Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti

A.I.O.L.P.

Anno 3 / Supplemento n.3 – Ottobre 2003
Indirizzo Internet: www.aiolp.it

Dir. Resp. Elisabetta Sartinelli - Registr. presso il Tribunale di Velletri (Roma) n. 19 del 02/08/2001 - Abb. post. 70% - Roma

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti
A.I.O.L.P.

Pubblicazione semestrale riservata ai Soci AIOLP

Direttore:
Elisabetta Sartarelli

Comitato di Redazione:
U. Cecchini, S. Cittadini, A. La Torre,
R. Paroni Sterbini, G. Petrillo, S. Urbini

Comitato Scientifico:
D. Celestino, L. Coppo, W. Cristini, V. Felletti,
M. Ghirlanda, G. Pestalozza, G. Stirpe, D. Tarsitani

Segreteria A.I.O.L.P.
Via Sistina, 121 - 00187 Roma
Tel. 06/47818527 - Fax: 06/47818444
E-mail: segreteria@aiolp.it

Redazione:
presso Segreteria A.I.O.L.P.
Via Sistina, 121 - 00187 Roma
Tel. 06/93273378 - 06/93273655
Fax 06/233227595
E-mail: redazione@aiolp.it

© Copyright: A.I.O.L.P.

Editore: A.I.O.L.P.

Stampa: Arti Grafiche Torregiani e Frezzotti snc
P.zza S. Fagiolo, 1/2 - 00041 Albano Laziale
Tel./Fax 06 9320046 - E-mail: torregianipiero@libero.it

Registrazione presso il Tribunale
di Velletri (Roma) n. 19 del 02/8/2001
Indirizzo internet: www.aiolp.it

ORGANIGRAMMA A.I.O.L.P. 2004-2006:

CONSIGLIO DIRETTIVO (in carica 3 aa):

Celestino	Presidente
Cristini, Sartarelli	Vice Presidenti
Ghirlanda	Ex Presidente
Berioli, Cecchini, Petrillo G., Piscitello	Consiglieri
Urbini	Segretario-Tesoriere (fino al 2006; in carica 4 aa)

COLLEGIO DEI PROBIVIRI (in carica 3 aa):

Perfumo, Porcaro, Tarsitani

ORGANO di CONSULENZA (composto dagli ex Presidenti):

Ghirlanda

CONSIGLIERE Aggiunto S.I.O.Ch.C.F. e A.U.O.R.L. :

Ghirlanda

REVISORI DEI CONTI (in carica 3 aa):

Maida, Manzari, Magrini, Massaccesi, Morgante

COMITATO PERMANENTE PER L'AGGIORNAMENTO DI STATUTO E REGOLAMENTO (in carica 5 aa): scade nel 2004

Celestino, Cristini, Palma, Sfogliano, Tarsitani, Tormenti Mascaretti, Urbini

COMITATO DI CONSULENZA PER L'AGGIORNAMENTO PROFESSIONALE (in carica 3 aa):

Di Girolamo, Filipo, Mira, Ralli *(universitari),* **De Campora, Laudadio, Mazzoni, Poerio** *(ospedalieri),* **Cecchini, Maci, Tarsitani, Tufarelli,** *(liberoprofessionisti).*

COMITATO PER LA SELEZIONE DEI CANDIDATI A BORSE DI STUDIO (in carica 3 aa):

Ghirlanda, Sartarelli, Tarsitani

PRESIDENTI

Dott. B. Tudisco	(anni 1989-1994)
Prof. M. Ghirlanda	(anni 1995-2000)
Prof. D. Celestino	(anni 2001-2006)

Storia dell'Associazione

Il 18 Maggio 1989 è stata costituita l'Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti (A.I.O.L.P.) affiliata, dall'anno successivo, alla Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale (S.I.O. e Ch.C.F.).

L'A.I.O.L.P. ha l'obbiettivo di riunire ed organizzare tutti gli Specialisti in Otorinolaringoiatria liberi professionisti; come tali sono considerati i Colleghi che non hanno in essere rapporti di dipendenza con Università od Enti Ospedalieri (cioè liberoprofessionisti puri, convenzionati esterni con il Servizio Sanitario Nazionale od altri Enti, specialisti ambulatoriali, consulenti ospedalieri, termalisti, medici militari, specialisti O.R.L. di fabbrica, dipendenti o convenzionati di Case di Cura, ex universitari ed ex ospedalieri).

L'A.I.O.L.P. mira a tutelare il prestigio della figura dell'Otoiatra Libero Professionista, a valorizzarne la qualificazione a promuoverne e sostenerne in modo permanente la formazione, a rappresentarlo in difesa dei suoi peculiari problemi deontologici, medico-legali, fiscali, previdenziali, assicurativi ed economici. Particolare attenzione è rivolta all'individuazione di sbocchi occupazionali che consentano ai Colleghi più giovani un decoroso collocamento.

Convegno "Acufeni: mito o realtà "

Cassino – 7 giugno 2003

La "Fisiologia" dell'Acufene

L. Manzari
Direttore Sanitario "Nuova Suio Terme" - Suio (LT)

Introduzione

L'Acufene (dal greco ακονσισ cosa udita e ξ αινειν apparire) è una sensazione uditiva reale la cui origine non ha riscontro in una sorgente sonora proveniente dall' ambiente esterno. Vengono definiti acufeni oggettivi quelli che avendo origine al di fuori dell' orecchio, possono essere percepiti anche dall'esaminatore; i soggettivi sono invece percepiti esclusivamente dal soggetto che si sta valutando.

Se si desidera entrare in un riscontro statistico l'1% degli acufeni è rappresentato dagli oggettivi, mentre il restante è costituito dai soggettivi.

I primi sono per lo più rumori di origine vascolare, tubarica, muscolare ed articolare trasmessi al recettore uditivo per via ossea e quindi in grado di stimolarlo fisiologicamente. Sono in effetti rumori che il soggetto avverte con carattere pulsante e tonalità grave.

Gli acufeni soggettivi sono percezione sonora in assenza di stimolazione, appunto, fisiologica dei recettori cocleari. Sono in effetti provocati dall'attivazione abnorme di un tratto delle vie acustiche, hanno per lo più tonalità acuta e sono quasi sempre (93%) accompagnati da ipoacusia.

L'acufene è una sensazione sonora che può risolversi spontaneamente (acufene acuto) oppure persistere nel tempo (acufene cronico).

Il sintomo "acufene" è clinicamente difficile da classificare, difficile da riferire a sicuri criteri di etiopatogenesi e risente sicuramente di fattori emotivi e dello stato psichico del paziente.

Nella fattispecie risulta manifesto come la risposta da parte del soggetto dal punto di vista "emotivo" risulti spesso esagerata anche in relazione all' intensità dell'acufene determinata con metodiche acufenometriche.

Notevoli limitazioni per il ricercatore e per il clinico attualmente risiedono nella difficoltà se non nell'impossibilità di ottenere una misurazione oggettiva affidabile.

Una registrazione di acufeni soggettivi sottoforma di otoemissioni acustiche si può ottenere solo nel 4% dei casi.

Si possono così ben comprendere quali siano le difficoltà nel monitoraggio dell' evoluzione del sintomo, sia essa spontanea che farmacologia, ma anche nel costruire protocolli di ricerca e di gestione delle risorse terapeutiche.

L'VIII paio di nervi cranici possiede all'incirca 30.000 fibre ciascuna delle quali esplica un' attività elettrica quasi continua in simbiosi con quella delle altre fibre che costituiscono la corteccia volitiva detta anche memoria volitiva.

La coclea, parte integrante dell' orecchio interno, adegua le onde sonore che riceve a questo pattern elettrico continuo, che è un luogo dove sorprendentemente c'è rumore.

Tuttavia tale attività meccanica ed elettrica svolta dalle sue 17.000 hair cells è monitorabile mediante le otoemissioni acustiche.

La maggior parte di quello che noi sentiamo giornalmente è una sequenza di suoni diversi, come ad esempio parole e musica.

Durante la prima infanzia, le nuove esperienze sonore sono stoccate nella memoria uditiva in una crescente sete di informazione da parte della corteccia uditiva.

Più tardi esordisce un processo continuo di comparazione tra i modelli mnesici e quelli che provengono dall'orecchio. Di volta in volta il modello volitivo che proviene dall'orecchio è comparato con il modello corrispondente presente nella "memoria uditiva", in tal modo noi abbiamo coscienza dell'udito e riconosciamo il suono. In buona sostanza comparando queste esperienze tra loro comincia un processo di valutazione. Un'altra parte del cervello invece differente dall'iniziale centro dell'udito è coinvolto nella comprensione di quello che noi sentiamo ed è altresì coinvolta nella interpretazione del linguaggio.

In altre parole se noi sentiamo parlare uno straniero noi possiamo udire il suono delle sue parole ma non comprenderne il significato.

Suono: che significato riveste nella nostra vita?

Il suono è di enorme importanza nel monitoraggio del nostro comportamento. Udire per gli animali (che vivono in costante pericolo di vita temendo gli attacchi dei predatori) costituisce una peculiarità specifica e molto raffinata. La peculiarità degli animali di sviluppare un raffinato sistema uditivo, dal quale dipende in larga misura, come detto, la loro esistenza, contribuisce alla sopravvivenza della specie.

Questi segnali di paura producono elevati livelli di stress, producendo come reazione la messa in moto di comportamenti atti ad evitare gli attacchi, il cosiddetto "riflesso di sopravvivenza".

Ebbene noi ci comportiamo allo stesso modo degli animali, se durante una passeggiata udiamo all'improvviso il clacson di un grosso camion, immediatamente, anche senza vederlo provvediamo a raggiungere il primo marciapiede.

Molti suoni, infatti, possono essere identificati come segnali di pericolo, altri di contro possono evocare un sentimento di sicurezza e/o piacere. Noi sperimentiamo queste sensazioni ogni giorno con i suoni che ci allarmano o con quelli che ci procurano sensazioni piacevoli come la musica o il suono della natura. Molti suoni, naturalmente, ci rievocano forti emozioni di un tipo o di un altro.

Riflessi condizionati

Allorquando un suono riveste per noi un significato critico oppure speciale, come il pianto di un bambino di notte, oppure il rumore dei passi nella nostra camera da letto, oppure il suono della pronuncia del nostro nome, noi mettiamo in atto una serie di risposte automatiche, anche se il livello sonoro di quello che udiamo è molto basso. Non c'è bisogno in realtà che quello che noi udiamo sia un segnale di lunga durata, la risposta è la stessa per tutta la durata della nostra esistenza.

Durante il sonno invece la parte "cosciente" del nostro cervello è "staccata" in maniera tale da non permetterci di sentire, di vedere o provocare alcunché.

Tuttavia la madre anche se è nel sonno più profondo può accorrere al capezzale del neonato che piange disperato (in effetti è ciò che vuole il piccolo).

Questo sta a significare che in realtà ella ha udito il pianto del figlio e che un piccolo campione di suoni, anche se di grande importanza per la nostra esistenza, può essere trasportato da fibre che occupano un livello subconscio nei percorsi del suono verso la corteccia uditiva, tra il recettore periferico (l'orecchio) ed il cervello (corteccia uditiva). Le risposte condizionate stimolano altresì l'attività al di "sotto" della corteccia uditiva, laddove esistono un grande numero di connessioni tra l'orecchio ed il sistema limbico, che come sappiamo riveste una grande importanza nel determinare il livello di coscienza dell'apprendimento e dell'emotività.

Altresì risulta attivato anche il sistema nervoso autonomo che condiziona le risposte del corpo, preparandolo ad ogni eventualità.

Significa, perciò, che vengono attivati tutta una serie di risposte involontarie come: tensione della muscolatura, aumento del battito cardiaco e della frequenza respiratoria, sudorazione, che rappresentano l'esatto opposto di un comportamento che si tiene in una vita di relazione. Gran parte della nostra attività quotidiana prevede un adattarsi continuo ad una serie sempre diversa di risposte condizionate o comportamenti appresi, come ad esempio leggere, scrivere, guidare l'auto, ecc.

In tal modo ogni singolo suono che noi udiamo e di cui comprendiamo il significato, come se possedesse una etichetta attaccata sopra, può modificare di volta in volta il nostro comportamento a seconda di come ci sentiamo e del contesto in cui sentiamo e percepiamo questi suoni.

Il significato dell'acufene

Nel 1953 Heller e Bergman dimostrarono un semplice e classico esperimento. Essi riunirono 80 individui che non presentavano acufeni né oggettivi né tantomeno soggettivi (dipendenti universitari). Successivamente posero uno alla volta in una stanza acusticamente isolata per 5 minuti, chiedendo loro di riferire eventuali suoni che avessero percepito. I soggetti subito pensarono di essere sottoposti ad un test audiometrico ma in effetti sperimentarono 5 minuti di assoluto silenzio. Il 93% dei soggetti riportò di aver percepito rumori e suoni ronzanti, pulsanti e sussurrati nella testa o nelle orecchie allo stesso modo dei soggetti sofferenti di acufeni.

Questo semplice esperimento dimostra che ognuno dei soggetti non sofferenti di acufeni potesse in realtà avere una sorta di background di attività elettrica presente in ogni singolo neurone del pattern uditivo come un suono. Quantunque molte aree della corteccia uditiva possano essere più attive rispetto ad altre, ogni neurone contribuirà in qualche modo alla percezione definitiva dell'acufene. Questi segnali

elettrici non sono in realtà l'evidenza di una lesione, ma rappresentano una attività che definiremo compensatoria che interviene in ogni momento nella corteccia uditiva di ognuno di noi.

Il compenso può intervenire come una risposta alle variazioni nel nostro ambiente sonoro (ad es. il silenzio) fino alla situazione di perdita uditiva che rientra in un normale processo di invecchiamento del nostro organismo (presbiacusia ad es.) o all' esposizione ad una forte sorgente sonora fonte di rumore.

E' suggestivo pensare che i "suoni" (acufeni) prodotti da questa attività compensatoria altro non siano che la " musica del cervello".

Studi che coinvolgono gruppi di soggetti che abbiano sperimentato un acufene persistente hanno dimostrato come circa l' 85% degli stessi non trovano il sintomo disabilitante, disturbante nelle attività quotidiane o potenzialmente fonte di un disturbo ansioso.

La ragione di ciò in realtà non è molto chiara dal momento che la qualità o l' intensità dell'acufene è differente da soggetto a soggetto.

Le differenze principali consistono nel fatto che i pazienti descrivono l'acufene come un fastidio, lo percepiscono e lo valutano come una minaccia oppure una "seccatura", piuttosto che qualcosa di poco conto o di nessuna conseguenza.

In questa condizione l'acufene è classificato come un segnale di pericolo, correlato con una pessima esperienza (classico condizionamento di Pavlov) o con pensieri negativi circa il significato e la proiezione futura del sintomo acufene.

Ed in effetti il paziente si comporta come l'animale che si allarma per un rumore provocato dal passo di un predatore che si avvicina. Egli associa a quel rumore ed alla sua percezione la propria sopravvivenza, allo stesso modo coloro i quali considerano e ritengono l'acufene un pericolo oppure un segnale di pericolo sono incapaci di fare qualunque cosa se non di rimanere ad ascoltarlo.

