



MEDICO E BAMBINO PAGINE ELETTRONICHE

Parotite (o paroditite) ricorrente giovanile e malocclusione dentaria

EDOARDO BERNKOPF*, GIOVANNI CARLO DE VINCENTIIS**

*Specialista in Odontostomatologia, Vicenza - Parma - Roma

**Specialista in Otorinolaringoiatria, Ospedale Pediatrico Bambin Gesù, Roma

Indirizzo per corrispondenza: edber@studiober.com

Summary

Juvenile Recurrent Parotitis is a rare, intriguing inflammatory condition of unknown etiology. Dental malocclusion with mandibular misplacement (deep bite, cross bite, retruded mandible) may be a causative factor for Recurrent Parotitis through Masseter muscle contraction. The increased activity of the Masseter muscle may provoke intermittent obstruction of the Stenson's duct, and reduction of the salivary flow may therefore occur. The interocclusal appliance may interact with the pathogenetic mechanisms of RP by blocking the cascade of events due to mandible misplacement. It may improve the Masseter muscle relaxation, thus avoiding the transitory parotid duct obstruction and then restoring the normal salivary flow. Further studies are necessary to evaluate the long-term effect of the definitive orthodontic treatment.

La **parotite (o parotidite) ricorrente giovanile** costituisce un problema non molto frequente, ma di non facile soluzione quando non si autolimita spontaneamente. Le sue cause rimangono sconosciute, nonostante in letteratura si riportino varie ipotesi.

La compressione dall'esterno del dotto di Stenone da parte del Massetere può costituire una importante concausa patogenetica. Il Massetere, a sua volta, può risultare contratto cronicamente per la presenza di una malocclusione dentaria con malposizione della mandibola, in particolare quando la mandibola risulti retrusa, laterodeviata o troppo chiusa (morso profondo).

Il trattamento è volto, in una prima fase, a decontrarre il Massetere attraverso l'applicazione di un apparecchio ortognatodontico realizzato su impronta individuale, volto a correggere la malposizione mandibolare, e costituisce una fase di conferma diagnostica e di intercettazione reversibile. La seconda fase, subordinata al successo terapeutico della prima, consta di un trattamento ortodontico vero e proprio, volto a correggere la malocclusione in modo stabile e definitivo, consolidando contestualmente il risultato terapeutico sulla Parotite Ricorrente ottenuto nella prima fase.

INTRODUZIONE

Per parotite (o parotidite) ricorrente si intende un quadro clinico caratterizzato da periodiche infiammazioni e rigonfiamenti di una o entrambe le ghiandole parotidi, diminuzione del flusso salivare, dolore, a volte accompagnati da febbre e secrezione purulenta. Quando riguarda l'età pediatrica prende la denominazione di parotite (o parotidite) ricorrente giovanile (PRG). Tende ad autolimitarsi¹, ma in alcuni casi tende invece a persistere. La parotidite ricorrente può anche comparire in età adulta: ci limiteremo, in questo articolo, a considerare il quadro pediatrico.

QUADRO CLINICO

La PRG si manifesta solitamente da un solo lato, e anche se bilaterale, la ghiandola di un lato appare comunque spesso interessata in maniera prevalente^{2,3}. Al rigonfiamento doloroso si associano febbre e malessere ma, nel bambino, raramente si assiste a secrezione purulenta². Le crisi presentano una frequenza, che varia mediamente dai 3 ai 4 episodi all'anno^{1,2}, ma nella nostra esperienza abbiamo trattato anche casi con crisi più frequenti, fino a un episodio ogni 3-4 settimane. Le crisi durano da alcuni giorni a 2 settimane, e si risolvono sostanzialmente in maniera spontanea, indipendentemente dalla terapia⁴.

EZIOPATOGENESI

Le cause rimangono sconosciute, nonostante vari lavori abbiano proposto diverse ipotesi. Alcuni

Autori la ritengono legata a malformazioni congenite dei dotti ghiandolari⁴. È stata chiamata in causa la qualità della saliva⁵⁻⁷, una risposta auto-immunologica^{8,9}, fattori di origine familiare^{10,11}, aspetti allergologici, una relazione con patologie ricorrenti delle alte vie respiratorie³, ma nessuna di queste cause si è a tutt'oggi dimostrata esaustiva del problema patogenetico². La dimensione ristretta del dotto di Stenone, che può variare da 0,5 a 1,5 mm, è stata chiamata in causa, e ne è stata suggerita l'ispezione endoscopica: poiché la zona di maggior restringimento è localizzata a livello dell'ostio, questa tecnica viene riferita come semplice e poco invasiva¹².

