ISSN: 1824 - 0739

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti

A.I.O.L.P.

Anno 4 / n. 6 – Gennaio-Giugno 2004
Indirizzo internet: www.aiolp.it

Dir. Resp. Elisabetta Sartarelli - Registr. presso il Tribunale di Velletri (Roma) n. 19 del 02/06/2001 - 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

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 libero professionisti puri, convenzionati esterni con il Servizio Sanitario Nazionale od altri Enti, specialisti ambulatoriali, consulenti ospedalieri, termalisti, medici militari, specialisti O.R.L. di fabbrica, convenzionati o dipendenti di Case di Cura, A.S.L. (azienda sanitaria locale), 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.

Indice

Storia dell'Associazione . . . . . p. 2

Organigramma AIOLP . . . . . " 4

La terapia farmacologica della vertigine
D. Zanetti, C. Balzanelli . . . . . " 5

Le iposcialie
E. Sartarelli, S. Cittadini . . . . . " 13

Il danno O.R.L. nel colpo di frusta
L. Maci . . . . . " 19

Igiene nasale in ambito termale
L. Sellari . . . . . " 24

Terme, Respirazione Orale e Postura (tra presente e futuro)
EL. Viva - E. Viva . . . . . " 27

Postura e alterazione di voce professionale
M.E. Berioli . . . . . " 34

Il trattamento con enoxaparina sodica dell'ipoacusia e degli acufeni
R. Mora, B. Crippa, et al. . . . . . " 40

Appuntamenti congressuali . . . . . " 43

Convegno - Corso di Vestibologia clinica . . . . . " 45

Norme per la pubblicazione . . . . . " 46

Editorial standards . . . . . " 47

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

CONSIGLIO DIRETTIVO *(in carica 3 aa)*

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

COLLEGIO DEI PROBIVIRI *(in carica 3 aa)*

G. Perfumo, P. Pecoraro, D. Tarsitani

ORGANO di CONSULENZA *(composto dagli ex Presidenti)*

M. Ghirlanda

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

M. Ghirlanda

REVISORI DEI CONTI *(in carica 3 aa)*

B. Maida, L. Manzari, A. Magrini, G. Massaccesi, G. Morgante

COMITATO PERMANENTE PER L'AGGIORNAMENTO DI STATUTO E REGOLAMENTO
(in carica 5 aa): scade nel 2009

M.E. Berioli, D. Celestino, W. Cristini, M. Ghirlanda, E. Sartarelli, D. Tarsitani, S. Urbini

---

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

A. Di Girolamo, R. Filipo, E. Mira, G. Ralli *(universitari)*
E. De Campora, P. Laudadio, A. Mazzoni, M. Poerio *(ospedalieri)*
U. Cecchini, L. Maci, D. Tarsitani, D. Tufarelli *(liberoprofessionisti)*

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

M. Ghirlanda, E. Sartarelli, D. Tarsitani

PRESIDENTI

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

La terapia farmacologica della vertigine

Farmacologic treatment of vestibular disorders

D. Zanetti, C. Balzanelli
Clinica ORL – Università di Brescia

Riassunto: La terapia iniziale dei disturbi vestibolari è spesso solo di tipo sintomatico, mirata ad attenuare l'intensità della crisi, possibilmente senza interferire con i meccanismi di compenso spontaneo. Farmaci idonei a questo scopo sono quelli dotati di azione sedativa e/o antiemetica, raggruppabili in antistaminici, fenotiazine, anticolinergici, benzamidi e derivati, antidopaminergici periferici.

Quando l'osservazione dell'evoluzione sintomatologica e semeiologica, associata ad opportune indagini strumentali, consente di identificare l'eziopatogenesi del disturbo, può essere impostato un adeguato trattamento farmacologico mirato, seguito da misure riabilitative. Il trattamento specifico delle noxae responsabili dei disturbi labirintici (Ménière, labirintiti, neuroniti dell'VIII), implica l'uso di un gruppo eterogeneo di farmaci ad "azione varia", come diuretici osmotici, antibiotici, antivirali; le vertigini emicraniche richiedono l'utilizzo di antiemicranici, antiinfiammatori e miorilassanti; farmaci ad attività vascolare-emoreologica (vasodilatatori miolitici, eparina e farmaci di parete, antiaggreganti piastrinici) sono indicati nei disordini microcircolatori che coinvolgono l'apparato vestibolare.

Farmaci che aiutino a correggere le turbe neurochimiche che stanno alla base dei disturbi vestibolari "centrali" o a facilitare la cosiddetta "plasticità neuronale" alla base del compenso vestibolare (neurotrofici) sono utili in fase riabilitativa e prevedono in genere un periodo di somministrazione relativamente prolungato.

Summary The initial drug treatment of vertigo is usually symptomatic; it is aimed at attenuating the intensity of the crisis, and it should possibly not interfere with the spontaneous vestibular compensation mechanisms. Suitable drugs for this purpose are sedatives and/or antiemetics, grouped in antihistamines, fenotyazines, anticholinergics, benzamides and their derivatives, peripheral antidopaminergics. When the clinical observation and the outcome of appropriate instrumental tests allows the identification of the nature of the disturbance, an adequate etiopathogenetic treatment can be started, followed by rehabilitative measures. The specific treatment of labyrinthine disorders (Ménière, labyrinthitis, VIII nerve neuronitis) includes the administration of an heterogeneous group of drugs with different mechanisms of action, such as osmotic diuretics, antibiotics, antivirals; cephalalgic vestibular crises require antiemicranic, anti-inflammatory and muscle relaxants drugs; drugs with vascular-hemoreologic properties (myolitic vasodilators, heparin and antithrombotic agents, anti-platelets adhesion molecules) are indicated in microvascular disturbances involving the vestibular systems.

Other drugs that help correcting the neurochemical alterations occurring in "central" vestibular lesions or that facilitate the neuronal plasticity phenomena underlying the spintaneous vestibular compensation (neurotrofic agents) are useful in the rehabilitative phase; they are usually administered for a relsatively long period.