L'acufene non è altro che un riflesso condizionato

In caso di acufene persistente il paziente mette in atto una risposta condizionata. Proprio come la risposta condizionata che è relativa alla parte del cervello deputata alle reazioni di livello subconscio e automatiche. Quello che possiamo pensare riguardo l'acufene è assolutamente irrilevante ai fini della risposta che si produce. E' la reazione del soggetto all'acufene che provoca disagio, non l'acufene in quanto tale. La severità dell'acufene è determinata dal livello al quale vengono prodotte sensazioni spiacevoli (sistema limbico) e da quello al quale la tensione emotiva si accresce (sistema nervoso autonomo). L'intensità e la qualità del suono udito sono irrilevanti.

Quando compare l'acufene esso è un nuovo segnale, non esiste memoria, e non ci sono modelli mnesici per catalogarlo.

Ogni nuova esperienza produce una "risposta di orientamento" quando siamo costretti a porvi attenzione, fino a che il nuovo segnale non venga classificato e decodificato. Fintanto che non sia stata effettuata una giusta valutazione di ciò che l'acufene rappresenta, quest'ultimo sarà visto con grande sospetto.

Molti pazienti presentano come risultato di questo meccanismo di orientamento un blando fastidio, ma è necessario per promuovere la necessità di richiesta d'aiuto. Una tipica risposta ansiosa è "potrà peggiorare"? Oppure "che cosa accade se rimane per sempre"?

Per molti pazienti l'acufene è poco minaccioso. Alcuni invece temono che l'acufene significhi in qualche modo l' esordio di una grave malattia. Altri ancora sono convinti che l'acufene rappresenti in qualche modo un danno permanente per l'orecchio interno, piuttosto che una temporanea messa a riposo di un'attività. Ci sono infine pazienti che sono preoccupati circa la possibilità che possano sviluppare un tumore cerebrale, un ictus cerebri oppure qualche seria malattia mentale ("mi farà diventare matto"). Molti pazienti invece giungono all'osservazione riferendo che temono che l' acufene divenga più intenso, oppure che continui per sempre e che non possa essere curato. Insomma il concetto che l'acufene stia invadendo il proprio diritto al silenzio costituisce una minaccia proprio come quello che accade agli animali che subiscono l'invasione del proprio territorio.

Si ha spesso paura che l'acufene continuerà ad interferire con la pace e la quiete, che possa interferire con la concentrazione sul posto di lavoro, con il proprio tempo libero e con la capacità di addormentarsi la sera.

Sfortunatamente, queste paure possono essere amplificate da una consulenza specialistica o dalle credenze ampliamente diffuse tra i pazienti. Molti medici e/o altre figure professionali purtroppo ancora sentenziano che non ci sono rimedi contro l'acufene e che esso quando insorge purtroppo accompagnerà il paziente per tutta la vita.

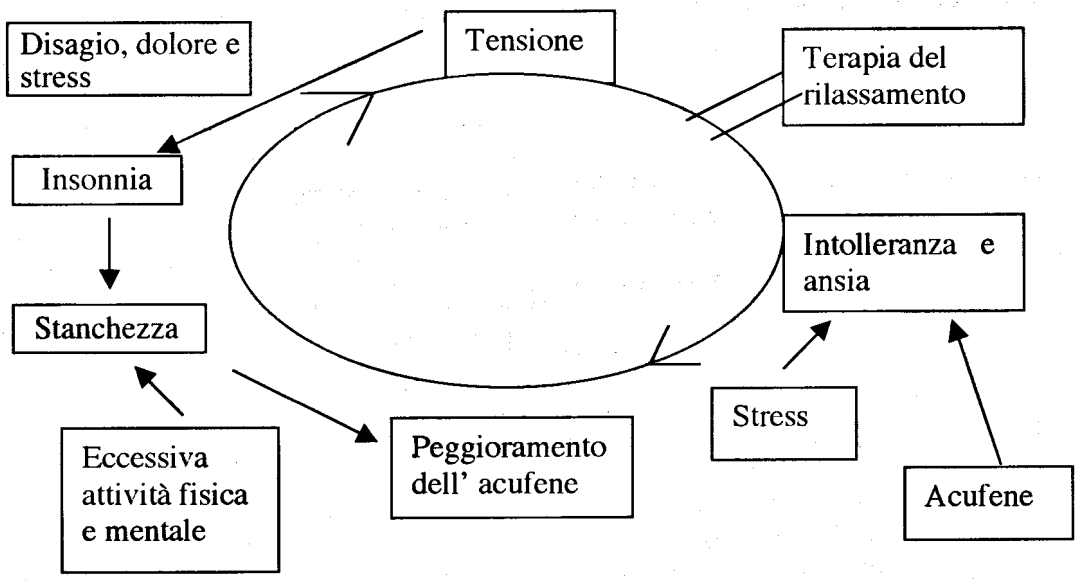
Altri pazienti invece temono che l'acufene non abbia altro significato se non il proprio udito stia diminuendo.

L'acufene può essere la conseguenza di una grave perdita dell'udito ma può anche coesistere con una buona capacità uditiva. In ogni caso la qualità di trattamento dell'acufene dipende, non tanto paradossalmente dalle modificazioni strutturali che possono o non possono intervenire, quanto dallo stato emotivo del paziente.

Attualmente molti pazienti che lamentano acufeni sono molto insoddisfatti circa le terapie loro proposte, riguardo le carenze di terapie oppure lamentano risposte insufficienti dopo una consulenza specialistica.

tab. 4

Schema: La TRT può interferire a vario livello nel determinismo del circolo vizioso che si instaura in pazienti con acufene (adatt. da Sirimanna e Stephens, 1992).



"Acufene" come stato fobico

In alcuni pazienti, che sono terrorizzati dall'aver sperimentato la percezione del sintomo acufene, si evidenzia un vero e proprio stato fobico molto simile alla aracnofobia oppure alla paura per gli spazi angusti o alla paura del volo.

Tale stato fobico influenza anche le capacità lavorative del soggetto. Con tali presupposti teorici si è imposto di recente il trattamento desensibilizzante della Tinnitus Retraining Therapy. In realtà il paziente viene portato ad affrontare l'oggetto che incute timore, imparando prima a tollerarlo e poi ad accettarlo come se fosse un fenomeno del tutto normale che non può e non deve in nessun modo minacciarlo.

Fino ad oggi l'approccio terapeutico al soggetto con acufeni è stato affrontato spesso in modo separato da otoiatri, audiologi, protesisti, medici di base, psichiatri ed altri specialisti, con esiti giudicati come detto dai pazienti insoddisfacenti, ma riconosciuti tali anche dalla classe medica.

Data l'eterogeneità della patogenesi (tab. 1 e 2 a pag. 8) sarebbe ingenuo e semplicistico ricercare una terapia che possa essere efficace nella maggior parte dei casi.

Tale terapia a nostro avviso va semplificata ed adattata al singolo paziente. Da quanto detto finora una terapia troppo aggressiva, ma anche una sottovalutazione dei problemi presentati dal paziente possono imprigionare quest'ultimo in un circolo vizioso e alla fine renderlo un malato cronico con tutti i problemi che ne conseguono.

Concludendo, nel ricordare i numerosi farmaci utilizzati nelle varie terapie farmacologiche proposte (tab. 3 a pag. 9), vorremmo sottolineare il ruolo svolto dal SNC nel meccanismo di "adattamento" al sintomo acufene proprio per il ruolo di "compensatore" che esso gioca. A tal fine l'azione di farmaci nootropi (piracetam ad es.) che abbiano attività facilitante i meccanismi di plasticità e di adattamento neuronale saranno senz'altro di ausilio nella personalizzazione della terapia. A tal proposito ricordiamo il gruppo dei farmaci neurotrofici ad azione varia: Citicolina, Estratto di Gingko Biloba, Glicerofosforilserina, Liposomi di fosfolipidi, Idebenone, L-Acetil-Carnitina, Oxiracetam, Piracetam.

Quest'ultimo:

1. Aumenta l'utilizzazione del glucosio e dell'ossigeno a livello cerebrale per azione diretta sulle vie ossidative senza produzione od accumulo di lattati o di radicali liberi;
2. In condizioni di ipossia attiva l'enzima adenilatokiva che interviene nella sintesi dell'ATP, il cui pool risulta pertanto aumentato;
3. Esplica un'azione anabolica sulla sintesi proteica neuronale;
4. A livello delle membrane aumenta la sintesi di molti fosfolipidi;
5. Attiva la sintesi di due secondi messaggeri, l'AMP ciclico ed il fosfatidilinositolo (P.I.);
6. Attiva i meccanismi fisiologici che regolano l'attività dei canali del Calcio a livello sinaptico.

Bibliografia

1. Hazell JWP - *Models of tinnitus: Generation, Perception : Clinical Implications.* In: Tinnitus Mechanism. Ed. Vermont J.& Mo"ller A., 1995 - Publ Allyn & Bacon, Boston Chapter vol. 7 pag.57-72

2. Hazell JWP- *Tinnitus as the manifestation of a survival-style reflex – an anthropological approach.* Proceeedings of the 5th International Tinnitus Seminar Portland Oregon USA July 12-15 - 1995 pag. 579-582
3. Hazell JWP -*Support for a neurophysiological model of tinnitus: Research data and clinical experience.* Proceedings of the 5th International Tinnitus Seminar. Portland Oregon USA July 12-15 -1995 - pag. 51-57
4. Jastreboff, P.J *Phantom auditory perception (tinnitus): mechanism of generation and perception* - Neurosci. Res 1990;8:221-54

5. Mihail RC, Crowley J.M, coll- *The tricyclic trimipramine in the treatment of subjective tinnitus.*-Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:120-3

6. Motta G., Iengo e coll. - *Gli anestetici locali* - In: Gli acufeni. Relazione Ufficiale al LXX Congresso Nazionale do Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale, 1983:248-76

7. Motta G., Iengo M., e coll. -*I Farmaci vasoattivi* - In: Gli acufeni. Relazione Ufficiale al LXX Congresso Nazionale di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale, 1983:285-94

8. Motta G., Iengo M., e coll. - *I Farmaci anticonvulsivanti* - In : Gli acufeni. Relazione Ufficiale al LXX Congresso Nazionale di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale, 1983:277-84

Tab 1 - adattata da Seidman e Jacobson 1996

Acufene soggettivo
Cause riconosciute di acufene soggettivo
Congenite: atresia del CUE, mal. Genetiche
Infettive: otiteesterna, versamento endotimpanico
Neoplastiche benigne: colesteatoma, tumori APC etc
Cause otologiche di varia natura: esposizione al rumore, MdM, fistola perilinfatica
Internistiche: anemia, ipertiroidismo, iperlipidemia, deficit Zn etc
Cause vascolari
Turbe neurologiche: SM, emicrania, epilessia etc.
Traumi diretti e indiretti dell'orecchio e del cranio
Neoplastiche maligne: orecchio e cranio

Tab 2 - adattata da Seidman e Jacobson 1996

Acufene oggettivo
Cause riconosciute di acufene oggettivo
Neoplasie orecchio medio
Ipertensione
Arteriosclerosi
Aneurisma, loop vascolari
Disordini cranio mandibolari
Cervicoartrosi?
Mioclono palatale
Ipertensione intracranica benigna
Mioclono dell'orecchio medio

Tab 3 - Farmacoterapia dell'acufene, adatt. da Ottaviani et al. 2000

VASOATTIVI - Simpaticolitici - Calcio-Antagonisti - Ginkgo-Biloba - Ciclandelato - Colinergici: - DMSO	 - 6 acetossi-timoxil-etil-amina - Nimodipina - Flunarizina - Cinnarizina - Acido nicotinico
ANTISTAMINICI:	- Terfenadina
AGONISTI ISTAMINICI:	- Betaistina
ANESTETICI LOCALI:	- Lidocaina - Tocainide
FARMACI ATTIVI SUL SNC: - Anticonvulsanti: - Ipnotici e sedativi (benzodiazepine) - Agonisti del gaba: - Agonisti glutaminergici: - Acido glutammico - Antidepressivi (triciclici):	 - Carbamazepina - Fenitoina - Acidi ammino ossacetico - Alprazolam - Baclofene - Memantina - Nortriptilina - Trimipramina
- DIURETICI OSMOTICI:	- Glicerolo - Mannitolo
PROSTAGLANDINE SINTETICHE:	- Misoprostol
FANS:	- Azapropazone - Aspirina
TERAPIA SOSTITUTIVA	- Zinco - Vitamina B12
OMEOPATIA	- D60
NOOTROPI	- PIRACETAM

Acufeni e patologie dell'angolo pontocerebellare

G. De Donato

Gruppo otologico (Piacenza - Roma - Salerno)

La triade sintomatologica classica che consente di effettuare la diagnosi di neurinoma dell'acustico è rappresentata da: 1) ipoacusia monolaterale, o asimmetrica, progressiva, 2) instabilità, 3) acufene monolaterale.

Negli ultimi dieci anni, l'affinamento delle tecniche diagnostiche di imaging, l'uso sempre più frequente dei potenziali evocati uditivi troncoencefalici (ABR) e, soprattutto, la capacità, da parte dell'otologo, di valutare precocemente alcuni sintomi isolati come l'acufene, hanno consentito di fare diagnosi di un numero sempre maggiore di neurinomi dell'acustico di piccole dimensioni. Ciò ha reso possibile non solo ridurre al di sotto dell'1% la mortalità associata alla chirurgia di questi tumori, ma ha permesso anche lo sviluppo di tecniche microchirurgiche rivolte alla conservazione dell'udito (fig. 1-3).