Relativamente alla sialectasia della ghiandola nei dotti distali, nella maggior parte dei casi non si sono riscontrati evidenti segni di ostruzione: in età pediatrica, in particolare, la calcolosi è raramente descritta. Pur nell'incertezza interpretativa, la riduzione del flusso salivare viene considerata la conseguenza del danno del parenchima ghiandolare causato dall'infezione¹³.

Non ci risulta che sia stato ipotizzato un ruolo patogenetico della malocclusione dentaria e della malposizione mandibolare nella PRG. In uno studio pilota²³ abbiamo invece preso in considerazione questa ipotesi, trattando con tecnica ortodontica intercettiva alcuni bambini che presentavano malocclusione dentaria e PRG.

DIAGNOSI

La diagnosi si basa sui segni clinici e sull'ultrasonografia, di norma impiegata in prima battuta come esame di elezione¹⁴, che mostra solitamente la presenza di aree ipoecoiche, di dilatazioni dei dotti e di sialectasie. La sialografia ha un ruolo di approfondimento diagnostico², specie in presenza di ostruzioni (peraltro rare in età pediatrica).

L'esame citologico rivela la presenza di granulociti, linfociti e, in circa il 50% dei casi, batteri². All'esame istologico si riscontrano dotti interlobulari dilatati con infiltrazione linfocitaria e plasmacellulare, e l'epitelio duttale può presentare un certo grado di iperplasia e metaplasia^{2,4}. L'architettura del parenchima appare comunque sostanzialmente conservata. Negli stadi avanzati aumenta l'infiammazione periduttale e i linfociti tendono a formare follicoli linfoidi. In quelli più gravi si osserva la distruzione del parenchima lobulare¹⁶.

TERAPIA

La terapia dell'attacco acuto è scontata (antinfiammatori, antibiotici), anche se di dubbia efficacia. Non vi è invece un orientamento preciso sulla prevenzione delle recidive, che costituiscono il vero problema. Abbandonata da tempo la radioterapia¹, la "Duct ligation" è da alcuni considerata efficace e di semplice esecuzione¹⁶. Efficace è risultata anche la riduzione della secrezione ghiandolare ottenuta con l'intervento di *Timpanic Neurectomy*^{17,18}, pur non priva di difficoltà e gravata da insuccessi. La stessa sialografia è stata validata quale tecnica terapeutica oltre che diagnostica¹⁹. Alcuni autori hanno suggerito la dilatazione dei restringimenti duttali²⁰. L'intervento di parotidectomia^{21,22} rimane il gold standard per un risultato radicale, ma riservata ai soli casi più gravi e persistenti.

PAROTITE RICORRENTE E MALOCCLUSIONE DENTARIA

L'ipotesi che sosteniamo considera la patogenesi della PRG come legata alla compressione dall'esterno del dotto di Stenone ad opera del muscolo Massetere.

In letteratura vengono prese in considerazione varie ipotesi, ma nessuna sembra dare alla patologia una spiegazione esaustiva. Il rallentamento del flusso salivare viene sostenuto da vari Autori^{4,15}. Se ne attribuisce la causa alla qualità della saliva e a congenite alterazioni del parenchima ghiandolare. La presenza di calcoli, peraltro rarissimi in età pediatrica, nell'adulto sembrerebbe fornire una spiegazione intuitiva e scontata della patogenesi della parotite ricorrente, che in questi casi si interseca, nell'inquadramento nosologico, con la litiasi della parotide. In pratica si ipotizzano cause intraparenchimali o, nel caso della calcolosi, un'ostruzione intraduttale.

La ghiandola parotide sbocca nel vestibolo orale all'altezza del secondo molare superiore attraverso il Dotto di Stenone ([Figura 1](#)). Questo ha una lunghezza di circa 4 cm, e un diametro che varia da 1,5 a circa 3 mm, e decorre in intimo rapporto con il muscolo massetere, 1,2 cm al di sotto dell'arcata zigomatica. Poco prima dell'orifizio, attraversa il muscolo buccinatore.

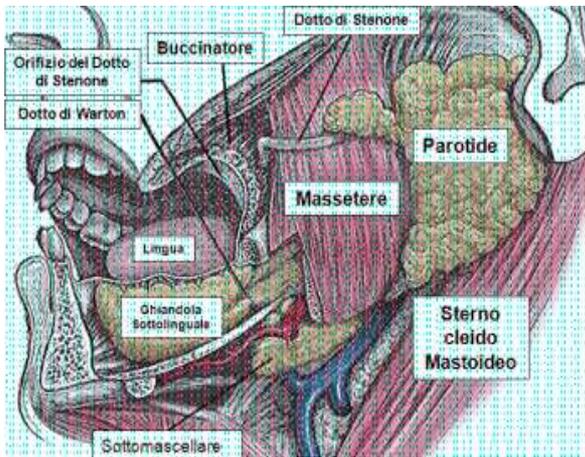


Figura 1. Si noti lo stretto rapporto anatomico fra il Dotto di Stenone e il Muscolo Massetere. Il dotto possiede una propria muscolatura che consente la progressione del secreto dalla Parotide alla bocca. Estratto da http://it.wikipedia.org/wiki/Dotto_di_Stenone.