Parole chiave: vertigine, disturbi vestibolari, terapia medica
Keywords: vertigo, vestibular diseases, drug therapy

I termini generici di "vertigine" e "disturbi dell'equilibrio" caratterizzano un eterogeneo gruppo di affezioni associate alla sensazione soggettiva di allucinazione motoria, talvolta accompagnata ad una sintomatologia uditiva, neurovegetativa o neurologica più o meno imponente. Si calcola che circa il 15% della popolazione viva un'esperienza simile almeno una volta nella vita.[1]

Una delle difficoltà maggiori nell'inquadramento diagnostico e di conseguenza nel corretto trattamento di tali disturbi è costituita dal fatto che spesso non è possibile precisarne l'eziologia già all'atto della prima valutazione clinica, che, solitamente, consente unicamente di distinguerne la natura "centrale" o "periferica". La terapia iniziale è, pertanto, spesso solo di tipo sintomatico, mirata ad attenuare l'intensità della crisi, senza possibilmente interferire con i meccanismi di compenso spontaneo. Solo l'osservazione dell'evoluzione sintomatologica e semeiologica, associata ad opportune indagini strumentali, consentono di identificare e conseguentemente di impostare un adeguato trattamento farmacologico eziopatogenetico e riabilitativo delle varie forme di vertigine.

Oggetto della presente trattazione è fornire un aggiornamento sulla terapia farmacologica delle vertigini, tuttora oggetto di ampie discussioni in ambito polispecialistico, puntualizzando sugli aspetti pratici di una scelta terapeutica ragionata. Verrà pertanto volontariamente tralasciata l'importante ed a nostro avviso imprescindibile parte riabilitativa che, sfruttando i fenomeni di plasticità neuronale, più di ogni farmaco consente di ottenere una stabile remissione sul piano clinico con un efficace recupero funzionale, tanto da costituire la parte preponderante nella definizione della cosiddetta "moderna terapia delle vertigini".[9,10]

La terapia sintomatica

Il primo approccio ad un Paziente che presenta i segni ed i sintomi di una vertigine acuta di origine chiaramente periferica è senz'altro costituito dalla terapia sintomatica, al fine di limitarne lo stato di malessere talvolta invalidante, fonte di angoscia e disorientamento. I casi di vertigine di non univoca interpretazione, devono altresì essere valutati con estrema attenzione, considerando che eventuali segni indicativi di importante lesione centrale potrebbero essere pericolosamente mascherati.

Il corteo sintomatologico preminente è spesso quello neurovegetativo. Occorre pertanto posizionare il Paziente in un ambiente poco illuminato e silente, per evitare stimolazioni sensoriali associate e somministrargli farmaci ad azione sedativa e/o antiemetica, raggruppabili in antistaminici, fenotiazine, anticolinergici, benzamidi e derivati, antidopaminergici periferici.

Farmaci antistaminici

Sono farmaci che agiscono prevalentemente con attività inibitoria sui recettori H1 ed attività anticolinergica a livello delle sinapsi tra nervo e complessi nucleari: ne deriva una riduzione dell'input vestibolare periferico ai nuclei, che si traduce in un'azione di tipo "vestibolo-soppressiva", con vantaggio sul controllo dei sintomi vegetativi ma con contrapposto rallentamento dei complessi meccanismi di compenso. Diviene di fondamentale importanza sospenderne l'assunzione non appena le condizioni cliniche del Paziente lo consentano.

Xerostomia, alterazioni dell'accomodazione e sedazione sono effetti legati all'attività anticolinergica (atropino-simile) di cui occorre tenere conto. Gli effetti di questa attività antimuscarinica sono infatti potenzialmente pericolosi nei Pazienti affetti da ipertrofia prostatica, ritenzione urinaria, glaucoma, insufficienza epatica o renale, epilessia. La Terfenadina è causa di rare, ma gravi aritmie cardiache, in particolare nei Pazienti ipopotassiemici.[16]

Il farmaco antistaminico più comunemente utilizzato è la *Ciproeptadina cloridrato,* in dose massima per un adulto di 4 mg 4 volte al giorno. Meno utilizzati nelle sindromi vertiginose sono: *Astemizolo,*[12] *Azatidina, Carbinoxamina, Ciclizina, Clorfeniramina, Difenidramina, Dimenidrato, Idroxizina, Meclozina, Terfenadina.*

Fenotiazine

Possiedono azione H1 bloccante a livello nucleare, azione anticolinergica a livello delle sinapsi tra nervo e nuclei vestibolari, azione antidopaminergica con inibizione della "chemoreceptor trigger zone" (CTZ) bulbare: ne risulta una marcata depressione della funzione vestibolare globale e del centro del vomito.[17]

Sonnolenza, sintomi extrapiramidali, effetti atropino-simili, turbe della termoregolazione, galattorrea ed ipotensione ortostatica sono possibili effetti collaterali che non devono essere sottovalutati nella prescrizione di tale classe di farmaci.

Le fenotiazine più utilizzate sono senz'altro la *Prometazina cloridrato,* alla dose di 25-50 mg/die somministrabile in urgenza per via intramuscolare profonda o endovenosa lenta e la *Tietilperazina,* alla dose di 6,5 mg x 2/die. Altre fenotiazine utilizzabili

sono: *Clorpromazina, Flufenazina, Perfenazina, Proclorperazina, Tioridazina.*[16]

Farmaci anticolinergici

L'azione dei farmaci anticolinergici è legata al blocco non selettivo dei recettori muscarinici (a livello vestibolare sembra che la loro attività sia legata ai recettori M2), con chiara azione vestibolo-soppressiva a livello centrale e quindi potenzialmente in grado di rallentare i processi funzionali adattativi. La loro somministrazione deve essere pertanto limitata ai casi di emesi persistente per giorni e resistente all'azione delle fenotiazine o delle benzamidi.

Gli effetti collaterali di questa classe di farmaci sono dovuti al blocco non selettivo dei recettori muscarinici sia centrali, con possibili disturbi della memoria e confusione, che periferici del sistema parasimpatico, causa di xerostomia, disturbi dell'accomodazione e disuria. Essi sono assolutamente controindicati nell'ipertrofia prostatica e nel glaucoma ad angolo chiuso; inoltre potenziano gli effetti dell'alcol.