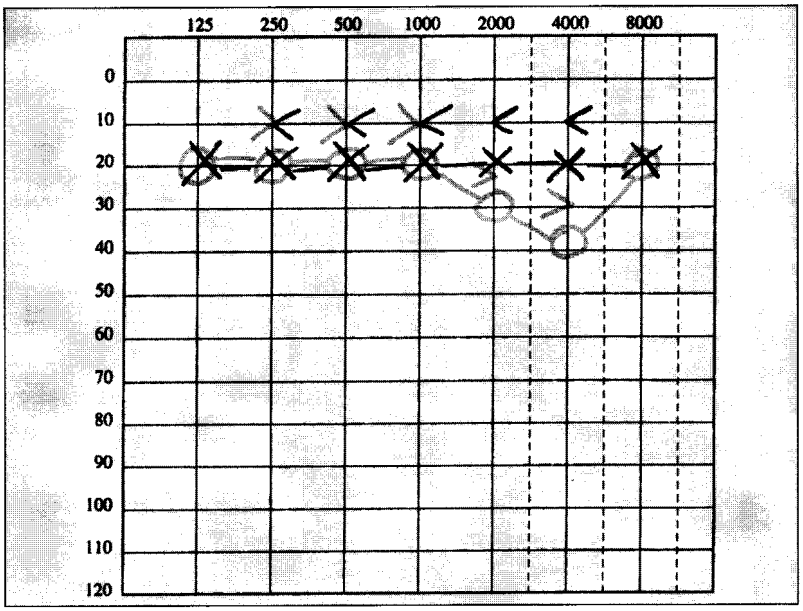


Fig. 1. *Pz. di anni 46 affetto da acufene in Au dx da 7 mesi. L'audiometria tonale mostra un lieve deficit percettivo sui 4 Khz in Au dx.*

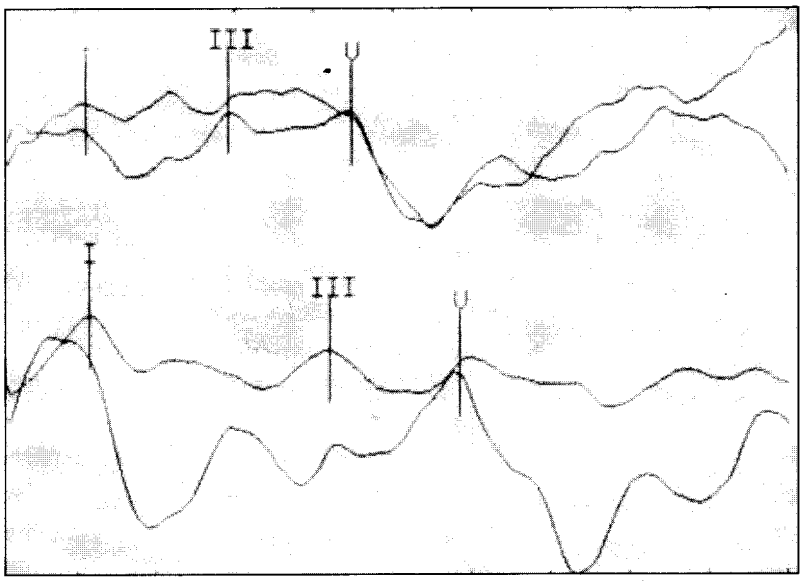


Fig. 2. *ABR: Aumento della latenza dell'onda V e dell'intervallo I-V a dx.*

Fig. 3. *La RMN evidenzia la presenza di un neurinoma dell'acustico intracanalare. Il paziente è stato sottoposto ad exeresi del tumore mediante la via della fossa cranica media conservando l'udito pre-operatorio. Il nervo facciale, interessato da una paresi post-operatoria, è ritornato normale dopo 4 mesi.*

Da uno studio retrospettivo, eseguito presso il nostro Centro nel 1994, si evince che il 13,5% dei neurinomi dell'acustico si presenta 'atipicamente' con udito normale: il sintomo iniziale, nel 60% dei casi, era l'acufene monolaterale. Altri sintomi erano rappresentati dall'ipoacusia improvvisa con recupero totale e la vertigine. La dimensione tumorale variava tra i 0,3 mm (intracanalare) ed i 4 cm (in media 1,3 cm), mentre l'intervallo di tempo che intercorreva tra l'insorgenza del primo sintomo e la diagnosi era in media di 1,2 anni. Un dato molto importante che risalta dal nostro studio è rappresentato dal fatto che l'audiometria vocale è risultato essere un test poco sensibile per l'alto numero di falsi negativi, mentre i potenziali evocati troncoencefalici (ABR) sono risultati alterati nel 90% dei casi, dimostrandosi un test molto attendibile.

Il neurinoma dell'acustico è il tumore più frequente dell'angolo ponto-cerebellare (APC): 80% dei tumori dell'APC e 6-8% di tutti i tumori intracranici.

Uno studio epidemiologico recente, condotto in Danimarca, ha evidenziato un'incidenza di 12 tumori per milione di abitanti per anno nel periodo 1990-1995; da ciò si deduce che in Italia sono diagnosticati circa 600 nuovi tumori all'anno.

Si tratta di un tumore benigno che prende origine da uno dei due nervi vestibolari (superiore o inferiore). Il termine 'neurinoma dell'acustico', comunemente utilizzato, in realtà è un misnomero poichè il tumore non è né un neurinoma, in quanto nasce dalle cellule di rivestimento del nervo o di Schwann, né prende origine dal nervo cocleare (eccetto rari casi), bensì da uno dei due nervi vestibolari. In particolare, la maggior parte di questi tumori nasce nel condotto uditivo interno dove le cellule di Schwann iniziano a rivestire le fibre dell'VIII nervo cranico ad una distanza di 7-13 mm dal tronco. Le fibre della prima porzione del nervo sono rivestite da cellule neurogliali (oligodendrociti, astrociti): infatti, istologicamente, la prima porzione del nervo va considerata come il prolungamento del parenchima cerebrale piuttosto che un nervo periferico.

Tale tumore, nel 95% dei casi si presenta in forma sporadica mentre nel 5% dei casi fa parte della neurofibromatosi 2. In generale, si tratta di un tumore benigno a crescita lenta (0-3 mm all'anno): pertanto, è logico pensare che un'alternativa al trattamento chirurgico potrebbe essere la semplice osservazione (monitoraggio con RMN), ma, considerato che la percentuale dei rischi e delle complicazioni aumenta con l'aumentare della grandezza del tumore, sarebbe auspicabile un trattamento chirurgico precoce.

La diagnosi precoce di questi tumori è fondamentale perché un tumore di piccole dimensioni aumenta la possibilità di conservare l'udito, la funzionalità del nervo facciale e riduce i rischi chirurgici. Le varie fasi di crescita tumorale sono correlate con la comparsa di sintomi diversi. Durante la fase di crescita intracanalare i sintomi sono legati alla disfunzione monolaterale del n. vestibolare o cocleare: ipoacusia progressiva, acufene, vertigine, instabilità. Tali sintomi possono comparire all'improvviso o avere un'esordio subdolo. Con il progredire della crescita, il tumore si estende verso l'angolo ponto-cerebellare e quando inizia a comprimere il tronco o il cervelletto o i nervi cranici si verifica un peggioramento della sintomatologia: notevole riduzione dell'udito, disturbi trigeminali (riduzione della sensibilità all'emiviso ipsilaterale) per compressione del nervo trigemino, aumento dei disturbi posturali, e comparsa di paresi facciale o spasmi facciali per trazione ed assottigliamento del nervo facciale. L'ultima fase, legata all'ostruzione del IV ventricolo, è caratterizzata da cefalea, disturbi visivi (diplopia da sofferenza mesencefalica) ed alterazioni dello stato mentale.

Il protocollo diagnostico, in presenza della triade sintomatologia classica (ipoacusia neurosensoriale monolaterale, acufene, instabilità) prevede l'esecuzione di un'audiometria tonale e vocale, dei potenziali evocati uditivi troncoencefalici (ABR) e di una risonanza magnetica nucleare (RMN) con mezzo di contrasto in caso di ABR patologici. Nei pazienti normoacusici che lamentano come unico sintomo l'acufene vanno eseguiti l'audiometria tonale, vocale e gli ABR.

Nel caso gli ABR risultassero positivi andrebbe eseguita un RMN con m.d.c., qualora gli ABR risultassero nella norma, dopo un periodo di attesa di circa 6 mesi tale test andrebbe ripetuto: se dovesse risultare alterato o dubbio andrebbe eseguita una RMN con m.d.c., se dovessero risultare nella norma il paziente dovrebbe ritornare a controllo dopo 1 anno con la raccomandazione di anticipare il controllo se dovesse subentrare qualche altro sintomo come l'ipoacusia (progressiva o improvvisa), l'instabilità o la vertigine.

Il trattamento chirurgico varia a seconda delle dimensioni del tumore, dell'età del paziente e dell'udito pre-operatorio. Presso il nostro Centro, un tumore intracanalare in un giovane paziente con buon udito pre-operatorio viene rimosso utilizzando la via della fossa cranica media nel tentativo di conservare l'udito. Quando il tumore è inferiore a 1,5 cm e non raggiunge il fondo del condotto uditivo interno può essere asportato mediante la via suboccipitale.

Un tumore delle stesse dimensioni in un paziente anziano o viene seguito con RMN regolarmente, o viene rimosso utilizzando la via translabirintica allargata che pur sacrificando l'udito non comporta retrazioni cerebrali e consente di preservare in più del 90% dei casi la funzionalità del nervo facciale. Tutti i tumori che hanno una dimensione superiore a 1,5 cm sono rimossi mediante una via translabirintica allargata poiché la possibilità di conservare l'udito pre-operatorio sono scarsissime. La via translabirintica allargata consente di asportare tumori di qualsiasi dimensione, evita retrazioni cerebrali e cerebellari rispettando le delicate strutture neurovascolari dell'angolo ponto-cerebellare; inoltre, permette di ottenere ottimi risultati riguardo alla conservazione della funzionalità del nervo facciale (figg. 4-5).

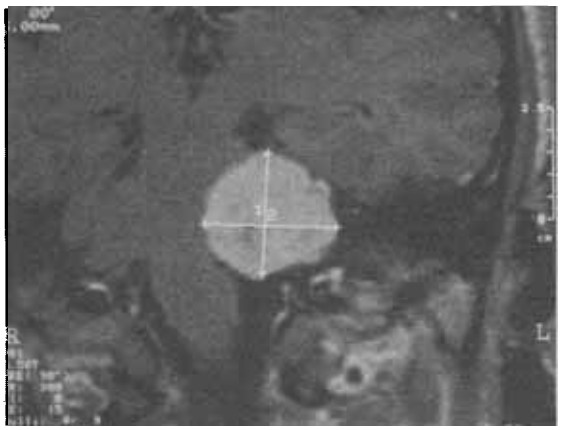


Fig. 4. *RMN pre-operatoria di neurinoma dell'acustico di circa 4 cm. Il tumore esercita una compressione sul tronco spostandolo controlateralmente. Il tumore è stato rimosso utilizzando la via translabirintica allargata.*

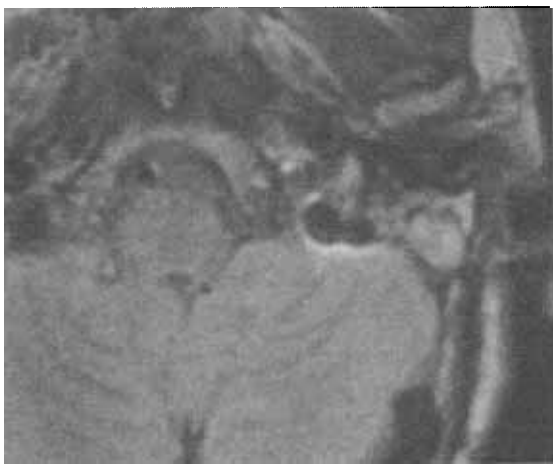


Fig. 5. *RMN post-operatoria dopo 1 anno dall'intervento. Non vi sono segni di recidiva tumorale. La cavità chirurgica è stata obliterata con grasso addominale.*

Bibliografia

1. *De Donato G., Russo A., Taibah A., Saleh E., Sanna M.* Incidenza della normoacusia nel neurinoma dell'acustico. Acta Otorinol ital. 15, 73-79, 1995
2. *Magnan J, Chais A, Lepetre C, Pencroffi E, and Locatelli P:* Surgical perspective of endoscopy of the cerebellopontine angle. Am J Oto 15, 366-370, 1994
3. *Mazzoni A, Calabrese V., Danesi G., De Nigris M.*: the suboccipital approach in functional surgery of acoustic neuroma. Acta Otorhinolayngol Ital 13:3-11, 1993
4. *Samii M, Matthies C.*: Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation, clinical study. Neurosurgery 40: 11-23, 1997
5. *Samii, Matthies C.*: management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them, clinical study. Neurosurgery 40: 11-23, 1997.
6. *Sanna M, Saleh E., Panizza B., Russo A., Taibah A.* Atlas of acoustic neurinoma microsurgery. Stuttgart/New York: George Thieme Verlag, 1998
7. *Sterkers JM, Morrison GA, Sterkers O; El-Dine MM.* Preservation of facial, cochlear, and other nerve function in acoustic neuroma treatment, Otolaryngol-Head-Neck-Surg. 1994 Feb; 110(2): 146-55, 1994
8. *Thomsen J, Tos M, Moller H:* diagnostic strategies in acoustic neuroma surgery: finding in 504 cases. In Tos M and Thomsen J, eds. Acoustic Neuroma. Amsterdam New York: Kugler Publications; 1992: 69-72
9. *Wigand ME, Haid T, Berg M, Rettinger G.* The enlarged transtemporal approach to the cerebellopontine angle: technique and indications. Acta Otorhinolaryngol Ital 2: 571-582, 1982

L'acufene e i disordini cranio mandibolari

P. Costantino
Medico chirurgo, md.- phd in posturologia,

Lo studio delle patologie dell'articolazione temporo-mandibolare (ATM) è attualmente oggetto di grande interesse, negli ultimi anni, è emerso che, questa ostile e complessa doppia articolazione, oltre a svolgere le note funzioni masticatorie partecipa al mantenimento dell'equilibrio.

E' opportuno precisare che non è solo l'ATM a svolgere queste complesse funzioni ma l'apparato stomatognatico, esorecettore primario, che svolge un ruolo fondamentale nel mantenimento della stazione eretta e della postura corporea.

E' essenziale una premessa introduttiva sull' apparato stomatognatico, relativa soltanto alle principali connessioni tra le patologie cranio-mandibolari di origine stomatologia e noxe che originano da altri apparati e/o organi ma che provocano patologie dell'ATM: le note successive costituiscono uno spunto per insinuare una fonte di riflessione sull'eziopatogenesi dei disordini mandibolari e delle relazioni con la postura corporea e non sono e non vogliono essere delle note né di anatomia né di fisiologia né di patologia.

La testa

E'una sfera del peso di 6 -7 kg, sorretta dal rachide cervicale struttura molto flessibile dotata di ampia mobilità, che deve contrastare la forza di gravità.

La posizione del capo è mantenuta grazie ad una complessa interazione che coinvolge l'apparato vestibolare, il visus e gli esorecettori propriocettivi.

Il cranio

E' una scatola ossea che contiene e protegge l'encefalo e costituisce una struttura di supporto per l'apparato respiratorio, stomatognatico, visivo ed uditivo. Le ossa che compongono la scatola cranica ed il massiccio frontale sono unite per mezzo di sinartrosi, suture che negli anni si saldano per ossificazione del tessuto intersuturale.

Le ATM sono le uniche articolazioni del cranio mobile.

La mandibola

E' un osso impari, mediano e simmetrico, che si articola con l'osso temporale. Posteriormente al corpo si dipartono i rami mandibolari (condili). E' un'estensione ossea libera, che deve contrastare la forza di gravità, esposta a traumi diretti ed indiretti (urti, colpi di frusta ecc.).

La mandibola ed i piedi, costituendo parti estreme del corpo, per la loro struttura soggetta a facili modificazioni morfologiche sono atti a compensare, insieme alle altre articolazioni, gli squilibri derivanti dal proprio apparato e dagli altri.

Le labbra

Organo conformatore indispensabile alla pronuncia dei fonemi e alla formazione di tutti i suoni; fisiologicamente devono garantire il sigillo anteriore.

Patologie quali ostruzioni nasali (per ingrossamento delle adenoidi, riniti, deviazioni del setto nasale ecc.) costringono il paziente a respirare con la bocca (respiratore orale), in tali casi le labbra non sono competenti ed il sigillo anteriore può essere recuperato con la rimozione della causa ostruente ed il ripristino della funzione nasale. Le labbra e le guance durante lo sviluppo sono responsabili ed influenzano: la direzione degli assi dentari; l'anteriorizzazione e l'esteriorizzazione dei denti anteriori; la formazione della curva di Wilson.