Il muscolo massetere costituisce il più potente muscolo elevatore della mandibola. Si inserisce sull'arcata zigomatica superiormente e sulla superficie esterna del ramo della mandibola inferiormente.

Qualunque aumento di tono o di volume del massetere può interferire con la normale pervietà del dotto, rallentando il flusso salivare fino a determinarne l'arresto in corrispondenza delle crisi (Figura 2).

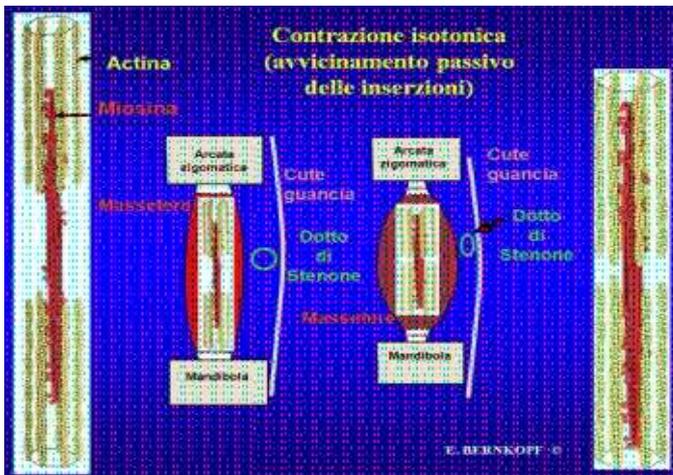


Figura 2. Inserzioni del Massetere aumentano lo spessore del suo ventre; il che può comprimere il dotto di Stenone.

Lo status del massetere è influenzato dai parametri occlusali abitualmente presi in considerazione in gnatologia (scienza dell'occlusione), in ortodonzia e in protesi dentaria, specie quando questi risultino alterati per la presenza di dislocazioni della mandibola. La postura della mandibola, a sua volta, è fortemente influenzata dal tipo di occlusione (e di malocclusione) dentaria che il paziente presenta. È stato dimostrato, infatti, che l'applicazione di oral devices (dispositivi intraorali) che alterano l'occlusione interponendosi fra le arcate genera una diminuzione dell'attività elettromiografica del massetere²⁴. Anche la densità e la misura della sezione trasversa dei muscoli masticatori (massetere compreso) variano a seguito di una diversa posizione mandibolare ottenuta con trattamento chirurgico di alcune malocclusioni, nel senso che questi parametri risultano significativamente aumentati nei morsi profondi²⁵.

A differenza che in un morso normale (Figura 3a), in presenza di morso profondo (aumentato over bite, Figura 3b), cioè di quel quadro di malocclusione in cui la arcata dentarie serrano eccessivamente, fino a far scomparire alla vista i denti frontali inferiori, totalmente coperti da quelli superiori, il massetere, contratto, aumenta la dimensione della propria sezione trasversa, salvo accentuarle ulteriormente nei casi di bruxismo (Figure 2, 3, 4).