La formulazione trans-dermica di *Scopolamina* è quella più utilizzata, sotto forma di un cerotto da applicare su un'area priva di peli dietro l'orecchio, con una durata d'azione fino a 72 ore. Farmaco anticolinergico alternativo è la *Orfenadrina Cloridrato,* sicuramente di più difficile gestione dovuta alla modalità di assunzione.[16]

Benzamidi e derivati

Sono farmaci ad azione fortemente depressiva sulla CTZ bulbare e pertanto esplicano attività preminente anti-emetica.

Il più utilizzato è la *Metoclopramide*, grazie alla sua capacità di incrementare tono ed ampiezza delle contrazioni gastro-duodenali tramite la sensibilizzazione dei tessuti all'azione dell'acetilcolina. La dose raccomandata è di 10 mg, da 1 a 3 somministrazioni giornaliere per via endovenosa rapida, intramuscolare od orale. A dosaggi eccessivi, occorre tenere conto della sua attività centrale sedativa e neuroplegica.[16]

Negli ultimi anni ha destato crescente interesse la *Levosulpiride,* enantiomero levogiro della *Sulpiride,* dotata di attività anti-dopaminergica, inibitoria sul sistema GABAergico e depressiva sulla trasmissione istaminergica a livello vestibolare centrale, che le conferiscono proprietà simultaneamente antiemetiche, antivertiginose, antidispeptiche ed antidepressive al dosaggio ridotto di 25 mg ogni 8 ore per via endovenosa lenta, intramuscolare od orale. Diversi riscontri clinici e sperimentali[6,8,25] mostrano inoltre come gli effetti collaterali tipici delle altre Benzamidi, quali iperprolattinemia e galattorrea, risultino statisticamente trascurabili per la *Levosulpiride* al basso dosaggio indicato, e come tale farmaco induca un rapido adattamento vestibolare e faciliti il compenso vestibolare spontaneo a medio termine.[28]

Alizapride, Clebopride, Trimetobenzamide sono altre Benzamidi di interesse ormai storico, oltre alla già citata *Sulpiride.*

Antidopaminergici periferici

Un farmaco ad attività dopalitica frequentemente impiegato è il *Domperidone*, facilmente gestibile grazie alla sua attività esclusivamente periferica, senza interferenze con il S.N.C., che consente una regolarizzazione della secrezione e della peristalsi gastro-intestinale. La dose di utilizzo consigliabile per un soggetto adulto è di 10-20 mg ogni 4-8 ore per un periodo massimo di 12 settimane.[16]

La terapia eziologica

La trattazione di questo tema è resa estremamente difficoltosa dal fatto che solo in alcuni casi possiamo attuare una vera terapia eziologica mirata alla reale "causa" responsabile della vertigine di origine vestibolare. A questo si aggiunge il fatto che numerosi disturbi dell'equilibrio sono secondari o associati a patologie sistemiche in ambito cardiocircolatorio, ematologico, psichiatrico, neurologico, metabolico, ortopedico, ecc., di competenza polispecialistica, per le quali si rimanda ad approfondimenti specifici.

Si è resa pertanto necessaria una classificazione che tenga conto non solo della precisa "noxa etiologica" della vertigine, ma anche e soprattutto del meccanismo patogenetico locale o sistemico che ne sta alla base. In accordo con Guidetti,[9,10] possiamo pertanto distinguere un gruppo eterogeneo di farmaci ad "azione varia", come antibiotici, antivirali, antiemicranici, anti-infiammatori e miorilassanti, rivolti ai casi di labirintiti batteriche, neuropatie da Herpes o vertigini emicraniche, accanto ad altrettanti farmaci ad attività vascolare-emoreologica, volti a contrastare un'eziologia "circolatoria" fondata sulla presenza di fattori di rischio vascolare ematologici o comportamentali del Paziente o su riscontri strumentali di alterata dinamica vascolare (RM ed angio-RM dell'encefalo, Eco-Doppler T.S.A., Eco-Doppler trans-cranico, laser-doppler flussimetria ecc.).

Farmaci ad "azione varia"

Farmaci antibiotici - Trovano indicazione nelle forme di grave patologia batterica a carico dell'orecchio medio, eventualmente associate a complicanze flogistiche endocraniche. Sono pertanto da prediligere antibiotici in grado di diffondere oltre la barriera emato-encefalica, ma in genere la scelta della classe antibiotica, della via di somministrazione e della durata del trattamento va attentamente valutata in modo individuale.

Farmaci antivirali - Sono volti essenzialmente al trattamento delle rare neuropatie da Herpes Zoster (Sindrome di Ramsay Hunt), caratterizzate da un'invasione virale dei gangli del nervo stato-acustico e del ganglio genicolato del VII nervo cranico, con conseguente otalgia, ipoacusia, vertigine e paralisi facciale.

Il farmaco antivirale più utilizzato è l'*aciclovir*, in dose di 200 mg per os (400 mg negli immunodepressi, 100 mg nei bambini sotto i due anni, medesima dose dell'adulto nei bambini sopra i due anni) ripetuto per 5 volte al giorno, in genere per 5 giorni. La somministrazione e.v. va riservata ai Pazienti immunodepressi o nei casi di interessamento encefalitico.[16]

Farmaci antiemicranici - Recenti evidenze scientifiche dimostrano che almeno il 30% dei Pazienti che si rivolgono ad un centro di vestibologia riporta una storia di cefalea emicranica e che manifestazioni vestibolari episodiche coinvolgono 1/4 dei Pazienti emicranici.[2,3,19] La vertigine può essere inquadrata come aura nell'ambito dell'emicrania basilare (criteri dell'International Headache Society) o avere un rapporto temporale diretto con ogni singola crisi.[20]

Accanto ad importanti suggerimenti comportamentali, quali regolarizzazione dei pasti (abolizione di alcol, fumo, caffè, formaggi, cioccolato, contraccettivi orali, ecc.) e del ritmo sonno-veglia, oltre che ad una alquanto aleatoria riduzione dello stress, il trattamento della vertigine emicranica prevede l'utilizzo di tre classi di farmaci: sintomatici, abortivi e profilattici. I primi, utilizzati allo scopo di migliorare i sintomi di un attacco acuto, sono costituiti da F.A.N.S., antiemetici e sedativi. I secondi per essere efficaci richiedono un'assunzione concomitante all'aura e sono costituiti dai serotoninergici. Infine la terapia profilattica, necessaria per ridurre la frequenza degli attacchi, si avvale di beta-bloccanti, calcio-antagonisti, antidepressivi triciclici, inibitori dell'anidrasi carbonica (Tabella I).