Le guance

Organo conformatore, nelle fasi dello sviluppo sono responsabili ed influenzano: la direzione degli assi dentari; l'anteriorizzazione e l'esteriorizzazione dei denti anteriori; la formazione della curva di Wilson. Tutte le attività sopra menzionate sono sinergiche con le labbra ed insieme partecipano alla mimica del volto.

La lingua

Organo funzionale conformatore è la struttura cardine della deglutizione. Svolge compiti essenziali, nell'assunzione del cibo, nella masticazione, nella formazione del bolo alimentare. La lingua, durante le fasi dello sviluppo presenta una sproporzione, del tutto fisiologica, tra le dimensioni dell'organo e la cavità orale, che le consente di svolgere la funzione di organo conformatore, precisamente partecipa al modellamento della volta palatina ed all'allargamento dei processi alveolari del mascellare e della mandibola. Tale organo contribuisce nella formazione delle curve di Spee, di Wilson e del *free space*.

L'osso ioide

E' un osso impari, mediano, a forma di ferro di cavallo: è l'unico osso mobile del nostro corpo. E' posto fra la mandibola e la laringe e contribuisce alla formazione dello scheletro del pavimento della cavità orale.

E' congiunto per mezzo di muscoli e legamenti alla mandibola, alla laringe, all'osso temporale, allo sterno, all'estremità della clavicola e della scapola.

Nel corpo riconosciamo 2 paia di appendici, le piccole e le grandi corna.

La deglutizione è un atto misto in parte volontario e in parte riflesso, che determina il passaggio del bolo dalla cavità buccale allo stomaco.

Quando è automatico è inconscio, incondizionato e si verifica mediamente ogni 5 minuti anche durante il sonno. Per deglutire i muscoli interessati devono portare la mandibola in massima intercuspidazione.

Durante la deglutizione il nostro sistema nervoso riceve degli imput che svolgono la funzione di reset del sistema tonico-muscolare e determinano il tono e la lunghezza dei muscoli di tutto il corpo.

Il trigemino

E'il più grosso dei nervi cranici. E' il nervo sensoriale della faccia, della maggior parte del cuoio capelluto, dei denti, della bocca, della cavità nasale e delle ATM. Le sue fibre motrici innervano i muscoli della masticazione, il miloioideo, il ventre anteriore del digastrico, il tensore del velo palatino ed il tensore del timpano. E' un nervo con fibre sensitive e fibre motorie e si divide in 4 nuclei ben distinti: sensitivo, motore, mesencefalico e spinale. Questi nuclei sono posti nel midollo allungato, nel ponte e nel mesencefalo, ove in prossimità si trova la sostanza reticolare o formazione reticolare che ha funzione modulatrice di stimoli ed è regolatrice di tutte le attività motorie, detta Sostanza Reticolare Modulatrice (SRM). Le patologie posturali hanno una relazione intima con SRM perché quest'ultima è responsabile dell'ipereccitabilità corticale, dell'ipereccitamento muscolare e dell'aumento diretto del tono muscolare ed iperattività muscolare e del riflesso di evitamento (che consente di evitare i precontatti dentali). La SRM esplica la sua funzione di modulatrice delle alterazioni psichiche con aumento indiretto del tono muscolare: "ansia e depressione". Infatti gli ansiolitici ed i tranquillanti svolgono la loro azione sulla SRM; quindi un'iperattività della SRM può portare stati ansiosi e depressivi.

Questi stati emozionali gravano sui problemi muscolari gia esistenti con aumento del tono muscolare, dello spasmo e del dolore.

I denti ed il supporto paradontale

Nella massima intercuspidazione determinano il punto di arrivo della mandibola. La massima intercuspidazione deve avvenire senza interferenze e/o precontatti con il maggior numero di punti di contatto tra i denti antagonisti ottenendo così una adeguata stabilità.

L'articolazione temporo-mandibolare

E' una condiloartrosi molto complessa, simmetrica e bicondilare che crea movimenti di rotazione e/o traslazione della mandibola nei piani dello spazio (sagittale, mediano, frontale ed orizzontale). Il disco articolare è posto tra la superficie anteriore della testa del condilo e le superfici articolari dell'osso temporale. Da tale interposizione si formano due cavitá articolari: nella parte superiore la temporo-discale, in quella inferiore la condilo-discale. Un aumento del carico dell'ATM produce un aumento di spessore per la proliferazione di tessuto cartilagineo e conseguentemente si possono manifestare alterazioni della morfologia del condilo e del disco articolare. Tale stato patologico può evolvere verso una alterazione e deterioramento delle ATM fino all'artrosi.

I muscoli masticatori

Svolgono la loro funzione in relazione alla situazione occlusale, alle ATM e alla funzione deglutitiva, respiratoria e fonatoria insieme ai muscoli masticatori, ai soprajoidei, ai sottojoidei ed ai muscoli del collo e della nuca. Il sistema nervoso centrale coordina e regola i vari muscoli; in presenza di alterazioni lo stesso provvede a trovare dei compensi meglio noti come capacità di adattamento. Fin quando il nostro organismo riesce a compensare con l'adattamento siamo in presenza di patologia ed in assenza di sintomi.

Le cause più frequenti di alterazione della fisiologia dei muscoli masticatori è determinata da elementi mancanti, abrasioni, precontatti, malattia parodotontale, parafunzioni, danni iatrogeni, deglutizione atipica, patologie respiratorie, ecc..

Le principali alterazioni patologiche del tono muscolare sono:

1. Le ipertonie sono caratterizzate da contrazione prolungata in assenza della fase di riposo, accumulo di acido lattico, dolore.
2. Lo spasmo è caratterizzato da ipertono di tutte le fibre di un muscolo.
3. La contrattura è provocata dalla resistenza offerta da un muscolo allo stiramento passivo, quest'ultimo provoca la deformazione delle terminazioni anulospirali che avvolgono il fuso generando potenziali che percorrendo la fibra nervosa attraver-

so un arco riflesso si ha la contrazione del muscolo.

4. L'ipotono è provocato dall'interruzione dell'arco riflesso da stiramento, con conseguente assenza di resistenza allo stiramento da parte di singole fibre o dell'intero muscolo.

Le ATM fanno parte di una catena dinamico-funzionale in cui rientrano le strutture scheletriche mandibolari e mascellari con l'osso ioide e il complesso faringeo, il sistema neuro-muscolare e legamentoso, i denti e il paradonto, la lingua, le guance, nonché i sistemi nervoso, vascolare e linfatico. I rapporti tra il mascellare superiore e la mandibola sono frutto di un' attività sinergica ed armonica che avviene per interazione di sistemi ossei, articolari, muscolari, nervosi ed occlusali.

I disordini cranio-mandibolari non hanno ezio-patogenesi solo stomatologica ma possono originare da altri organi o apparati. Al fine di riassumere brevemente inserisco due diagrammi contenenti la differenza tra le cause esclusivamente stomatologiche e le cause generali, ovviamente possono essere presenti entrambe.

Dislocazione della mandibola

Alcune cause di dislocazione non di origine stomatologica:

1. Esorecettore visivo
2. Esorecettore vestibolare
3. Esorecettore podalico
4. Esorecettore sensoriale-cute-muscoli-tendini-legamenti-articolazioni
5. Deglutizione atipica
6. Alterazioni biochimiche e/o intolleranze alimentari
7. Turbe psicologiche
8. Traumi diretti e indiretti
9. Cicatrici e ustioni

La cui causa è stomatologia stomatognatica:

1. Patologie dell'ATM
2. Precontatti
3. Danni iatrogeni
4. Parafunzioni
5. Abitudini viziate
6. Disodontiasi degli ottavi
7. Denti mancanti

I disordini cranio-mandibolari di origine stomatologica possono essere dovuti a cause scheletriche, malattie sistemiche e cause funzionali.

Le prime (scheletriche) sono caratterizzate da un rapporto scheletrico scorretto tra le basi ossee: mascellare superiore e mandibola. Le malattie sistemiche che possono determinare patologie dell'ATM sono: l'artrite reumatoide, l'artrosi degenerativa ecc.

Le cause funzionali che sicuramente sono le più frequenti sono causate da danni iatrogeni, denti mancanti, abrasioni, precontatti, malattia parodotontale, parafunzioni, deglutizione atipica, patologie respiratorie. Le citate cause funzionali alterano l'occlusione abituale quindi la masticazione, la deglutizione, la fonazione, la postura, tutto ciò potrebbe determinare una sofferenza capsulo-legamentosa, cartilaginea e meniscale, la funzionalità muscolare con alterazioni del tono.

La sintomatologia principalmente è caratterizzata da algia spontanea nell'area delle ATM e/o area temporale anteriore, accentuati dallo sbadiglio, dalla fonazione e dallo starnuto, cefalea, bruciore alla radice della lingua, acufeni ed ipoacusia, dolore ai bulbi oculari; vertigini, senso di tensione, cervicalgie, brachialgie, dorsalgie, lombalgie, sciatalgie, parestesie, rumori e difficoltà nei movimenti di apertura della bocca, problemi di equilibrio, torcicollo, nuca con rigidità cervicale ecc.

L'indagine semeiotica spesso è sufficiente ad evidenziare la patologia quindi è essenziale una valutazione anamnestica, ispezione, palpazione, auscultazione, valutazione del movimento e dell' eventuale alterazione dei movimenti mandibolari, presenza di rumore e/o dolore. I disordini cranio-mandibolari necessitano di una diagnosi differenziale per escludere una patologica di pertinenza non stomatologica quindi artrogeno/miogeno otorinolaringoiatrica, neurologica, oculistica, ortopedica.

Acufeni ed ATM

La relazione intercorrente tra acufeni, disturbi dell'equilibrio ed alterazioni dell'articolazione dell'ATM non è stata del tutto, sebbene studiata, ancora scientificamente dimostrata.

Sicuramente ci sono stimoli che originano dall'articolazione e che possono determinare acufeni.

Dal punto di vista anatomico si evidenzia la presenza del legamento mandibolo-malleolare esistente tra il martello e le ATM, che per uno stiramento in modo meccanico giustifica la comparsa di acufene.

Altra ipotesi potrebbe essere legata alla presenza di superfici in attrito a livello delle articolazio-

ni; sono state avanzate ipotesi di alterazione bioelettrica, che in seguito a patologie delle ATM può generare la percezione dell'acufene mediante un segnale elettrico al sistema nervoso.

L'apparato stomatognatico in condizioni di equilibrio non crea interferenze con gli altri apparati né squilibri posturali, viceversa in condizioni patologiche crea alterazioni nocicettive e/o squilibri posturali.

Ritengo, per l'esperienza e la pratica giornaliera, che un approccio limitato alla visita ed alla diagnosi di un solo organo od apparato sia assolutamente riduttivo e la causa di tantissimi insuccessi. Il mio approccio diagnostico è rivolto ad uno studio posturale che inizia dall'anamnesi e dal controllo degli esorecettori primari; da qui la collaborazione reciproca con altri specialisti (otorini, fisiatri, ortopedici, odontoiatri, oculisti ecc.).

L'esperienza comune e la mia dimostrano che l'unica strada da percorrere sia lo studio complessivo del paziente mediante una collaborazione multidisciplinare, ed un protocollo terapeutico programmato.

Questa visione globale dell'individuo e la collaborazione tra gli specialisti, oltre ad aprirci gli orizzonti, semplifica le singole terapie, a condizione che esista un unico coordinatore, così facendo tutti potrete notare come il corpo reagisce meglio alle terapie: pertanto risultati migliori in tempo minore

Bibliografia

1. *Anatomia Umana* Edi Ermes ed.1983
2. *Fisiologia Articolare* I. A. Kapandji Monduzzi editore 5° edizione
3. Bricot B: *La reprogrammation posturale globale.* Sauramps Medical editore,1996
4. Gagey PM, Weber B: *Posturologie: regulation et dereglements de la station debout.* Masson editore,1995
5. Mongini-Schmid: *Ortopedia Cranio-mandibolare e dell'ATM* Bernkopf ., Anselmi F - *Cefalea, otalgia e dolore vertebrale da malposizione cranio-mandibolare* - R.I.S., Ed. Stdei, 1990, vol.10: 61-64,
6. Caronti A, Pelosi A, Tolomei G.B, Visconti C - *Modificazioni occlusali-posturali e afferente visive Attualità dental-* 1991, vol 10: 14-19
7. Molina M - *Concetti fondamentali di gnatologia moderna* - 1988 - Ilic editrice - Milano
8. Molina M - *Disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare* - 1994 - Ilic editrice - Milano
9. Fusco MA - *Testo-atlante di posturologia plantare* – 1998 - Ed. Massimo Marrapese Roma
10. Viva E, Stefini S - *Crescita oro-rino-maxillo-facciale e adenotonsillectomia per motivi meccanic* – 1993 - II Ed. Milella - Lecce
11. Viva E e coll. - *Le algie cranio-facciali. Simposi clinici-* Convegno tenutosi a Lecce, il 27/03/1998.
12. Shindler O- *Manuale operativo di fisiopatologia della deglutizion-* 1990 – Ed. Omega - Torino
13. Nannelli P, Trusendi R, Deodato F, Malpassi C ed al- *Approccio multidisciplinare nell'esame dei rapporti tra disfunzioni delle articolazioni temporo-mandibolari e problematiche posturali* - Ortognatodonzia Italiana- 1999- vol. 8, pag. 511-517
14. Balercia L, Balercia P - *Fisiopatologia della deglutizione. Relazioni con occlusione e postura-* Il Dentista Moderno- 1993 – vol. 1- pag. 55-84.
15. Balercia L, Balercia P - *L'occlusione neuro-muscolare e l'interpretazione delle curve di Spee e Wilson.* Il Dentista Moderno - 1985 –vol. 7 - pag. 1277-1293.
16. Leaf D – *Manuale pratico di Kinesiologia applicata,* Castello editore- 1998 - 3 vol ed. it.
17. Busquet L. - *Osteopatia craniale* - Prima edizione italiana dalla terza edizione francese - Editore Marrapese

I Mascheratori

R. D'Amico
Audioprotesista – Responsabile Gaes

Stimolazione elettrica

Finalmente introduciamo cosa la tecnologia nel tempo è riuscita a fare per ridurre gli effetti del Tinnitus.

La stimolazione elettrica si basa sul postulato che stimolando la coclea elettricamente essa possa ridurre gli effetti del Tinnitus. Questa teoria sugli effetti soppressivi della stimolazione elettrica sul Tinnitus risale ai primi anni '800. Più recentemente si è determinato che una stimolazione elettrica di corrente continua (treni di impulsi) stimolando l'orecchio interno può alleviare il paziente dagli effetti del Tinnitus. La metodica più efficace è risultata essere il posizionamento di un elettrodo positivo posto sulla finestra rotonda della coclea ed attraversato da corrente continua, pur con effetti collaterali.

Questa procedura è però invasiva in quanto la stimolazione attraverso l'impiego di corrente continua danneggia il tessuto neurale e quindi non è indicata nei soggetti umani.

Un tentativo per la soppressione del Tinnitus è stato effettuato su 5 soggetti con impianto cocleare: solo uno ha presentato una riduzione del Tinnitus.

Un altro dispositivo è stato realizzato per la emissione di impulsi elettromagnetici sotto forma di onde, posizionato sulla mastoide ottenendo una riduzione del Tinnitus fin quando è stata stimolata la coclea.