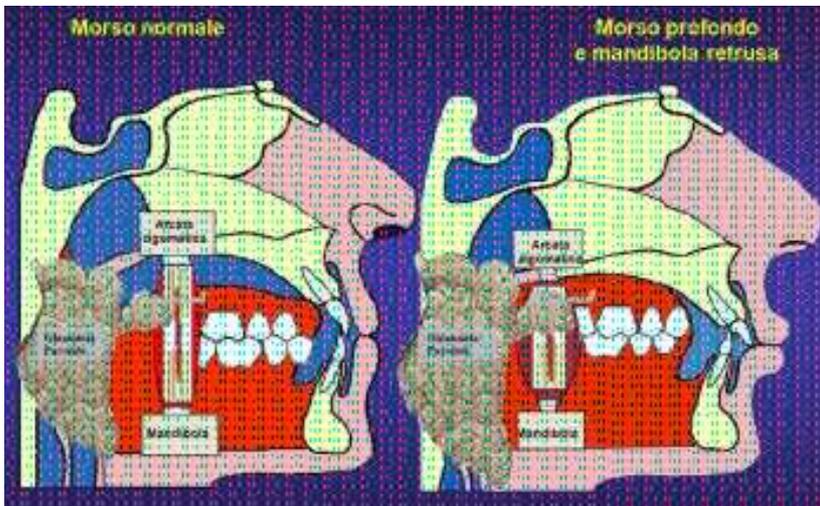


Figura 3.
a: morso normale
b: morso profondo

Da queste situazioni anatomiche, oclusali e disfunzionali non potrà non essere influenzato il dotto di Stenone che, come già detto, decorre in intimo contatto con il muscolo massetere (Figura 1) per gran parte del proprio decorso. La sua compressione dall'esterno, che deriva dall'aumento dello spessore del massetere, può comportare quel rallentamento del flusso salivare che viene da molti Autori chiamato in causa nella patogenesi della PRG15.

Un recente studio ha inoltre dimostrato che l'applicazione di un device intraorale stimola la secrezione salivare, sia in pazienti sani che bruxisti²⁶.

Il meccanismo patogenetico da noi ipotizzato spiegherebbe anche il fatto che, a dispetto della presenza di sialectasie, non si rilevano ostruzioni nella maggior parte dei casi pediatrici: infatti non di ostruzione nel lume, ma di costrizione esterna si tratterebbe. Inoltre, poiché la costrizione non è serrata, ma di entità variabile anche in ragione delle funzioni (e parafunzioni) svolte dalla bocca nell'arco della giornata e in rapporto allo stato psicofisico del bambino, il quadro clinico non è cronico, ma ricorrente. Accade cioè che la crisi si solo occasionalmente in presenza di altre concause, quando ad esempio coincidano un temporaneo serramento del massetere e una ipersecrezione salivare (ad esempio in prossimità o all'inizio di un pasto). Le ricorrenti patologie delle alte vie aeree¹², o comunque flora patogena di provenienza orale, possono concorrere per via retrograda all'instaurarsi della patologia.

In presenza di laterodeviatazione mandibolare l'aumentato volume e, a volte, l'ipertono, riguarderebbero solo il massetere omolaterale alla deviazione: questo quadro oclusale sosterebbe appunto le PR monolaterali.

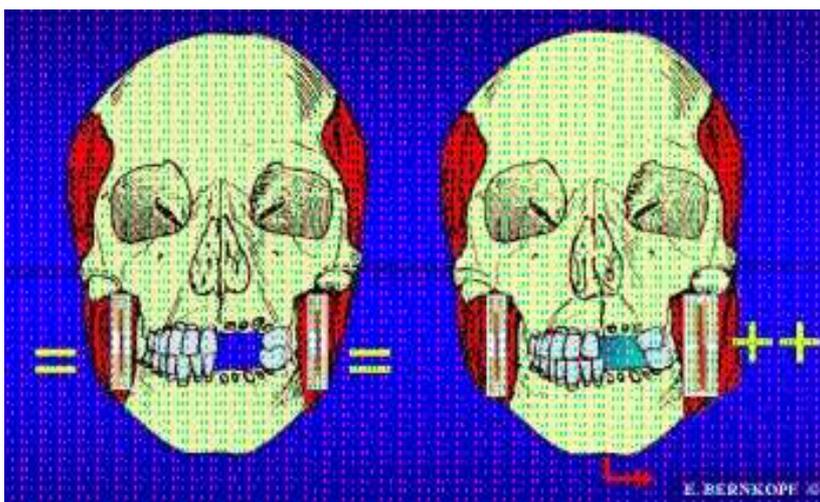


Figura 4
a: morso normale
b: morso laterodeviato a sinistra

Ci sentiamo di poter affermare che il riscontro di PR omolaterale a una deviazione mandibolare anche minima (Figura 5) è patognomonico e chiarificante nei casi monolaterali o prevalentemente monolaterali.

I quadri di morso profondo e deviato possono coesistere: si spiegherebbe così la diminuzione di flusso salivare che riguarda anche la ghiandola asintomatica nei casi monolaterali¹⁵ e il fatto che, quando bilaterale, la sintomatologia risulta comunque prevalente in un lato^{12,13}.

Lo schema interpretativo da noi proposto è compatibile con tutte le osservazioni citologiche e istologiche effettuate da vari Autori^{4,13,16}, in quanto queste evidenzerebbero le conseguenze che, nella composizione della saliva, nel parenchima ghiandolare e nei dotti, vengono causate dalla diminuzione di flusso, dal ristagno salivare e dalla dilatazione a monte dei dotti interlobulari, dall'infiltrazione linfocitaria che ne danneggia l'architettura, e dalla complicità batterica che risulta favorita dal ristagno salivare.