	Meccanismo d'azione	**Esempi**
F.A.N.S.	Inibitori delle PG	*Aspirina, Ibuprofene, Ketorolac*
Dopaminergici	Antagonisti RD^2	*Metoclopramide, Proclorperazina*
Anticonvulsivanti	Stabilizz. canali ionici	*Valproato, Gabapentina*
Serotoninergici	$5HT^1$ Agonisti $5HT^2$ Antagonisti Inibitori del reuptake di 5HT	*Sumatriptano* *Diidroergotamina* *Fluoxetina*
Beta-bloccanti	Antagonisti RB^2	*Propanololo*
Calcio-antagonisti	Stabilizz. canali Calcio Protez. Neuronale	*Flunarizina* *Nimodipina*
Inibitori dell'anidrasi carbonica	Stabilizzazione canali ionici	*Acetazolamide*

Tabella I – Farmaci utilizzabili nel trattamento dell'emicrania.[2]

Farmaci ad attività vascolare-emoreologica

Farmaci vasodilatatori miolitici – Scopo del loro utilizzo è di facilitare la perfusione ematica in caso di lesioni ischemiche, con meccanismo variabile a seconda del principio farmacologico: azione agonista dopaminergica sui recettori arteriosi per il *Piribedil,* rilassamento delle cellule muscolari arteriolari per la *Papaverina,* il *Ciclandelato* ed il *Naftidrofurile* ossalato. Il più utilizzato è proprio quest'ultimo, al dosaggio di 100 mg tre volte al giorno, con valutazione di eventuali risultati dopo 3-6 mesi di assunzione.[16]

Farmaci emoreologici – In questo gruppo di farmaci rientra la *Pentoxifillina,* frequentemente utilizzata grazie alla sua capacità di aumentare la deformabilità eritrocitaria e di ridurre la viscosità ematica. Riduce inoltre l'aggregazione e l'adesività piastrinica. Il dosaggio è in genere di 400 mg per os, 1-2 volte al dì.[16]

Farmaci eparinici – Capostipite di questa classe di farmaci è l'*Eparina*, con azione inibente diretta sulla trombina e conseguente blocco dei fattori XI e IX della coagulazione. A causa di minori effetti collaterali sull'aumento del tempo di protrombina, si è recentemente diffuso l'utilizzo delle eparine a basso peso molecolare, come la *nadroparina calcica,* somministrabile per via sottocutanea a dosi di 100 U.I./Kg di peso corporeo per due somministrazioni al dì.[16]

Farmaci antiaggreganti piastrinici – Agiscono in generale inibendo l'adesione e l'aggregazione piastrinica, ma con meccanismi d'azione differenti a seconda del principio utilizzato e con il vantaggio di agire a livello del distretto arterioso della circolazione dove i trombi sono costituiti da piastrine e gli anticoagulanti hanno scarso effetto. Sono dunque particolarmente indicati nei Pazienti ad elevato rischio trombotico cerebrovascolare quale possibile causa di distrurbi vestibolari. L'*Acido acetil-salicilico (ASA)* viene comunemente somministrato al dosaggio di 75-150 mg per os/die. L'utilizzo della *Ticlopidina* è stato introdotto per la prevenzione di eventi ischemici nei Pazienti con storia di patologia ischemica sintomatica, grazie alla sua azione disaggregante piastrinica e facilitante la deformabilità eritrocitaria, con immediata possibilità di perfusione delle aree ipossiche.

Il suo dosaggio è di 250 mg, per os. Altri farmaci utilizzabili ad azione antiaggregante sono: *Dipiridamolo, Indobuprofene, Picotamide, Sulfinpirazone.*[16]

Farmaci di parete – Si tratta di un gruppo di farmaci che agiscono sulla parete endoteliale dei vasi, ormai considerata alla stregua di "organo" viste le sue funzioni di barriera per le cellule ematiche, di regolazione dell'emostasi, del tono vascolare e dell'angiogenesi e di interazione con i meccanismi della risposta immunitaria.[23,27] Costituiscono pertanto una terapia di provata efficacia e con scarso rischio emorragico in caso di patologie dell'endotelio, ad esempio in caso di vasculopatia diabetica o ipertensiva. *Cloricromene, Eparansolfato, Mesoglicano e Sulodexide* sono i farmaci più utilizzati. Da segnalare anche l'*Eparansolfato,* che ha proprietà profibrinolitica ma non anticoagulante.

La terapia patogenetica

L'attività dei farmaci attivi sui meccanismi patogenetici che determinano una sindrome vertiginosa, è mirata a correggere le turbe neurochimiche che ne stanno alla base o a facilitare la cosiddetta "plasticità neuronale". Essi sono dunque particolarmente utilizzati in una seconda fase del trattamento di una vertigine, al fine di facilitare il compenso vestibolare e prevedono in genere un periodo di somministrazione più o meno prolungato.

La terapia della Malattia di Menière è mirata ad un'azione osmotica anti-idropica, quindi primariamente patogenetica, oltre che sintomatica nelle fasi di esordio delle crisi, essendo tuttora ignota la vera causa d'origine.[4,22]

Farmaci neurotrofici

Ognuno dei farmaci appartenenti a questa classe agisce con meccanismo differente sul metabolismo cerebrale. Ne verranno pertanto analizzate le caratteristiche singolarmente, tralasciando quei composti a nostro giudizio difficilmente gestibili nella pratica quotidiana.

Citicolina – Possiede attività facilitante le strutture colinergiche e modulatoria sul turnover catecolaminico. Induce un aumento della dopamina, incrementa la sintesi di lipidi e fosfolipidi cerebrali, provoca la sintesi di proteine cerebrali, non provoca sedazione. Grazie a queste sue caratteristiche, la *Citicolina* migliora il metabolismo energetico cerebrale globale, suggerendone l'utilizzo nelle malattie cerebrovascolari, nel Morbo di Parkinson e nei traumi cranici. Il dosaggio da preferirsi è di 1000 mg/die per via intramuscolare in monosomministrazione.