La stimolazione elettrica risulta essere una valida metodica, però invasiva e con gli effetti collaterali su menzionati.

I Mascheratori

Il mascheramento si basa sul principio che impiegando un rumore esterno si possa sopprimere la percezione del Tinnitus.

Da uno studio condotto da Vernon e Schleuning (1978) il trattamento con i mascheratori è risultato il più efficace.

Gli A.A. hanno presentato nel loro studio il principio di *residual inhibition*: in altre parole si presenta, al cessare dello stimolo del macheratore, un effetto inibitore che interrompe per un tempo la percezione del Tinnitus da parte del paziente. Il tempo in cui cessa questa percezione (*silenzio*) ed il tempo che intercorre al graduale ripresentarsi del Tinnitus è stato definito *inibizione residuale.*

L'impiego di apparecchi acustici, mascheratori, mascheratori FM è risultato efficace nel trattamento del Tinnitus nella maggioranza dei casi trattati.

- ***Apparecchio acustico:*** il suo impiego si basa sull'assunto che l'amplificazione dei rumori ambientali maschera il rumore del Tinnitus.
- ***Mascheratore :*** il principio di mascheratore si determina nella produzione di un rumore a banda che si posiziona ad un livello superiore alle frequenze necessarie per la comprensione del parlato.
- ***Mascheratore FM:*** questo dispositivo è raccomandato nei casi di pazienti che hanno difficoltà ad addormentarsi; produce un rumore a banda larga e maschera anche lo speech.

Nei casi trattati, i risultati ottenuti sono stati più confortanti nei soggetti con una soglia uditiva normale o quasi. Lo stesso non è avvenuto con i soggetti che presentavano una perdita uditiva, risultando uno svantaggio dato che l'80% di questi soffre di Tinnitus.

Tinnitus Retraining Therapy (TRT)

Jastreboff ed Al. affermano che il Tinnitus non deve essere mascherato, ma che occorre introdurre gradualmente un basso livello di rumore di background ai fini di ridurre il Tinnitus ad un ratio neurofisiologico del Sistema Nervoso Centrale.

Questo approccio neurofisiologico di mascheramento differisce dalle tecniche di mascheramento appena descritte, poichè agisce sulla rimozione della percezione dal proprio conscio e non sul mascheramento del sintomo, con una conseguente abitudine cerebrale al Tinnitus. Questa terapia cognitiva con i pazienti include l'identificazione dell'ansia connessa al Tinnitus, allenando il proprio pensiero alla presenza del Tinnitus come una presenza "innocua". (fig.1)

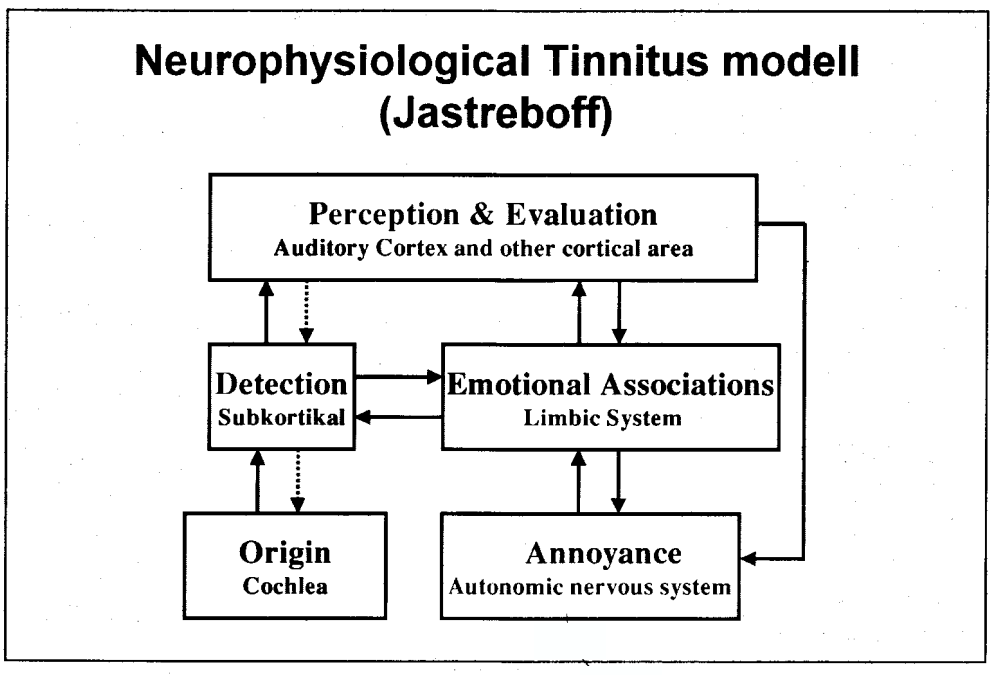


Fig. 1 – *Modello Neurofisiologico del Tinnitus di Jastreboff*

La tecnologia viene in aiuto con dispositivi che presentano, a complemento di questa modalità, un basso livello di rumore bianco che interferisce con il Tinnitus. Questo rumore bianco non deve mai mascherare il Tinnitus, ma deve essere percepito ad un livello di intensità appena inferiore a quella del Tinnitus stesso. Ciò, sempre secondo gli A.A., incrementa l'attività neuronale del cervello con il risultato di percepire meno il Tinnitus, facilitando l'abitudine al sintomo.

TRT ed i Nuovi Medical Devices

Tinnitus Therapy by Habituation: tecnological devices

Come appena descritto, la TRT Therapy si basa sulla percezione e valutazione della Area Uditiva Corticale ed altri livelli corticali connessi. (fig.2)

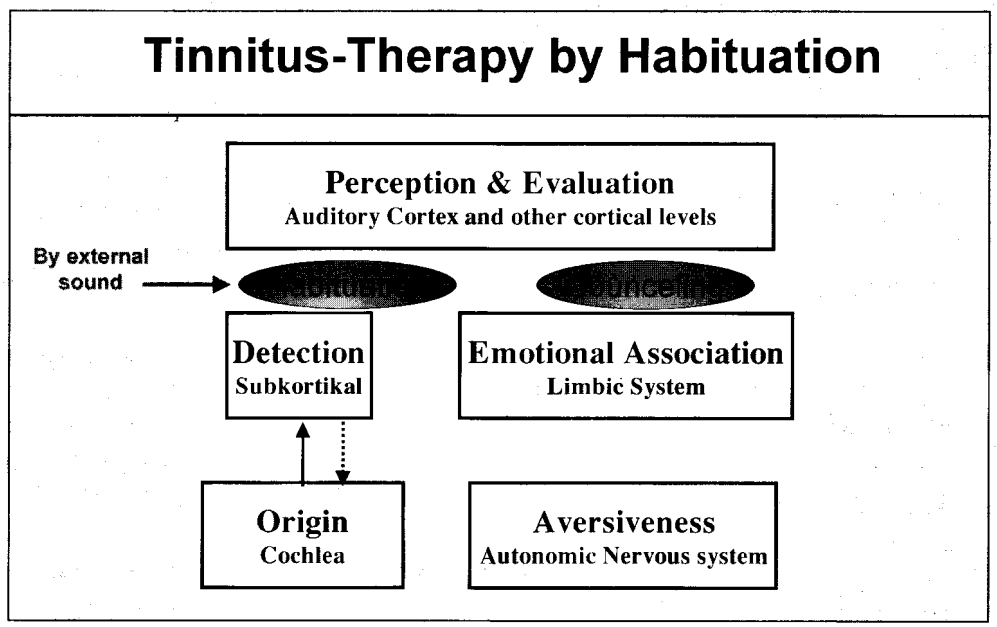


Fig. 2 - *La TRT, secondo Jabstroff, agisce ai livelli indicati in figura: a) abitudine al rumore esterno: area cocleare e sub-corticale, b) counselling: area emotiva associata al T. e a livello del Sistema Nervoso riducendo il livello di avversività al T.*

L'abitudine indotta da un rumore esterno stimola una percezione detectata a livello sub-corticale ed originata dalla coclea. Il counselling agisce sulle associazioni emotive e sulla "*convivenza*" con il sintomo stesso. (fig.3)

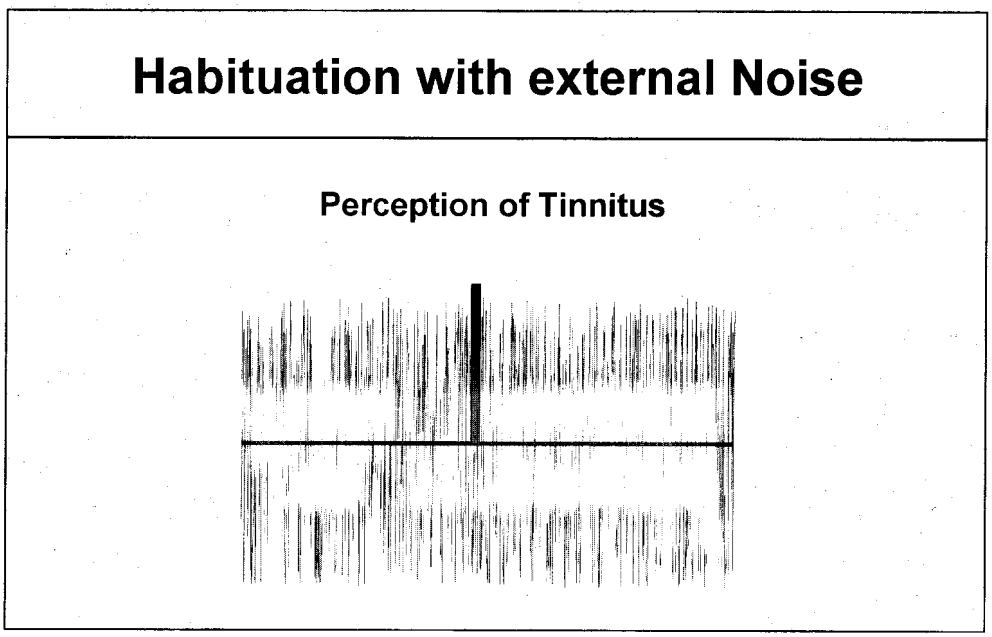


Fig. 3 – *L'abitudine deve essere sviluppata con un rumore esterno di pochi decibel inferiore al T. percepito dal paziente.*

I dispositivi utilizzati devono:

1. Generare un rumore ad un livello appena inferiore alla soglia di percezione del Tinnitus senza mai effettuare un completo mascheramento;
2. Deve essere possibile per il paziente regolare il livello di stimolo del rumore (training noise) al livello corrente di intensità del Tinnitus percepito;
3. Il training noise deve essere percepito come confortevole ed accettabile dal paziente anche dopo lunghi periodi di utilizzo dello stimolo "rumore";
4. In pazienti con perdita uditiva devono essere utilizzati simultaneamente apparecchi acustici di alta qualità (dispositivi digitali).

Nuovi dispositivi per la Tinnitus Therapy

Prima di illustrare le novità tecnologiche di recente acquisizione nel trattamento del Tinnitus, è d'obbligo un cenno sui dispositivi utilizzati attualmente nel trattamento del Tinnitus.

1. La regolazione ed il settaggio degli attuali dispositivi avviene per mezzo di trimmers (mechanical adjustment by screwdrivers);
2. La tecnologia impiegata è molto semplice nella sua funzionalità (analogic devices);
3. Non è possibile un contemporaneo fitting in presenza di perdita uditiva ed un trattamento del Tinnitus (non vi è la possibilità di coniugare le due esigenze con la tecnologia disponibile fino ad oggi).

TCI: Tinnitus Control Instruments

Il TCI è un dispositivo disponibile in modello Mini-BTE e ITE; (fig. 4 - fig. 5) risulta ottimo per la TRT e può essere "settato" per caratteristiche frequenziali e livello di rumore.

E' un dispositivo programmabile con 2 programmi disponibili e di tecnologia digitale.

Il livello di rumore del ricevitore non è percepibile ed il livello di rumore generato può essere ridotto fino alla soglia di un normoudente.

Il VC noise (volume control) può essere regolato dall'utilizzatore con facilità. (fig. 6)

Fig. 4
TCI modello BTE

Fig. 5
TCI modello ITE

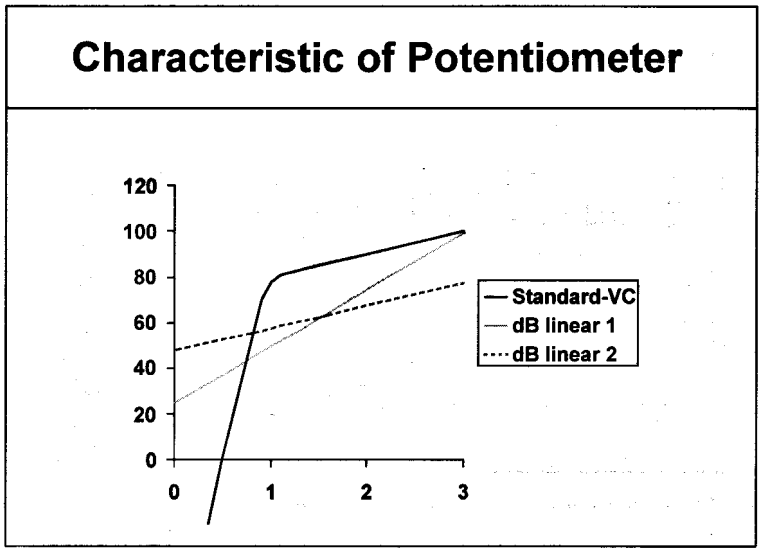


Fig. 6
Caratteristiche di regolazione del potenziometro

Il TCI può essere regolato secondo le caratteristiche frequenziali richieste e secondo il livello di rumore del Tinnitus: (fig. 7)

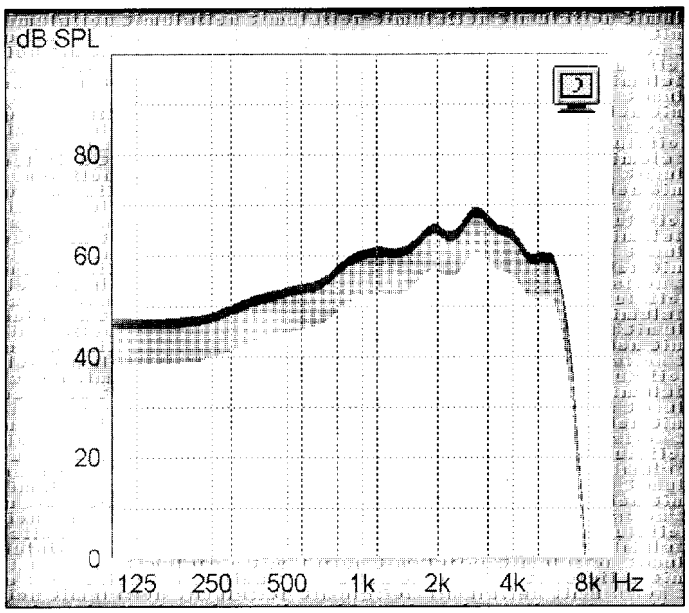


Fig. 7 – *Spettro frequenziale di un High Tone Noise*

1. quattro tipi di rumore sono predefiniti: ***white noise, pink noise, low tone noise, high band noise;***
   white noise: sempre raccomandato in terapia;
   pink noise *(3dB/ottava)*: raccomandato per frequenze di tonalità grave;
   low tone noise *(6 dB/ottava)* : raccomandato per frequenze di tonalità molto grave;
   high band noise *(6 dB/ottava)* : raccomandato per rumori di alta frequenza.
2. 8 bande di frequenza equalizzate permettono un fine tuning della risposta in frequenza del dispositivo: il rumore può essere regolato in accordo con i requisiti della TRT Therapy e delle soggettive preferenze del paziente;
3. il range del VC è programmabile;
4. il programma di fitting (based on NOAH Software Sistem) permette di selezionare i parametri per una veloce, facile ed affidabile applicazione, oltre al Global Access Mode che permette l'esatto "shaping" della risposta in frequenza del dispositivo e la visualizzazione dello spettro del rumore generato nel display del PC. (fig. 8)