Figura 5. a,b,c,d,

La componente congenita, geneticamente determinata o legata a traumi da parto, può riguardare la struttura cranio mandibolare e oclusale, piuttosto che una non meglio chiarita predisposizione anatomica della ghiandola parotide, legata, secondo alcuni Autori a una ereditarietà autosomica dominante con penetranza incompleta²⁷.

Riteniamo significativo il caso di un bambino di 4 anni, che presentava PRG a destra, omolaterale alla laterodeviazione mandibolare, assente nel gemellino monocoriale con occlusione perfetta.

In un interessante case report viene descritto il caso di un ragazzo che presentava ripetute crisi di parotite "secondaria a ripetute masticazioni dell'orifizio del dotto di Stenone²⁸". Appare logico che per riuscire a masticarsi il dotto di Stenone, che sbocca vestibolarmente ai molari superiori e quindi in zona esclusa dal contatto interocclusale, quel paziente dovesse presentare un morso inverso posteriore da quel lato, il che è compatibile anche con una laterodeviazione mandibolare con alterazione del tono-volume del massetere omolaterale, probabile concausa, non considerata e non esclusa dagli autori, anche nel caso descritto.

Il fatto che la parotide sia maggiormente interessata rispetto alla sottomandibolare è stato spiegato con il flusso salivare mediamente maggiore della sottomandibolare rispetto alla parotide e con la maggior componente di muco, dalla proprietà antisettiche, del secreto di questa ghiandola¹³. La mancanza di possibile conflitto fra massetere e il dotto escretore della sottomandibolare potrebbe altrettanto validamente spiegare il diverso comportamento delle due ghiandole rispetto a questa patologia.

Le ricerche di una distribuzione significativa per sesso hanno dato risultati contrastanti: la maggior parte degli studi riscontrano una lieve prevalenza maschile^{29,30,31} e un sostanziale equilibrio nel bambino³². Il sostanziale equilibrio può essere spiegato con il fatto che il sesso non influisce nell'insorgenza della malocclusione, mentre la leggera prevalenza maschile potrebbe derivare, nell'adulto, dal tono e dalla massa muscolari solitamente maggiori nei maschi.

Vari Autori hanno notato che la sintomatologia spesso scompare, anche del tutto, dopo la pubertà. La risoluzione spontanea può essere spiegata con l'eruzione del secondo molare, che corrisponde solitamente all'epoca della pubertà, e comunque allo sviluppo del ramo mandibolare, la cui crescita allontana le inserzioni del massetere, e detende passivamente il muscolo. Non va sottovalutata nemmeno la crescita esponenziale che i trattamenti ortodontici hanno riscontrato in questi ultimi decenni, che avrebbero potuto conseguire la risoluzione di alcuni quadri di PRG come risultato non espressamente cercato e voluto.

Vari Autori hanno comunque descritto casi persistenti^{12, 29,33}, anche se i numeri sembrano essere ridotti: il persistere di una malocclusione particolarmente grave e non trattata potrebbero spiegarli. Oltre alla persistenza va però anche considerata la possibilità di insorgenza in età adulta: potrebbe trovare spiegazione nella perdita di elementi dentari omolateralmente all'affezione, all'allestimento di protesi incongrue o alla loro usura, in particolare con perdita di dimensione verticale, tutte problematiche oclusali che ripropongono alcuni aspetti delle malocclusioni riscontrabili nel bambino, in particolare per quanto riguarda il coinvolgimento dei

muscoli masticatori e del massetere in particolare.

TRATTAMENTO

I casi che giungono alla nostra attenzione riferiscono solitamente l'insorgenza di un minimo di 3-4 episodi/anno, frequenza riportata come significativa in vari lavori^{1,12} e quindi riferibile con certezza al quadro di PRG e non a casi sporadici poco significativi.

Solitamente questi casi giungono alla nostra attenzione dopo aver già subito gli accertamenti diagnostici e i tentativi abitualmente previsti per le crisi acute di PR.

I piccoli pazienti vengono sottoposti a visita odontoiatrica, volta ad evidenziare la presenza di malocclusioni, e in particolare di eccessivo overbite (morso profondo) e di morso laterodeviato.

Per la prima intercettazione del problema parotideo la diagnosi rimane comunque principalmente clinica. Anche se si può avere un'utile conferma radiologica della malposizione mandibolare con teleradiografie del cranio in proiezione latero-laterale e antero-posteriore, gli esami radiologici più approfonditi, a specifico indirizzo specialistico, andrebbero rimandati al momento della prosecuzione del trattamento con metodiche ortodontiche fisse e non reversibili (vedi seconda fase terapeutica).