Estratto di Gingko Biloba – Si tratta di una miscela di diverse sostanze ad effetto attivante sul metabolismo energetico delle cellule cerebrali. In particolare viene favorita la captazione di glucosio e desossiglucosio, l'aumento della sintesi di ATP e la normalizzazione del consumo di ossigeno. Sembra inol-

tre possedere effetto antiaggregante ed emoreologico sul distretto cerebrale. Il dosaggio utile per questo composto è di almeno 120 mg /die per os per 3-4 settimane.

L-Acetil-Carnitina – Si tratta di un farmaco strutturalmente simile all'acetilcolina, ne promuove la sintesi e possiede azione diretta sui recettori colinergici neuronali. Riveste un ruolo importante nel metabolismo glicidico, lipidico e protidico neuronale e favorisce il rilascio di dopamina a livello striatale con effetto di "nerve growth factor". Sembra infatti in grado di promuovere la reinnervazione degli assoni motori e simpatici a livello dei muscoli scheletrici e di facilitare il recupero delle neuropatie periferiche.

Per queste sue caratteristiche è un farmaco maneggevole, privo di significativi effetti collaterali e di crescente interesse in ambito clinico. Il dosaggio consigliabile è di 0.5-1 g /die per almeno 3 settimane.[3,5]

Piracetam – Altrettanto crescente interesse riveste quest'altra molecola, ottenuta dalla ciclizzazione del GABA, che riveste attività a livello sia neurotrasmettitoriale che vascolare: Il *Piracetam* infatti svolge una funzione agonista sui recettori del L-Glutamato, con effetto regolatorio sui processi di memorizzazione e sull'afflusso intracellulare di Ca^{++}, accelera il rilascio di Acetilcolina e favorisce il turnover delle catecolamine cerebrali, quali dopamina, noradrenalina e serotonina. Nel contempo aumenta la deformabilità eritrocitaria e riduce la iperaggregabilità piastrinica a livello cerebrale.[15] Non induce sedazione e gli effetti di ipereccitabilità del Paziente sono trascurabili.[24] Il dosaggio viene regolato a 3-9 g/die per alcune settimane a seconda del quadro clinico riscontrato. Grazie alle sue caratteristiche trova ampio utilizzo nella pratica clinica, in quanto accelera i processi di attivazione e di recupero neurofunzionale in caso di patologie vestibolari periferiche, ma risultando di estrema utilità anche nelle forme centrali da insufficienza cerebro-vascolare iniziale, con disturbi della memoria, dell'apprendimento o della concentrazione.

Vitamine: B1, B6, B12, E – Le vitamine del gruppo B sembrano possedere attività neurotrofica in genere, quindi indicate in tutti gli stati di sofferenza neuronale, periferica o centrale. La vitamina E possiede invece attività antiossidante, antiaggregante piastrinica e stabilizzante dei lipidi di membrana, quindi particolarmente indicata come coadiuvante in tutti gli stati di sofferenza centrale aspecifica.[18]

Farmaci anti-idropici – Al fine di agire sui meccanismi di produzione-riassorbimento dell'endolinfa, possono essere utilizzati farmaci osmotici o diuretici.

I farmaci osmotici agiscono estraendo acqua dal compartimento extravasale, riducendo il volume dei liquidi endolabirintici. Accanto alla ormai accertata efficacia del *Glicerolo* (dosaggio: 1 g/Kg peso corporeo), è possibile utilizzare il *Destrano* a basso peso molecolare (70 kDa), sotto forma di infusione e.v. (500 ml), oppure il *Mannitolo*, alla dose di 50-100 ml/die in base al peso corporeo. Occorre tenere presente alcuni effetti collaterali di tali composti, quali reazioni anafilattiche, complicanze emorragiche, crisi ipertensive ed insufficienza renale acuta.

I farmaci diuretici da preferire sono quelli risparmiatori di potassio. *Acetazolamide* e *Butizide+Potassio canrenoato* sono i composti più agevolmente utilizzabili, tenendo conto di eventuali crisi ipotensive quale possibile effetto collaterale principale, oltre alla deplezione di K^+. Altri composti utilizzati sono: *Acido Etacrinico* (ototossico), *Aldactone, Amiloride, Clortalidone, Furosemide* (potenzialmente ototossico), *Idroclorotiazide.*

Farmaci ad "attività mista"

Vengono raggruppati in questa classe tutti quei composti che possiedono più di un meccanismo di azione, in base alla loro capacità di interferire in modo diverso sulla microcircolazione cerebrale, sulla neurotrasmissione, sul metabolismo neuronale o sull'attività ansiolitica.

Attività istamino-simile

La *Betaistina* ha effetti complessi sui recettori istaminici a livello dei nuclei vestibolari (attività agonista sui recettori H1 post-sinaptici, antagonista sui H3 pre-sinaptici). L'attività prevalente di tale composto sembra essere dunque prevalentemente istaminergica, con miglioramento della funzione microcircolatoria ed inibizione dell'attività dei nuclei vestibolari.[11] Possiede inoltre proprietà di sedazione ed alterazione delle reazioni psicomotorie.[26] Pare dunque giustificata una terapia alla dose di 8-16 mg fino a tre volte /die per pochi giorni in corso di acuzie in caso di sofferenza vestibolare periferica.[7] Una certa efficacia nel prevenire gli attacchi Menierici si è ottenuta alla dose di 8 mg x 2/die per 3-6 mesi.[16]

Le benzodiazepine

In generale possiedono attività Gabaergica, con aumento del tono dell'inibizione cerebellare sui nuclei vestibolari. Accanto ad un'azione spiccata sui meccanismi che regolano le turbe del sonno ed i disturbi d'ansia, la loro interazione con la funzione del-

l'equilibrio avviene mediante una riduzione del tono muscolare e dei riflessi posturali, per depressione dei riflessi vestibolo-spinali. Sono infatti talvolta indicati anche nelle vertigini di origine cervicale.

Poiché si tratta di una famiglia di farmaci numerosa ed in continua espansione, spesso con differenti meccanismi d'azione ed indicazioni terapeutiche, si rimanda a trattazioni specifiche per la descrizione, la posologia e gli effetti collaterali dei vari composti.