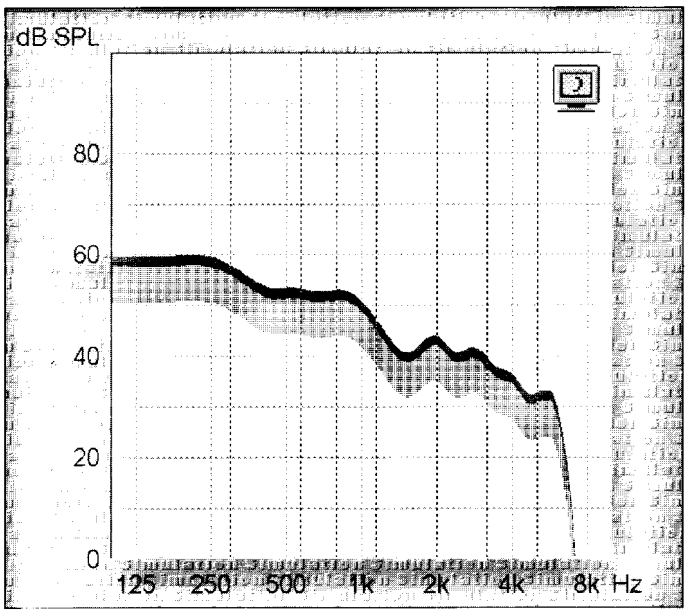


Fig. 8 - *Spettro frequenziale di un Low Tone Noise*

TCI Combi: Tinnitus Control Instruments Combi

Il TCI Combi è un dispositivo doppia funzione (*Combi*) (fig. 9) disponibile in versione Mini-BTE di tecnologia digitale tra un TCI su descritto ed un apparecchio acustico digitale, di estrema versatilità. (fig.10)

E' un dispositivo programmabile su piattaforma NOAH, ed è applicabile in soggetti che sono affetti da acufene con associata una perdita uditiva di grado medio a moderata, quindi molto indicato nella TRT. Inoltre è indicato per pazienti che presentano iperacusia.

Caratteristiche del TCI Combi:

1. Range dinamico di 85 dB;
2. Livello di Output di 112 dB;
3. Livello di rumore a banda larga di circa 20 dB;
4. Input di Rumore relativo di circa 10 dB.

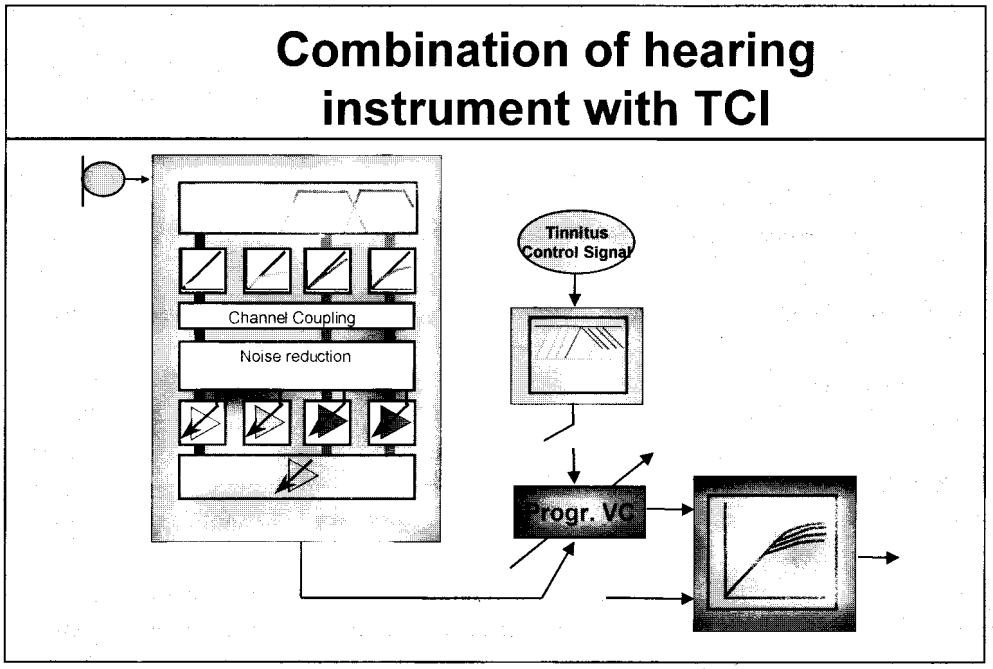


Fig. 9 – *Schema a blocchi del TCI Combi*

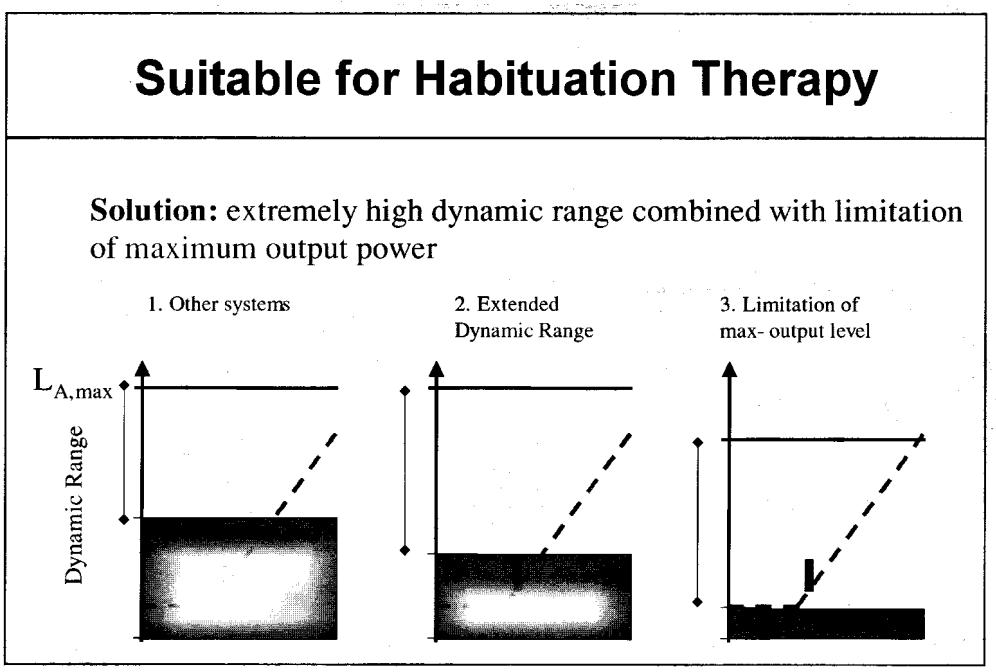


Fig. 10 - *Il TCI Combi offre una estrema versatilità grazie alto range dinamico disponibile combinato con una limitazione di uscita massima*

Il programma di gestione del dispositivo permette la disponibilità di tutti i parametri di un apparecchio acustico digitale di categoria superiore (top gamma) con la possibilità di regolare indipendentemente i parametri di rumore come livello di intensità e frequenza caratteristica; programmazione del VC Range (fig.11) e la possibilità di vedere sul monitor del PC sia il settaggio del apparecchio acustico che lo spettro di rumore generato. (fig. 12)

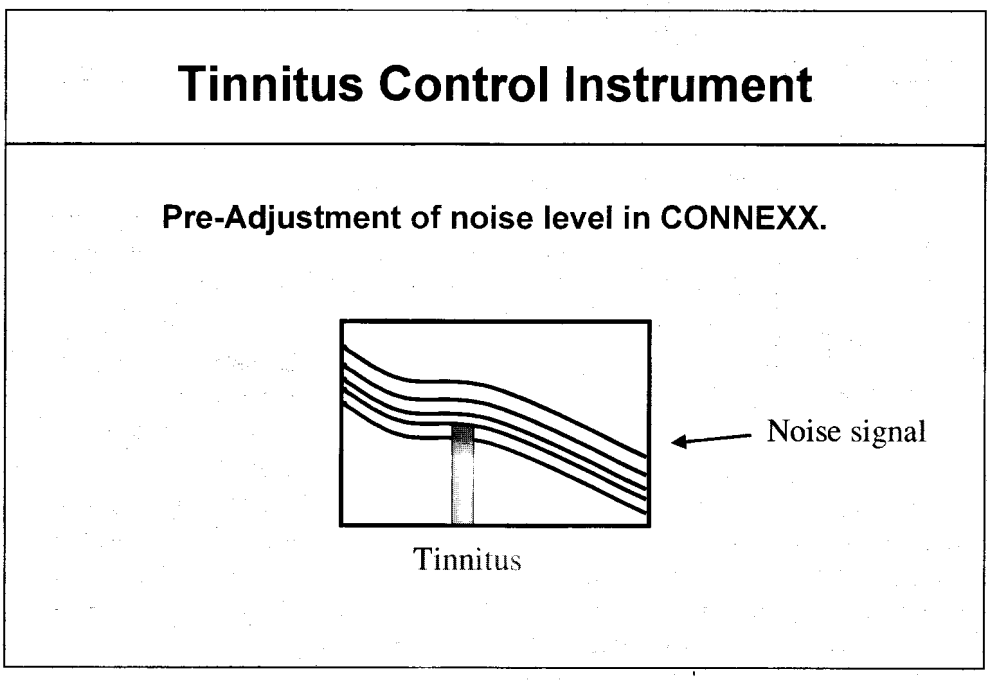


Fig. 11 – *Pre-regolazione del livello di rumore rispetto al livello di T. percepito con il programma Connexx.*

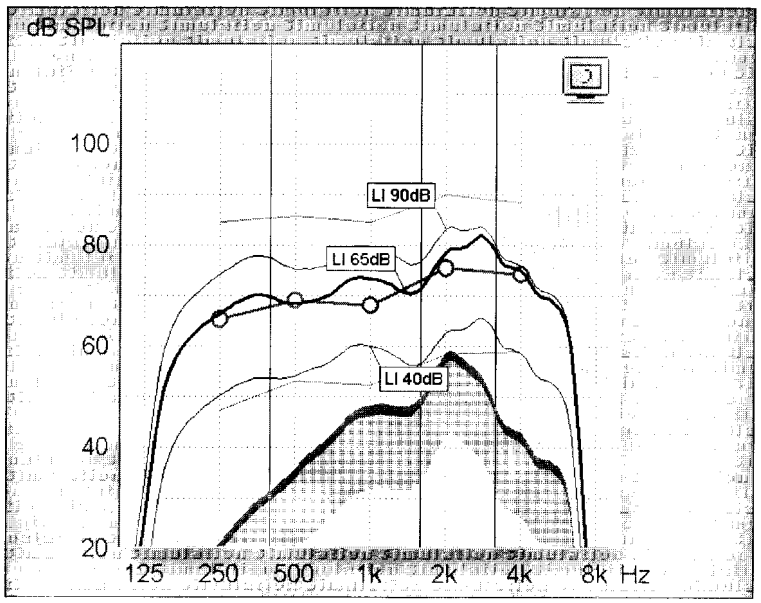


Fig. 12 – *Con il Connexx è possibile monitorare in tempo reale le curve dello spettro di rumore generato ed il settaggio delle funzioni di hearing aid.*

La versatilità del dispositivo permette di selezionare le funzioni di apparecchio acustico e TCI in tutte e due i programmi disponibili o in alternativa la possibilità di selezionare le funzioni di apparecchio acustico sul prog. 1 e di TCI sul prog.2. (fig.13)

E in caso di iperacusia la limitazione di uscita max ci offre le possibilità indicate in fig.13a

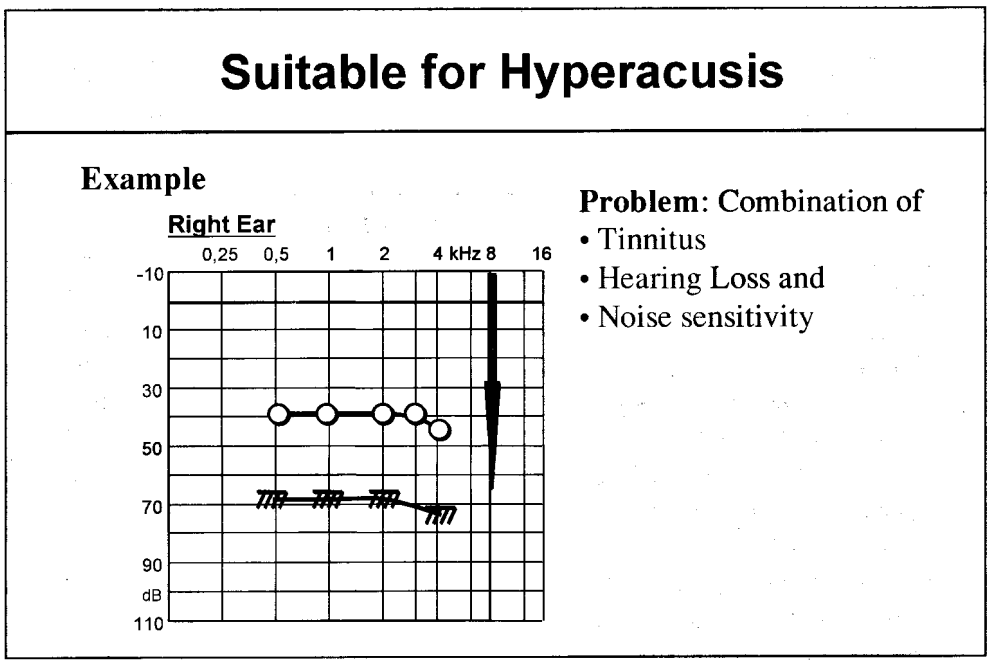


Fig. 13 – *Esempio di una combinazione di T. e Hearing Loss*

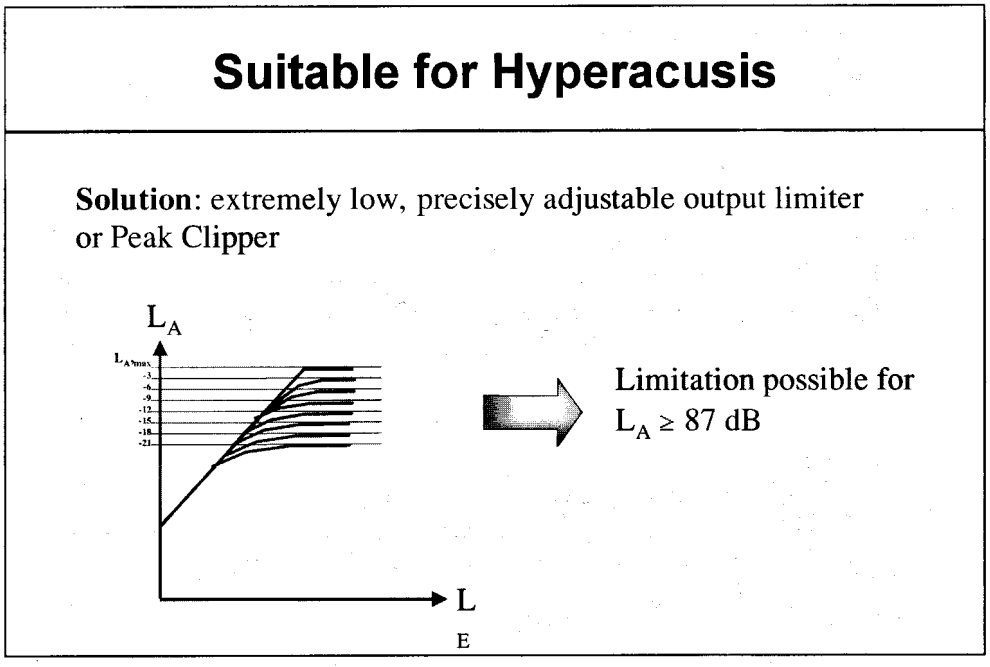


Fig. 13a – *Range di Peack Clipper*

Il VC può essere regolato opzionalmente, in modo molto semplice dal paziente stesso opportunamente istruito, sia come controllo del livello di rumore generato sia come controllo del volume dell'apparecchio acustico. (fig. 14)