Il trattamento consta di due fasi, la prima di conferma diagnostica e di intercettazione reversibile, la seconda, subordinata al successo terapeutico della prima (o all'eventuale desiderio della famiglia di effettuare comunque il trattamento ortodontico, comunque indicato vista la presenza di malocclusione) di trattamento ortodontico vero e proprio.

Prima fase.

Viene applicato un *Oral Device* di nostro originale disegno realizzato in resina acrilica su impronta individuale della bocca del paziente.

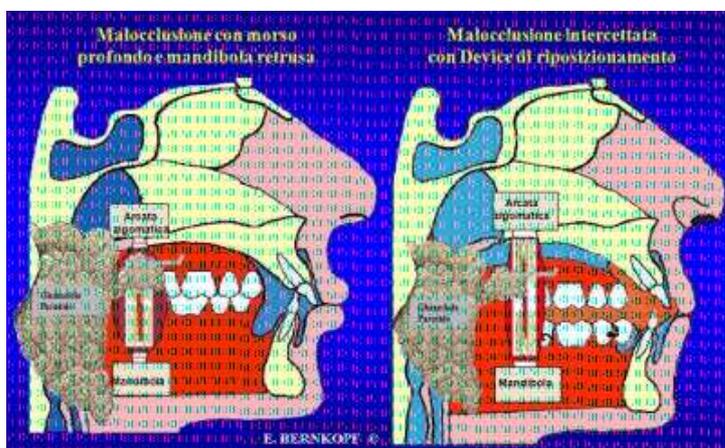


Figura 6. a: morso profondo e retruso; b: applicazione dell'*Oral Device*.

Il dispositivo da noi proposto è dotato, oltre ad alcuni ganci che lo rendono solidale con l'arcata dentaria inferiore, di un piano oclusale che svincola completamente i rapporti interocclusali abituali e permette così il riposizionamento della mandibola secondo le indicazioni del dentista. Un "vallo di riposizionamento" che, adattandosi alla superficie vestibolare del gruppo incisivo-canino superiore, costringe il paziente ad abbandonare la posizione mandibolare abitualmente occupata quando chiude la bocca, lo obbliga ad assumere la "posizione terapeutica" stabilita dal dentista.

Il device deve essere portato dal bambino 24 ore al giorno, a esclusione dei pasti. La rimozione durante i pasti è da considerarsi un compromesso volto ad aumentare la compliance. Riteniamo invece sia del tutto inutile un trattamento solo notturno o comunque saltuario.

Il riposizionamento mandibolare attuato dal device, oltre a correggere in gran parte lo spiacevole aspetto estetico legato alla laterodeviatazione o al morso profondo, permette il rilassamento del massetere o dei masseteri prima contratti, e può così di conseguenza risolvere anche la costrizione esterna del dotto di Stenone.

Solitamente il paziente cronico riferisce un immediato beneficio. Nel paziente affetto da crisi ricorrenti, nella maggior parte dei casi le crisi cessano con l'applicazione del device. In qualche caso abbiamo assistito a una loro drastica diminuzione per intensità e frequenza. Il paziente a volte riferisce di sentire di tanto in tanto l'"aura" che precedeva le crisi, ma senza il loro effettivo scatenarsi.

Per ciascun paziente viene deciso un periodo di osservazione minimo di 6 mesi, che deve però essere prolungato ad un anno nei casi in cui la minor frequenza originaria delle crisi riscontrata all'anamnesi renda necessario un periodo asintomatico più lungo per poter trarre conclusioni.

Questo percorso diagnostico e terapeutico, oltre a essere di semplicissima attuazione, è di costo irrisorio e, in quanto reversibile, totalmente privo di prezzo biologico.

Seconda fase: Trattamento ortodontico

Una volta ottenuta con il precedente trattamento intercettivo iniziale e reversibile, la conferma

diagnostica e la totale risoluzione del quadro clinico, con la cessazione delle ricadute di PR, si passa a una seconda fase di trattamento ortodontico, volta a confermare a livello di occlusione dentale la posizione mandibolare corretta individuata nella prima fase.

La configurazione e il relativo costo economico di questa seconda fase terapeutica variano da caso a caso a seconda delle condizioni occlusali e dell'età del paziente, della presenza di dentature decidua, mista o permanente. Ci preme sottolineare che la presenza di malocclusione, condizione preliminare all'impiego di questo schema terapeutico, renderebbe il trattamento odontoiatrico comunque indicato. Il successo terapeutico sulla PRG può peraltro aumentarne la compliance e rendere indicata l'anticipazione del timing ortodontico in età precoce e a volte precocissima rispetto a quelle abituali.