Da segnalare che è ormai assodata la loro interferenza negativa (ritardante) nei confronti dei processi di compenso vestibolare spontaneo.[21]

Farmaci calcio-antagonisti

Cinnarizina, Flunarizina e *Nimodipina* sono farmaci che interferiscono con il metabolismo del calcio con effetti vascolari: possiedono attività emoreologica, vasodilatatrice sul microcircolo cerebrale, sull'arteria basilare e sull'orecchio interno. Possiedono inoltre una contemporanea attività antiistaminica.

Risultano pertanto utili nel ridurre i sintomi vestibolari e neurovegetativi, ma il loro utilizzo risulta limitato dagli effetti collaterali degli antistaminici (parkinsonismo, sindromi depressive).[7,11,23] Ne è dunque sconsigliato un trattamento prolungato. Il farmaco più facilmente gestibile da questo punto di vista è la Nimodipina,[14] a dosaggio di 30 mg /die per os per uno o più cicli della durata massima di 3 settimane.[16]

Farmaci alfa-adrenolitici

Si tratta di farmaci inibitori dei recettori alfa-adrenergici e possiedono un prevalente effetto vasodilatatore. Riducono inoltre l'aggregazione piastrinica ed aumentano la deformazione eritrocitaria. Trovano indicazione nella terapia delle cerebrovasculopatie.

I composti che frequentemente vengono utilizzati sono: *Buflomedil*, che sembra avere anche effetto calcio-antagonista, *Diidroergotossina e Nicergolina.*

Ricevuto: 15/2/2004
Accettato: 10/3/2004
Corrispondenza: Dr. Diego Zanetti
Clinica Otorinolaringoiatrica
Università di Brescia
Spedali Civili 1- 25123 Brescia (BS)
Tel . 030.3995-319 – Fax: 030.3995-853;
e-mail: diego_zanetti@iol.it

Bibliografia

1. Allum JHJ, Ura M, Honegger F, Pfaltz R, *Classification of peripheral and central (pontine infarction) vestibular deficits.* Acta Otolaryngol. 111-16, 1991.

2. Baloh RW, *Neurotology of migraine.* Headache 37: 615-621, 1997.

3. Bertelli A, Gorio A, Scarlato G, *L-acetil-carnitine in peripheral neuropathies.*

4. Brookes GB, Booth GB, *Oral acetazolamide in Meniere's Disease.* J. Laryngol. Otol., 98, 1087, 1987.

5. Calvani M, Carta A, *Clues to the mechanism of action of Acetyl-L-carnitine in the Central Nervous System.* In. Chan Palay V. Dementia. S. Karger AG, Basel, 1991.

6. Curtò N, Cerizza M, Bonollo L, Martini A, *Studio comparativo di L-sulpiride e tietilperazina nel trattamento sintomatico della sindrome vertiginosa.* Gaz Med It-Arch Sc Med 1987;146(9):385-90.

7. Elbaz P, *Flunarizine and betahistine. Two different therapeutic approaches in vertigo compared in a double-blind study.* Acta Otolaryngol, Suppl. 460, 143, 1988.

8. Forgione A, *Levosulpiride. Drugs of the future* 1987;12:10-21

9. Guidetti G, *Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio.* 1997 (2° Edizione) Editore Marrapese Roma.

10. Guidetti G, *La moderna terapia medica delle vertigini.* UCB Pharma S.p.a. 1996 Torino.

11. Holmes B, Brogden NR, Hell R,C, *Flunarizine: a review of its pharmacodynamic and pharmacokynetic properties and therapeutic use.* Drugs, 27, 6, 1984.

12. Jackson R, Turner J, *Astemizole.* Arch. Otolaryngol, 113, 536, 1987.

13. Kayan A, Hood JD, *Neuro-otological manifesta-*

tions of migraine. Brain, 107, 1123, 1984.

14. Kazda S, Towart R, *Nimodipine: a new calcium antagonist drug with a preferential cerebrovascular action.* Acta Neurochir, 63, 259, 1982.

15. Maillis A, et al. *Effects of Piracetam on a single central neurons.* Neuropsychobiology, 19 : 139-145, 1988.

16. Ministero della salute. *Guida all'uso dei farmaci.* (da: British National Formulary) 2003 (n° 2) Roma.

17. Mora A, *Aspetti diagnostici e riabilitativi della patologia vestibolare: stato dell'arte.* XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia 2001 Palermo.

18. Muller DPR, Lloyd JK, Wolff OH, *Vitamin E and neurological function.* Lancet, 29, 225, 1983.

19. Neuhauser H, Leoplod M, Von Brevern M, Arnold G, Lempert T., *The interrelation of migraine, vertigo and migrainous vertigo.* Neurology 56: 436-441, 2001.

20. Pagnini P, Nuti D, *Vertigine e cefalea nell'adolescente e nell'adulto.* In: vertigine e cefalea. XIII Giornata Italiana di Nistagmografia Clinica, Pisa, 59-78 1993.

21. Pettorossi VE, Troiani D, Petrosini L, *Diazepam enhances cerebellar inhibition on vestibular neurons.* Acta Otolaryngol, 93, 363, 1982.

22. Ralli G, Celestino D, Fabbricatore M, Gabini S, Taverniti L, *L'effetto dell'acetazolamide sulla Malattia di Ménière.* Acta Otorhinol Ital, 9, 503, 1989.

23. Richichi M, *Trattamento della syndrome vertiginosa recidivante su base vascolare con mesoglicano: studio clinico controllato verso flunarizina.* Riv ORL Aud Fon, 13, 51, 1993.

24. Rosenhall U, Deberdt W, Friberg U, Kerr A, Oosterveld W, *Piracetam in patients with chronic vertigo. Results of a double-blind, placebo controllede study.* Clin Drug Invest, 11, 251, 1996.

25. Rossi F, Forgione A, *Pharmacotoxicological aspects of levosulpiride.* Pharmacol Res 1995;2:81-94

26. Unemoto H, Sasa M, Takori S, Ito J, Matsuoka I, *Inhibitory effect of betahistine on polisynaptic neurons in the lateral vestibular nucleus.* Arch Otorhinolaryngol, 236, 229, 1982.