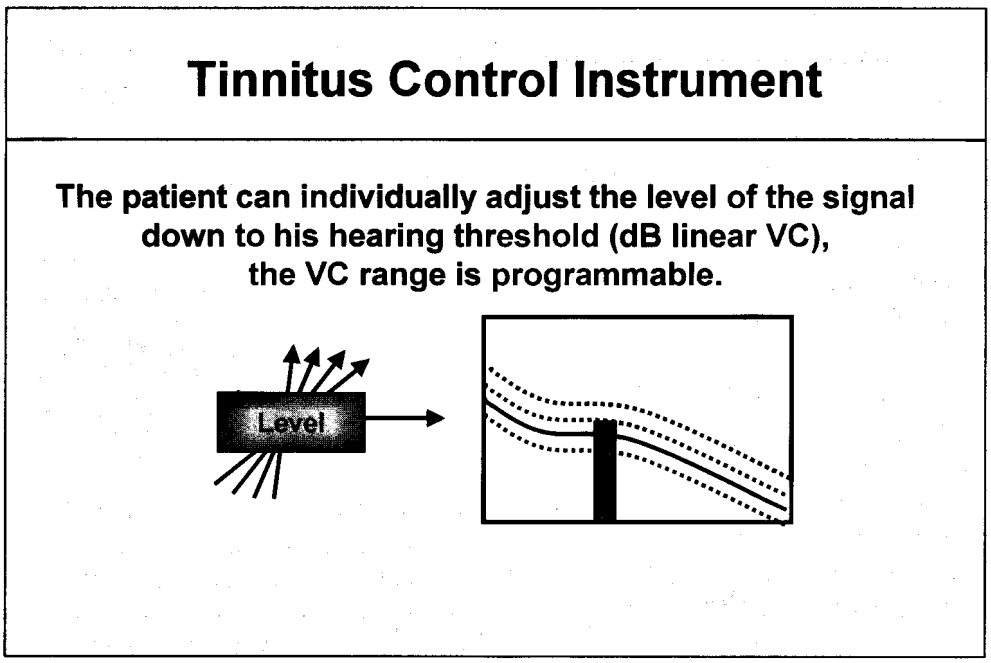


Fig. 14 – *Il paziente può regolare individualmente il livello di VC compreso in un range pre-programmato in precedenza con Connexx.*

La TRT : Risultati della Tinnitus Retraining Therapy

La TRT risulta al momento, grazie alla disponibilità della tecnologia che ha permesso la realizzazione dei dispositivi come il TCI e il TCI Combi, una valida alternativa, ma non esclusiva viste le problematiche trattate in questo lavoro, alle altre modalità di approccio al trattamento dell'acufene.

Vediamolo in cifre:

- Soppressione dell'acufene: 5%
- Scomparsa dell'acufene durante il giorno: 10%
- Presenza dell'acufene solo in momenti di agitazione: 10%
- Comparsa dell'acufene solo in situazione di silenzio: 20%
- Acufene presente però accettato dal paziente: 20%
- Controllo dell'acufene da parte del paziente: 35%

(Fonte: Studio della Lega Tedesca contro il Tinnitus, in collaborazione con Siemens-1998 – Tinnitusklinik Bad Meinberg)

Miglioramenti ottenuti da parte del paziente nella TRT:

- La percezione del Tinnitus è migliorata nell'arco di 6 mesi: 76%
- Peggioramento del Tinnitus: 8%
- La percezione del Tinnitus non è cambiata: 16%

(Fonte: Studio della Lega Tedesca contro il Tinnitus, in collaborazione con Siemens-1998 – Tinnitusklinik Bad Meinberg)

Conclusioni

Nonostante non vi sia oggi una cura o un trattamento conosciuto e determinante per la soppressione del Tinnitus, abbiamo anche visto che sarebbe un errore continuare ad affermare che nulla può essere fatto per perseguire questo obiettivo.

Vi sono diverse modalità di approccio, le quali non escludono la loro eventuale complementarietà e molte volte si possono ottenere risultati apprezzabili, come nel caso della Tinnitus Retraining Therapy. A questo si aggiunga la notevole evoluzione della tecnologia che oggi ci mette a disposizione medical devices di alta gamma come il TCI e il TCI Combi. Metodologia e impiego degli stessi dispositivi di natura non invasiva e sicuramente molto affidabile nei casi di successo dimostrati.

E' anche responsabilità dei tecnici audiprotesisti chiamati a collaborare con il medico specialista ORL e Audiologo a perseguire com rigore tecnico-scientifico le modalità ed i protocolli oggi in uso nel trattamento del Tinnitus, senza dover per questo sentirsi "*sconfitti*" quando il Tinnitus non viene minimamente "*scalfito*".

Bibliografia

1. Goodwin, P.E. (1984) – "The Tinnitus Evaluation", in: *Tinnitus and its Management – A Clinical Text for Audiologists*. J.G. Clark and P. Yanick, Ed. (1984), Charles C. Thomas. Edito da Springfield, 72-74

2. Grossan, M. (1976) – "Treatment of subjective tinnitus with biofeedback".- *Ear, Nose, and Throat Journal*, 55: 314-318

3. Jastreboff, P.A. e Hazell, J.W. (1993) – " A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications" – *British Journal of Audiology*, 27: 7-17

4. McKenna, L. (1998) – "Psycological Treatment for Tinnitus" – In J.A. Vernon – Ed. Tinnitus*: Treatment and Relief*- Boston: Allyn & Bacon

5. Midkiff, M.A. e Christensen, L.A. (1999) " A Clinical Tutorial: Tinnitus and its Remediation"- *Contemporary Issues in Communication Science and Disorders*, 26: 49-62

6. Norton, S.J., Schmidt, A.R. e Stover, L.J. (1990) – "Tinnitus and Otoacoustic Emissions: Is there a link?" – *Ear and Hearing*, 11: 159-166

7. Stouffer, J.L. e Tyler, R.S. (1990) -" Characterization of tinnitus by tinnitus patients" – *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55: 439-453

8. Tyler, R.S., e Baker, L.J. (1983) - "Difficulties experienced by tinnitus sufferers" - *Journal of Speech and Hearing Disorders,* 48: 150-154

9. Tyler, R.S., Conrad-Armes, D. e Smith P.A. (1984) – "Postmasking effects of sensorineural tinnitus : A preliminary investigation"*Journal of Speech and Hearing Disorders,* 27. 466-474

10. Vernon, J.A. (1998)- " Tinnitus: Treatment an Relief", Allyn & Bacon: Boston

11. Vernon, J.A. e Schleuning, A. (1978) – " Tinnitus: A new Management" – *Layngoscope,* 88: 413-419

12. Deutsche Tinnitus Liga – Studio epimediologico sul Tinnitus (1998) - *Tinnitusklinik Bad Meinberg*

13. Oregon Health & Science University (1995) – "Tinnitus History Questionnaire: Tinnitus Description and History" – *Oregon Health & Science University - Research Programs*

Stridore laringeo congenito nel bambino

G. Pestalozza (Milano)

Riassunto: L'A. definisce lo stridore laringeo congenito come un segno funzionale e non come una malattia. Esso compare in media in un caso ogni 5000 nascite. Il sintomo principale è un rumore o soffio inspiratorio, che compare più volte nella giornata. La diagnosi differenziale fra patologia congenita ed infiammatoria può essere fatta facilmente con rinofaringolaringoscopio flessibile a fibre ottiche, senza anestesia, con il quale è possibile osservare il caratteristico quadro di epiglottide lassa.Talora allo stridor si associano disturbi della deglutizione e reflusso gastroesofageo. Nelle forme comuni non vi è necessità di alcun trattamento, perché la forma si risolve quasi sempre spontaneamente poco oltre il primo anno di vita. Nei pochi casi gravi con minaccia di soffocamento si può fare ricorso ad una tecnica chirurgica in anestesia generale proposta da Narcy: "Resezione endoscopica dei tessuti in eccesso del margine laringeo in anestesia generale".

Summary: According to the Author, laryngeal stridor is not a disease, but a simple functional sign. It appears in 1/5000 births. Main syntom is an inspiratory noise or whisper. In order to differentiate stridor from inflammatory pathology, it is necerssary to examine the newborn with a flexible fiberopticpharyngolaryngoscope without anesthesia. Typical picture of floppy epiglottis will be observed. Gastroesophageal reflux is often associated to stridor. Usually no treatment is necessary, because the trouble disappears around the first year of life. In the very few severe cases at choking risk, surgery under general anesthesia may become necessary: "Endoscopic resection of exceeding soft marginal tissues of the ari-epiglottic fold", proposed by Narcy.

Parole Chiave: Stridore, bambino
Key Words: Stridor, infancy

Lo stridore laringeo congenito, generalmente benigno, può accompagnarsi a fatti flogistici o ad altra patologia della laringe, ciò che può provocare tosse e dispnea aumentandone considerevolmente la gravità.

Quando un piccolo bambino giunge alla nostra osservazione con una grave difficoltà respiratoria, nella grande maggioranza dei casi non siamo in grado di stabilire subito se la causa della dispnea ha una base malformativa, flogistica o tumorale. Spesso siamo costretti a prendere provvedimenti terapeutici immediati (talora anche gravi, quali intubazione o tracheotomia) prima di aver fatto una diagnosi, se vogliamo salvare la vita del bambino. I possibili fattori causali di una dispnea possono sommare i loro effetti: un fatto flogistico, ad esempio può evidenziare improvvisamente la presenza di una malformazione che fino a quel momento non aveva dato manifestazioni cliniche.

Quando si parla di "stridor" si intende un segno funzionale e non una malattia. Intendiamo riferirci allo "stridor laringeo congenito essenziale" (SLCE), chiamato anche laringomalacia o laringospasmo, per differenziarlo da quello conseguente a malformazioni congenite. La definizione migliore che possiamo dare dello SLCE è la seguente: "Forma morbosa caratterizzata da un rumore inspiratorio presente alla nascita, come sintomo isolato a evoluzione spontaneamente favorevole nel primo o nel secondo anno di vita, di origine sconosciuta". A giudicare dalle statistiche, l'incidenza dello SLCE non è molto alta, perché comparirebbe in media in 1 caso ogni 5000 nascite.

Tuttavia la cifra reale è certamente superiore in quanto gli "stridor" lievi sono considerati parafisiologici da molti pediatri e non vengono perciò inseriti nelle statistiche. Lo SLCE rappresenta il 75% delle affezioni laringee del bambino, laringiti escluse. Lo SLCE ha una evoluzione benigna nel 95% dei casi: ciononostante deve rimanere una diagnosi di esclusione, dopo aver cioè espletato indagini diagnostiche complete per evidenziare l'eventuale presenza di una malformazione congenita o di altra affezione laringea.

Segni clinici e funzionali

Il sintomo principale è un rumore o soffio inspiratorio (i paragoni vanno dal soffio del serpente a quello del vento, per lo più aspro, di bassa frequenza, di tipo vibratorio) che, come si è detto, è già presente alla nascita o compare pochi giorni dopo. Il rumore è prevalentemente inspiratorio, e come tale va classificato a sede laringea.

Il rumore può essere molto intenso e disturbare il sonno dei genitori: aumenta con l'agitazione del bambino, con i pasti e con il pianto.

Ai fini diagnostici è essenziale l'esame endoscopico, che a nostro avviso deve essere praticato in tutti i casi nei quali vi è respirazione rumorosa in un neonato o in un lattante. Alcuni pediatri sono restii a far praticare l'esame endoscopico ai loro piccoli pazienti per timore di far loro subire un rischio maggiore di quello della malattia causale. D'altra parte in evenienze di questo genere bisogna far presente che fino a quando la malattia causale non è stata etichettata possiamo correre il rischio di lasciare sconosciuta una grave malattia congenita. L'endoscopia dovrà essere effettuata senza anestesia, per l'esplorazione della faringe, della base della lingua, dell'epiglottide e del piano glottico con laringoscopio di Hopkins o con rinofaringolaringoscopio flessibile a fibre ottiche. Solo in casi gravi e in bambini più grandi si ricorre all'anestesia generale in respirazione spontanea per visualizzare la laringe.

Il quadro endoscopico osservato in casi di SLCE è classico: aspirazione delle strutture vestibolari verso la rima glottica. Lo stridor anteriore (o epiglottico) è il più frequen-

te, più raramente è in causa lo spasmo aritenoideo. Si è molto discusso sull'aspetto tipico dell'epiglottide nello SLCE (epiglottide a "omega", "appuntita"). Si tratta comunque di un'epiglottide più lassa che può essere animata da due tipi di movimenti che portano, durante l'inspirazione, alla diminuzione del volume vestibolo-glottico. L'epiglottide può essere "aspirata" come un coperchio su una scatola o arrotolata su se stessa. Talora allo stridor si associano disturbi della deglutizione (disfagia alta per lentezza dei primi tempi della deglutizione). Abbiamo definito lo SLCE di origine sconosciuta; in realtà le teorie patogenetiche sono numerose anche se mancano le prove della loro veridicità. Per alcuni il vestibolo laringeo manca di "tenuta" e si lascia aspirare verso il lume glottico per una flaccidità della cartilagine (laringomalacia) o delle strutture legamentose e mucose che collegano la laringe alla faringe e le diverse cartilagini fra loro.

Secondo alcuni Autori, il riflusso gastro-esofageo (RGE), molto frequente in questi bambini (80% dei casi) e lo SLCE possono essere espressione di anomalia comune alle due condizioni, e cioè una immaturità neuromuscolare o una disfunzione muscolare che provoca ipotonia delle strutture sopraglottiche.