Caso clinico

F., nata con parto cesareo per sofferenza fetale, fin da piccola era infastidita dal naso che continuava a colare e dalla conseguente respirazione orale; ben presto comparvero periodiche riniti, otiti, bronchiti.

A 10 mesi si è presentato il primo episodio di gonfiore latero mandibolare dx. Ricoverata, è stata dimessa con la diagnosi di parotite epidemica monolaterale, anche se la bambina era stata vaccinata quattro mesi prima.

Da quel giorno F. era periodicamente affetta da gonfiore latero mandibolare monolaterali, curati dal pediatra di famiglia con antinfiammatori (il gonfiore spariva dopo qualche giorno). La situazione diventava però progressivamente più critica: era perennemente raffreddata, respirava solo con la bocca, russava, sbavava e i suoi occhi lacrimavano anche con la bella stagione. La bambina veniva sottoposta periodicamente a diverse visite specialistiche e alle terapie di volta in volta prescritte.

I problemi però continuavano, e così F. è stata sottoposta a un intervento di adenoidectomia a due anni e mezzo. Il beneficio è stato solo momentaneo: ben presto sono ricomparsi gli stessi sintomi, con gonfiore più accentuati e molto dolorosi, accompagnati da stati febbrili ricorrenti imputati all'entrata della bambina alla scuola materna.

Dopo una ricaduta di parotite particolarmente grave si è deciso di farla visitare presso un altro reparto specialistico, dove è stata formulata la diagnosi di parotite cronica recidivante, non imputata a calcoli (litiasi), poiché l'ecografia delle parti molli non li evidenziava. I medici consigliavano di sottoporre la bambina a scialografia, evitando nel frattempo alimenti acidi che potevano dare dolore. Prima di sottoporre la bambina ad altri esami invasivi però, la famiglia decideva di sentire altri pareri. È stato in questa occasione che è stata prospettata l'ipotesi di far applicare alla bambina un apparecchio ortodontico specifico per il suo problema. La visita odontoiatrica confermava l'indicazione al trattamento ortodontico.

Fin dai primi giorni di applicazione, la bambina ha avuto sempre il naso libero. Non si sono più ripresentati né gonfiore, né stati febbrili, né otiti, né bronchiti, con un conseguente notevole miglioramento della qualità della vita. Grazie al prosieguo delle cure ortodontiche, la bocca della bambina si è trasformata, la chiusura si è corretta e il suo viso è più rilassato. La bambina ha ritrovato la gioia di vivere serenamente, senza particolari divieti.

CONCLUSIONE

I lusinghieri risultati ottenuti con la metodica illustrata sembrano dimostrare che la malocclusione dentaria e la malposizione mandibolare possano costituire una importante concausa di parotite ricorrente giovanile, e che il trattamento occlusale con adeguati dispositivi ortodontici possa e debba essere preso in considerazione prima di attuare altri trattamenti aggressivi o demolitivi. Studi più approfonditi saranno comunque necessari.

Bibliografia

1. Geterud A, Lindvall AM, Nylén O. Follow-up study of recurrent parotitis in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988;97:341-6.
2. Ericson S, Zetterlund B, Ohman J. Recurrent parotitis and sialiectasis in childhood. Clinical, radiologic, immunologic, bacteriologic, and histologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:527-35.
3. Galili D, Marmary Y. Juvenile recurrent parotitis: clinicoradiologic follow-up study and beneficial effect of sialography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61:550-6.
4. Chitre VV, Premchandra DJ. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1997; 77:359-63.
5. Morales-Bozo I, Urzúa-Orellana B, Landaeta M, Montalbán R, Torres J, Pinochet A, Valverde G, Muñoz-Martínez A. Molecular alterations of parotid saliva in infantile chronic recurrent parotitis. *Pediatr Res* 2007;61:203-8.
6. Ericson S, Sjoback I. Salivary factors in children with recurrent parotitis. Part 1: Salivary flow rate, buffering capacity and inorganic components. *Swed Dent J* 1996;20:121-32.
7. Ericson S, Sjoback I. Salivary factors in children with recurrent parotitis. Part 2: Protein, albumin, amylase, IgA, lactoferrin lysozyme and kallikrein concentrations. *Swed Dent J* 1996;20:199-207.
8. Friis B, Karup-Pedersen F, Schiodt M, Wiik A, Hoj L, Andersen V. Immunological studies in two children with recurrent parotitis. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:265-8.
9. Kono A, Ito E. A study on the pathogenesis of recurrent parotitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:1-20.
10. Smith M. Familial incidence of sialiectasis. *BMJ* 1953;II:594-602.
11. Reid E, Douglas F, Crow Y, Hollman A, Gibson J. Autosomal dominant juvenile recurrent parotitis. *J*

