il sistema impiantare che si intende usare. Servendosi degli attuali mezzi diagnostici (analisi delle radiografie, modelli ecc...) è possibile valutare con sufficiente precisione, altezza, larghezza, lunghezza e forma dell'osso nonché i prevedibili rapporti tra impianti e sovrastruttura protesica. In particolare si deve prestare attenzione a due strutture anatomiche una nella mandibola (osso inferiore) l'altra nel mascellare (arcata superiore). Si tratta cioè del canale mandibolare che contiene il nervo alveolare inferiore e che decorre nel corpo mandibolare dal suo ingresso nella branca montante della mandibola fino alla sua fuoriuscita a livello del forame mentoniero e del seno mascellare cavità pneumatica del mascellare superiore. A seguito di estrazioni dentarie laterali, il seno mascellare occupa lo spazio che era delle corrispondenti radici dentarie (pneumatizzazione). Mentre l'offesa del nervo alveolare inferiore comporta una paralisi e anestesia dell'emilabbro corrispondente, non è stato possibile dimostrare l'insorgenza di complicazioni postoperatorie se viene sfondato il pavimento del seno mascellare. L'età di per sé non è una controindicazione all'uso degli impianti. Tuttavia un paziente più anziano può presentare problemi di salute che sconsigliano l'implantologia. Per quanto riguarda il paziente in età adolescenziale dove talvolta si presenta la necessità di sostituire elementi andati perduti a causa di incidenti traumatici, è indispensabile attendere fino a che non si sia realizzato un completo sviluppo osseo dei mascellari: Non si possono fare impianti su pazienti giovani prima del completamento della crescita (16 anni per le femmine, 18 anni per i maschi).

10.11 MALOCCLUSIONI (non ho trovato nulla. fate da soli XD)

si intende una cattiva chiusura dei denti.

-insufficiente allineamento dei denti sulle arcate

-alterazioni ossee delle arcate stesse (anche associate ad alter. Facciali. Ex-prognatismo)

-alterazioni deglutizione, abitudini orali alterate (bruxismo)

10.12 ESTRAZIONI

(fonte: appunti)

1-Rx

2-Profilassi antibiotica (se c'è ascesso o per endocardite)

3- Anestesia

4- Estrazione in tre momenti:

I *Sidesmotomia*: scollamento gengiva da dente

II. *Afferrare* con la pinza

III. Lussazione del dente sull'osso alveolare con movimenti diversi a seconda delle radici dei vari denti. *Estrarre*

Complicazioni:

-rottura radice che rimane dentro (va rimossa!)

-frattura alveolo

-frattura angolo mandibola

-emorragia post estrattiva (fare sutura e applicare capsula di fibrinogeno)

-emorragia durante l'intervento per lesione vaso venoso o arterioso con la manovra (applicare materiale coagulante)

-alveolite post infettiva: non cicatrizza e c'è infiammazione (fare anestesia, toilette bocca e usare coagulanti locali)

-frattura radicolare

Buon divertimento