27. Vane JR, Anggard EE, Botting RM, *Regulatory functions of the vascular endothelium.* N.Engl.J.Med, 323, 27, 1990.

28. Zanetti D, Civiero N, Balzanelli C, Tonini M, Antonelli A,R, *Facilitation of vestibular compensation by Levo-Sulpiride in acute unilateral labyrinthine dysfunction.* Acta Otolaryngol, in Press.

Le iposcialie

Dry mouth

E. Sartarelli, S. Cittadini***
*Medico Otoiatra libero professionista - A.I.O.L.P.
**Dirigente Medico di 1° livello - Azienda S. Camillo - Forlanini - Roma

Riassunto: Si definisce iposcialia una diminuzione cronica del flusso salivare pari al 50% rispetto la normalità. La presenza di saliva normale per quantità e qualità è fondamentale per conservare l'eco-sistema del cavo orale e le funzioni digestive. La sua riduzione quantitativa è un sintomo comune nei soggetti anziani e più frequente nelle donne, mentre nei maschi prevalgono i cambiamenti qualitativi della saliva. Numerosi sono i test clinici ambulatoriali per la diagnosi, come: il test della zolletta di zucchero, della compressa di garza, della gomma, la misurazione del pH orale, l'analisi bio-umorale, l'incannulamento dei dotti di Stenone e di Wharton, la scialografia, la scialoTC, la scintigrafia delle ghiandole salivari e la biopsia. Le cause più frequenti di iposcialia sono rappresentate: dall'effetto collaterale del trattamento farmacologico, la radioterapia per tumori della testa e del collo, la malattia di Sjögren ed altre. Per la terapia si consiglierà di abolire fumo, caffè ed alcool, di seguire un'accurata igiene dentaria, l'uso di umidificatori ambientali e la prescrizione di farmaci scialogoghi.

Summary: *We define iposcialia a chronic diminution of the salivary flow equal to the 50% respect the normalcy. The presence of normal saliva for quantity and quality is fundamental to preserve the echo-system of the mouth and the digestive functions. A quantitative reduction is a common symptom in the subjects elderly and more frequent in the women, while in the males the qualitative changes of the saliva prevail. For the diagnosis, out-patient clinical tests exist, as: the test of the lump of sugar, of the tablet of gauze, of the rubber or the measurement of the oral pH, and more sophisticated instrumental examinations: the chemical analysis, the cannulation of the scholars of Stenone and Wharton, the scialography, the scialoTC, the scintigraphy of the salivary glands and the biopsy of the smaller salivary. The most frequent causes of iposcialia are represented from: the side effect of a pharmacological treatment, the radiotherapy for tumors of the head and the neck, the Sjögren's disease and others. For the therapy we recommend patients to abolish smoke, coffee and alcohol, to follow an accurate oral and dental hygiene and to use environmental humidifiers and we prescribed medicines scialogoghi or artificial salivas.*

Parole Chiave: iposcialia, xerostomia, malattia di Sjögren, scialoadenite
Key words: dry mouth, xerostomia, Sjögren's disease, scialoadenitis

Definizione

Si definisce come iposcialia una diminuzione cronica del flusso salivare. Il termine di xerostomia (dal greco: ξηρός secco e στόμα = bocca), cioè secchezza della bocca è considerato praticamente sinonimo di iposcialia, in quanto costituisce la conseguenza diretta di una riduzione del flusso salivare di almeno il 50% rispetto alla normalità.[8] Viene in genere ritenuto normale, pur se con ampie variazioni interindividuali, circadiane (flusso minore nel sonno e maggiore al pomeriggio), nonché legate all'età [12] ed alle metodiche di misura impiegate, un flusso salivare di 0,3-0,4 ml/min a riposo e di 1-2 ml/min durante la masticazione [8-22], per un flusso totale giornaliero di 500-1000 ml.

Premessa

La saliva è un liquido siero-mucoso prodotto e secreto nel cavo orale dalle ghiandole salivari. Queste possono essere divise in due gruppi:

• **Ghiandole salivari maggiori:** situate al di fuori del cavo orale cui sono connesse da dotti secretori: **parotide,** innervata dal IX n.c., a secrezione quasi esclusivamente sierosa, con il dotto di Stenone; **sottomascellare,** innervata dal VII n.c., a costituzione mista, con il dotto di Wharton; **sottolinguale,** innervata dal VII n.c., a secrezione prevalentemente mucosa.
• **Ghiandole salivari accessorie,** situate direttamente sotto la mucosa del cavo orale, hanno una secrezione prevalentemente mucosa.

Dal punto di vista chimico-fisico, la saliva costituisce un liquido incolore, trasparente, vischioso, composto principalmente di acqua (99,4%) in cui sono disciolti sali, muco, proteine ed altre sostanze tra cui la ptialina, enzima prodotto in massima parte dalla parotide (70%) che ha la funzione di idrolizzare gli amidi alimentari riducendoli a maltosio, assicurando così una prima digestione degli alimenti già nel cavo orale [10]. La componente sierosa della saliva favorisce l'amalgama e l'ammorbidimento dei cibi durante la masticazione, mentre quella mucosa umidifica la mucosa orale e facilita la lubrificazione del bolo ed il suo scivolamento durante la deglutizione. La saliva svolge inoltre altre funzioni:

• contiene mucine proteiche che creano una specie di pellicola protettiva sulla mucosa orale;
• è ricca di glico- e fosfoproteine ad elevato concentrazione di calcio e fosforo, che rappresenta una vera riserva ionica, fondamentale per il metabolismo dentario;
• contiene bicarbonato e peptidi basici che mantengono il pH del cavo orale su un valore neutro, compreso tra 6,8 e 7,2;
• mediante lisozima, perossidasi ed IgA secretorie garantisce un'azione contro virus, batteri e miceti.

La presenza di una saliva normale, per composizione e quantità, è fondamentale per la conservazione dell'ecosistema del cavo orale, nonché delle funzioni digestive, svolgendo dunque un ruolo cruciale per il mantenimento della salute in generale e della qualità di vita [23]. La diminuzione del flusso salivare provoca sensazioni di secchezza del cavo orale (la già citata xerostomia), diminuzione del senso del gusto e della capacità di parlare, masticare e deglutire, aumentata incidenza di malattie del cavo orale (p.e. candidosi) e dei denti (p.e. carie multiple), difficoltà di aderenza delle protesi dentarie mobili sino all'impossibilità di usarle, alitosi.