- Med Genet. 1998;35:417-9.
12. Zenk J, Zikarsky B, Hosemann WG, Iro H. The diameter of the Stenon and Wharton ducts. Significance for diagnosis and therapy HNO. 1998;46:980-5.
 13. Maynard JD. Recurrent parotid enlargement. Br J Surg 1965;52:784-9.
 14. Murrat ME, Buckenham TM, Joseph AE. The role of ultrasound in screening patients referred for sialography: a possible protocol. Clin Otolaryngol 1996;21:21-3.
 15. Ussmuller J, Donath K. Clinical, histopathologic and immunohistochemical studies of chronic sialectatic parotitis in childhood and adolescence Klin Padiatr. 1999;211:165-71.
 16. Diamant H, Enfors B. The treatment of chronic recurrent parotitis. Laryngoscope 1965;75:26-44.
 17. Daud AS, Pahor AL. Tympanic neurectomy in the management of parotid sialectasis. J Laryngol Otol 1995;109:1155-8.
 18. Benedek-Spat E, Szekely T. Longterm follow-up of the effect of tympanic neurectomy on sialadenitis and recurrent parotitis. Acta Otolaryngol (Stockh) 1985;100:437-44.
 19. Hohmann D, Landwehr P. Clinical value of sialography in digital and conventional technique. HNO 1991;39:13-7.
 20. Drage NA, Brown JE, Escudier MP, Wilson RF, McGurk M. Balloon dilatation of salivary duct strictures: report on 36 treated glands. Cardiovasc Intervent Radiol 2002;25:356-9.
 21. Grevers G. Chronic recurrent parotitis in childhood. Laryngorhinootologie 1992;71:649-52.
 22. Sadeghi N, Black MJ, Frenkiel S. Parotidectomy for the treatment of chronic recurrent parotitis. J Otolaryngol 1996;25:305-7.
 23. Bernkopf E, Colleselli P, Broia V, de Benedictis FM. Is recurrent parotitis in childhood still an enigma? A pilot experience. Acta Paediatrica 2008;97:478-82.
 24. Greco PM, Vanarsdall RL Jr, Levrini M, Read R. An evaluation of anterior temporal and masseter muscle activity in appliance therapy. Angle Orthod 1999;69:141-6.
 25. Gedrange T, Hietschold V, Haase I, Haase J, Laniado M, Harzer W. Computed tomographic examination of muscle volume, cross-section and density in patients with dysgnathia. Rofo 2005;177:204-9.
 26. Miyawaki S, Katayama A, Tanimoto Y, et al. Salivary flow rates during relaxing, clenching, and chewing-like movement with maxillary occlusal splints. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:367-70.
 27. Reid E, Douglas F, Crow Y, Hollman A, Gibson J. Autosomal dominant juvenile recurrent parotitis. J Med Genet 1998;35:417-9.
 28. Wilson WR, Eavey RD, Lang DW. Recurrent parotitis during childhood. Clin Pediatr (Phila) 1980;19:235-6.
 29. Mandel L, Kaynar A. Recurrent parotitis in children. N Y State Dent J 1995;61:22-5.
 30. Katzen M. Recurrent parotitis in children. S Afr J Surg 1969;7:37-42.
 31. Brook AH. Recurrent parotitis in childhood. Br Dent J 1969;127:271-5.
 32. Watkin GT, Hobsley M. Natural history of patients with recurrent parotitis and punctate sialectasis. Br J Surg 1986;73:745-8.
 33. Cohen A, Nussinovitsh N, Kauschansky A. Recurrent parotitis. Clin Exp Allergy 1993;23:341-2.
 34. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, et al. Randomized controlled study of an oral jaw positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:123-7.
 35. Bernkopf E, Broia V, Bertarini AM. Ortodonzia e patologia respiratorie ostruttive del bambino. Medico e Bambino 1997;16:23-7.
 36. Bernkopf E, Maraggia A, Anselmi F. Ortodonzia e cefalee miotensive nel bambino. Medico e bambino 1990;9:40-4.
 37. Bernkopf E. Malocclusione nelle otiti recidivanti e croniche. Medico e Bambino 1987;7:51-4.

Vuoi citare questo contributo?

E. Bernkopf, G. Carlo De Vincentiis. PAROTITE (O PARODITITE) RICORRENTE GIOVANILE E MALOCCLUSIONE DENTARIA. *Medico e Bambino pagine elettroniche* 2008; 11(9) http://www.medicoebambino.com/?id=IPS0809_10.html