Quindi sarebbe causa dello SLCE (e di conseguenza del reflusso gastro-esofageo) una lieve e limitata immaturità neuromuscolare (ipotonia) che coinvolge i muscoli che agiscono per mantenere pervie le vie aeree e che normalmente "resistono" alle pressioni negative che si verificano durante la respirazione. Il bambino affetto da SLCE è generalmente sano, senza tendenze ad avere con facilità affezioni flogistiche delle vie aeree. La dispnea da reflusso gastro-esofageo (Tabella 1) può dipendere o da broncospasmo reattivo o da aspirazione di materiale gastrico. Il reflusso come causa di dispnea può essere preso in considerazione quando i sintomi peggiorano dopo i pasti o in posizione supina. Fra le indagini per evidenziare il reflusso gastro-esofageo ricordiamo la pH-METRIA a mezzo di sondino gastro-esofageo a dimora. Il risultato dell'esame è preoccupante se il numero di reflussi nelle 24 ore è compreso fra 25 e 50. Oltre i 50 si tratta di casi gravi, specie se il pH resta a lungo al disotto di 4. Nel bambino con patologia respiratoria, tuttavia, è stato trovato un aumento del numero dei reflussi ma non del tempo di esposizione acida (pH<4).

Per quanto riguarda la laringotracheomalacia come causa di stridor, va ricordato che le vie aeree del bambino sono molto più collassabili e deformabili rispetto a quelle dell'adulto. L'incidenza di laringomalacia o tracheomalacia è perciò molto più alta in bambini prematuri o che hanno dovuto subire ventilazione assistita in sala di rianimazione.

Trattamento

Il trattamento delle forme comuni di SLCE è inesistente (Tabella 2). Sarà sufficiente, espletati i necessari accertamenti diagnostici, rassicurare i parenti sulla benignità di una affezione che generalmente va a risoluzione spontanea poco oltre il primo anno di vita. Nei casi gravi o di forme associate sono stati proposti diversi interventi chirurgici.

Narcy fa ricorso ad una nuova tecnica chirurgica chiamata "resezione endoscopica dei tessuti in eccesso del margine laringeo". L'intervento viene effettuato in laringoscopia in sospensione in anestesia generale per intubazione orotracheale, con il microscopio operatorio. Si usano microforbici o mocropinze, talora coagulazione bipolare. Nella maggior parte dei casi si pratica resezione secondo necessità dei bordi laterali dell'epiglottide e della mucosa in eccesso delle pliche ariepiglottiche.

L'entità della mucosa da asportare viene determinata con una prova di aspirazione. Utilizzando una cannula di aspirazione sottile, a livello della commissura glottica anteriore si provoca una invaginazione dei tessuti in eccesso; a questo punto si asportano i tessuti eccedenti, fino a che la resezione viene giudicata sufficiente. Narcy, utilizzando questa tecnica nei casi gravi e irriducibili, ha ottenuto buoni risultati in 30 casi. Noi l'abbiamo utilizzata in un numero limitato di bambini (6) di età compresa fra 12 e 18 mesi, senza dover far mai ricorso a tracheotomia o intubazione, ottenendo risultati favorevoli.

Bibliografia

1. Belmont J R, Grundfast K: Congenital laryngeal stridor (Laryngomalacia): etiologic factors and associated disorders- *Ann of Otol. Rhinol. Laryngol. – 1984, 93, pag. 430- 437*
2. Narcy Ph, Andrieeu- Guitrancourt J, Beauvillain de Montheuil C, Desnos J, Garcin M, Morgon *A:* Le Larynx de l'enfant- *1979 – Arnette- Paris*
3. Naecy Ph, Contencin P, Bobin S, Manac'h Y*:* Treatment of infantile subglottic hemangioma-. *J. Of Pediatric Otorhynolaryngology – 1985, 9, pag. 157-164*
4. Pestalozza G*:* Patologia congenita ed infiammatoria della laringe nel bambino- *in Felisati D.* "Patologia del collo" *– 1990, Ghedini Ed.- Milano*
5. Pracy R *:* Children's laryngology – J. Of Laryngology and Otology- 1970, 84, pag. 37-40

Ricevuto: 25/1/2003
Accettato: 17/4/2003
Corrispondenza:
Prof. Giulio Pestalozza
V. F. Albani 11- 20149 Milano -Tel 02/4813196

TABELLA 1

Metodi di indagine per stabilire il grado di gravità del reflusso gastro-esofageo che si associa frequentemente a stridor laringeo congenito

PH-METRIA a mezzo di sondino gastro-esofageo a dimora:

- *Riflussi > 50 = casi gravi*
- *Riflussi tra 25 e 50 = casi preoccupanti*

TABELLA 2

Trattamento

- *Nessun trattamento nelle forme comuni;*
- *Nei rari casi gravi (tirages inspiratori notturni molto frequenti) e di forme associate si può eseguire un intervento di "resezione endoscopica dei tessuti in eccesso del margine laringeo".*

Premio "Bruno Tudisco"

L'A.I.O.L.P. bandisce per l'anno sociale 2003-2004, un premio di € 1000,00 riservato ai Soci per un contributo di idee .

L'elaborato, di 2500/5000 parole, **dovrà** *illustrare gli obiettivi strategici della Associazione e le iniziative da impostare per il loro raggiungimento.*

Lo scritto dovrà pervenire alla Segreteria A.I.O.L.P. in Via Sistina 121 - 00187 Roma, entro e non oltre il **30 aprile 2004,** in quattro copie prive di firma e di segni riconoscibili. All'interno del plico andrà inserita una busta chiusa con il nome e l'indirizzo dell'autore o degli autori.

Sono esclusi dal concorso i membri dell'organigramma A.I.O.L.P. ed i loro parenti diretti.

Gli elaborati saranno contrassegnati dal numero dell'ordine di arrivo e sottoposti al giudizio inappellabile dei tre membri della Commissione del Comitato per la selezione dei candidati a Borse di Studio e ciascuno di essi comunicherà per iscritto al Segretario-Tesoriere il voto (da uno a dieci) attribuito ad ogni testo.

Il lavoro che otterrà la somma dei voti più alta sarà dichiarato vincitore del concorso.

In caso di partecipazione di un solo concorrente o del mancato superamento del voto minimo di "15" il premio non sarà assegnato. In caso di giudizio di parità, il premio sarà diviso in parti uguali tra i vincitori.

I lavori vincenti restano di proprietà letteraria della A.I.O.L.P. e saranno pubblicati sulla rivista dell'Associazione. Le buste con i nomi non vincenti resteranno chiuse e saranno inviate al macero insieme alle copie esaminate.

Notizie dall'Associazione

- In occasione del 90° Congresso S.I.O. e Ch. C.F. la A.I.O.L.P. ha sostenuto l'Associazione Soroptimist International d'Italia Club Roma 3 nell'iniziativa di raccogliere firme per la tutela delle persone sordomute, ipoudenti ed audiolese che frequentano od operano nei siti museali, archeologici ed espositivi.
  La raccolta di firme ha lo scopo di richiedere:

  1. L'integrazione delle disposizioni concernenti i corsi di formazione e di aggiornamento per il personale di custodia dei Beni Culturali e per i professionisti Guide Turistiche, tramite giornate di studio o seminari sull'handicap specifico
  2. La integrale applicazione della normativa vigente in materia di sicurezza,
  3. La integrazione della normativa citata e di quella sulla eliminazione delle barriere architettoniche con norme relative a:
  4 Adeguamento delle strutture museali, archeologiche ed espositive e dei servizi annessi per evitare il rimbombo dei suoni
  5 Installazione in tutti gli ambienti compresa la toilette di apparecchiature idonee per comunicazioni usuali o di emergenza da ricevere o da trasmettere all'interno del sito (vedi luci differenziali per ogni tipo di comunicazione)
  6 Adeguamento del sistema telefonico per poter comunicare dall'esterno con il sito museale archeologico od espositivo e dal sito con l'esterno.

  Gli Acta Otorhinolaryngologica Italica, organo ufficiale della S.I.O. sarà a partire dal numero 2 / vol. 23 del 2003, integralmente in lingua inglese lasciando in italiano solo il riassunto dei lavori scientifici e la sezione del notiziario.

Appuntamenti Congressuali pervenuti in redazione:

L'Elenco in ordine cronologico riporta le manifestazioni di cui abbiamo avuto notizia. Per registrarsi in questo elenco è necessario inviare le informazioni relative la manifestazione alla Redazione della Rivista A.I.O.L.P. : Via Sistina, 121 – 00187 Roma; redazione@aiolp.it

- **2 - 4 ottobre 2003 –** Vittorio Veneto – "Linee guida sul trattamento del carcinoma della laringe ed ipofaringe" Segreteria Organizzativa: Nord Est Congressi - Via Aquileia, 23 - 33100 Udine - Tel. 043221391- Fax 0432506687 - E-mail: info@nordestcongressi.it

- **5-10 ottobre 2003 -** Roma –Clinica O.R.L. Università "La Sapienza" – XXIII Temporal Bone Course; E-mail: maurizio.barbara@uniroma1.it

- **13 –17 ottobre 2003 –** Milano – "Videochirurgia endoscopica naso sinusale" – Segreteria Organizzativa: Eurocompany - Via Canova, 19 – 20145 Milano – Tel. 02-315532

- **16 –17 ottobre 2003 –** Milano – "Chirurgia laser del cavo orale" Corso base.- Segreteria Organizzativa: Tel./Fax: 02.23902194

- **24 – 25 ottobre 2003 –** Benevento – "Vestibologgi- Update in vestibologia" - Segreteria Scientifica: dott. Luigi Califano, dott. D. Di Maria, sig.ra M.G. Melillo - Tel. 082457407 - Fax 0824311467 - E-mail: vertigobn@hotmail.com; Luigi.califano@tin.it

- **22 novembre 2003 –** Roma - 28° Incontro gruppo Romano-Laziale di otorinolaringoiatria e chirurgia cervico-facciale – "Poliposi nasale e allergia"- Aula "Sir Alexander Fleming" – Tor Vergata digirolamo@uniroma2.it; Fabrizio.Ottaviani@uniroma2.it

- **22 novembre 2003 –** Viareggio (Lucca) - "Moderni aspetti microbiologici delle infezioni delle vie aero-digestive superiori" - Gruppo O.R.L. Alta Italia - Segr. Sc.: Dr. Augusto Casani - Tel. 050551558; a.casani@ent.med.unipi.it

- **14-19 dicembre 2003 –** Roma - XXIV Temporal Bone Course; E-mail: maurizio.barbara@uniroma1.it

- **17-19 dicembre 2003 –** Noventa Padovana (PD) - Corso di dissezione del Temporale - Otologia Oggi - Tel. 0498211992; E-mail: marco.fontana@sanita.padova.it_

- **9-10 gennaio 2004 –** Parigi (Francia) - "Microchirurgia dell'orecchio e dissezione dell'osso temporale" - Livello Avanzato - Dr. A Sultan - Tel. +33 1 48220092; E-mail: sultsop@wanadoo.fr

- **12-16 gennaio 2004 –** Parigi (Francia) - "Microchirurgia dell'orecchio e dissezione dell'osso temporale" - Primo livello - Dr. A Sultan - Tel. +33 1 48220092; E-mail: sultsop@wanadoo.fr

Agli Autori è riservata la correzione ed il rinvio **entro tre giorni** dal ricevimento delle prime bozze dell'articolo. I dattiloscritti, il floppy e le illustrazioni dei lavori non saranno restituiti, bensì distrutti alla pubblicazione sulla rivista.

La pubblicazione del testo è a carico della rivista, mentre le foto, le tabelle e gli estratti sono a carico degli autori.

Le foto e le tabelle devono essere inviate alla tipografia: Arti Grafiche – P.zza Salvatore Fagiolo, 1/2 – 00041 Albano – Tel. /Fax: 06 9320046 – E-mail: torregianipiero@libero.it

In caso di mancato recapito della rivista o per ricevere numeri arretrati occorrerà rivolgersi a:

- Segreteria A.I.O.L.P. Via Sistina, 121 - 00187 Roma - E-mail: segreteria@aiolp.it, oppure
- Redazione della rivista "Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna": redazione@aiolp.it

Indice

Organigramma AIOLP . . . . . p. 2

Convegno "Acufeni: mito o realtà "
La "Fisiologia" dell'Acufene
L. Manzari . . . . . " 3

Acufeni e patologie dell'angolo pontocerebellare
G. De Donato . . . . . " 10

L'acufene e i disordini cranio mandibolari
P. Costantino . . . . . " 13

I Mascheratori
R. D'Amico . . . . . " 17

Stridore laringeo congenito nel bambino
G. Pestalozza . . . . . " 27

Premio Tudisco . . . . . " 30

Notizie dall'Associazione . . . . . " 30

Appuntamenti congressuali . . . . . " 31

Norme per la pubblicazione . . . . . " 32

Il Consiglio Direttivo del 28 giugno 2003 ha deliberato la creazione della categoria "SOSTENITORI A.I.O.L.P." cui possono accedere tutti coloro che pur non possedendo i requisiti di Socio desiderino partecipare alla vita associativa.

Il pagamento della quota sociale comporta:

1. *Quota di iscrizione ai Congressi A.I.O.L.P. riservata ai Soci*
2. *Abbonamento alla rivista*
3. *Diritto alla password per accedere al sito internet.*

Il ruolo di "sostenitore" non dà diritto di voto nella Assemblea dei Soci né di eleggibilità alle cariche sociali.

Quota sociale per l'anno 2003-04 (da saldare entro Dicembre 2003):

- *Socio ordinario..... € 30,00*
- *Sostenitore ..... € 30,00*
- *Specialista dal 2003 ... € 0,00*
- *" dal 2002.... € 15,00*
- *" dal 2001.... € 15,00*
- *mora per ogni anno arretrato ..... 50% della quota*

CONTI CORRENTI POSTALI - Ricevuta di Versamento — BancoPosta

sul C/C n. 45289006 di Euro ,

IMPORTO IN LETTERE

INTESTATO A
ASSOC. IT. OTORINOLARINGOIATRI LIBERO-PROFESSIONISTI
(AIOLP) - VIA SISTINA 121 00187 (RM)

CAUSALE
QUOTA SOCIALE 2003-2004
SOCIO ORDINARIO ❑ ; SOSTENITORE ❑

ESEGUITO DA

VIA - PIAZZA

CAP

LOCALITÀ

BOLLO DELL'UFF. POSTALE

CONTI CORRENTI POSTALI - Ricevuta di Accredito — BancoPosta

sul C/C n. 45289006 di Euro ,

TD 123

IMPORTO IN LETTERE

INTESTATO A
ASSOC. IT. ORL LIBERO PROFESSIONISTI
AIOLP VIA SISTINA 121 00187 (RM)

CAUSALE
QUOTA SOCIALE 2003-2004
SOCIO ORDINARIO ❑ ; SOSTENITORE ❑

ESEGUITO DA

VIA - PIAZZA

CAP

LOCALITÀ

BOLLO DELL'UFF. POSTALE
codice bancoposta

IMPORTANTE: NON SCRIVERE NELLA ZONA SOTTOSTANTE
importo in euro — numero conto — tipo documento

Mod. CH 8 bis - Cod. 1279026 - 12

123>