La iposcialia rappresenta un sintomo comune nei soggetti anziani [12] in cui può determinare deficit alimentari e calo ponderale sino a divenire una concausa di morbilità e mortalità. Peraltro, merita rilevare che se da un lato è vero che l'età determina inevitabilmente un progressivo decadimento delle ghiandole salivari, con involuzione istologica adipocitaria, oncocitaria e sclerosi [18], dall'altro i deficit indotti sulla secrezione salivare, almeno in soggetti maschi sani, sono più di tipo qualitativo (riduzione delle IgA secretorie, abbassamento del pH, diminuzione della ptialina ed aumento delle mucine, etc.) che quantitativo; solo nei soggetti di sesso femminile, il calo climaterico dell'apporto estro-progestinico può favorire la comparsa di una vera iposcialia [11].

Eziologia

1. Farmaci: il meccanismo di produzione e secrezione della saliva è molto complesso e legato alla stimolazione tanto del sistema simpatico, quanto, e soprattutto di quello parasimpatico. Il mediatore chimico rilasciato a livello delle fibre pregangliari è l'acetilcolina che reagisce, a tale livello, con recettori di tipo nicotinico; mentre a livello post-gangliare le fibre simpatiche liberano noradrenalina, e le parasimpatiche si avvalgono di acetilcolina, che reagisce però qui con recettori muscarinici (in particolare di tipo M^3). Tale complessità rende conto del perché siano molti i farmaci di uso comune, sino a 600, capaci di indurre riduzione della secrezione salivare e xerostomia [21]. Infatti, la causa di gran lunga più frequente d'iposcialia, sino all'80% dei casi secondo alcuni AA. [11], è rappresentata proprio dall'effetto collaterale indesiderato di un trattamento farmacologico. Secondo la classificazione corrente [16] delle reazioni avverse da farmaci (ADR) tale effetto avverso è detto di tipo A, in quanto atteso, dose-dipendente e reversibile con la sospensione della somministrazione; al contrario, sono dette di tipo B le reazioni dose-indipendenti ed imprevedibili.

La Tabella seguente, ripresa da quelle proposte da vari AA. [11-14] e modificata, elenca le classi ed i farmaci più frequentemente responsabili di iposcialia.

Il medico deve conoscere questi medicinali, al fine di limitare al massimo l'insorgenza di iposcialia od almeno di ridurne l'entità, mediante un'appropriata scelta dei farmaci e dei dosaggi più adeguati.

CLASSE	FARMACI
Analgesici	Atropinici, Baralgina, Carbamazepina, Diflunisal, Morfinici, Tegretol
Anoressizanti	Anfetamine, Fenfluramina, Fentermina, Mazindolo
Ansiolitici	Belladonna, Idrossizina, Lorazepam
Antiallergici	Anticolinergici, Antistaminici (anti-H1 di prima generazione)
Antiasmatici	Salbutamolo, Salmeterolo
Antidepressivi	IMAO, Imipramina,Triciclici
Antidiarroici	Difenossilato, Loperamide
Antiemetici	Atropinici, Dopaminobloccanti
Antiipertensivi	ACE-inibitori, Alfa- e Beta-bloccanti, Calcio-antagonisti, Diuretici, Ipotensivi centrali
Antinfiammatori	Ibuprofene, Fenilbutazone, Naprossene, Piroxicam
AntiParkinson	Amantadina, Benzatropina, Biperidene, Prociclidina, etc.
Antipsicotici	Butirrofenoni, Fenotiazine, Sali di Litio, Tioxanteni
Antitussigeni	Antistaminici, Belladonna, Codeina, Difenilidramina
Antiulcera	Antistaminici, Atropinici, Clordiazepossido, Omeprazolo, Sucralfato
Antivertiginosi	Antistaminici, Fenotiazina
Cardiologici	Diltiazem, Chinidina, Disopiramide
Miorilassanti	Baclofene, Clormezanone
Stupefacenti	Oppio e derivati, nonché: Amfetamine, Ectasy, Tetraidrocannabinolo

2. Radioterapia cervicofacciale: Restando nell'ambito delle iposcialie iatrogene, va ricordato che la radioterapia dei tumori testa-collo, soprattutto quando le ghiandole salivari si trovano entro i campi di irradiazione, provoca a tale livello una dedifferenziazione degli acini ghiandolari in strutture canalicolari, la comparsa di infiltrati linfo-plasmocitari ed infine una sclerosi ghiandolare [7]. In questi pazienti alla xerostomia conseguente al danno ghiandolare si associano spesso disgeusia e mucosite, mentre l'ispezione permette di notare, a livello delle ghiandole salivari maggiori, una atrofia cutanea con teleangectasie e scomparsa dei peli. Iposcialia può determinarsi anche in pazienti trattati con Iodio[131] per carcinoma tiroideo. Gli effetti delle radiazioni sono tempo- e dose-dipendenti, ma la dose tumoricida di 65 Gy determina normalmente una xerostomia irreversibile [4].

3. Malattia di Sjögren: Secondo alcuni AA. sarebbe responsabile fino al 40% dei casi di iposcialia [9]. Si tratta di una malattia autoimmune cronica, che ha una prevalenza stimata allo 0,2%, è più frequente nel sesso femminile (80-90%) e tra i 50 ed i 70 anni, ed è caratterizzata da una progressiva distruzione delle ghiandole esocrine, in particolare delle salivari e lacrimali. In questi pazienti è aumentata l'incidenza di linfomi maligni non-Hodgkin [17] ed è spesso presente una tumefazione non dolente delle ghiandole salivari maggiori.

L'eziologia della malattia di Sjögren non è ancora ben definita e vengono chiamati in causa fattori genetici (aumentata incidenza degli antigeni di istocompatibilità HLA-B8 e HLA-DRW3) e virali (EBV, virus erpetici). Si distingue una **forma primaria,** con localizzazione esclusivamente orale (xerostomia) ed oftalmica (xeroftalmia) ed una **forma secondaria,** associata ad una connettivite generalizzata, in genere artrite reumatoide, ma anche LES, sclerodermia, polimiosite, o panarterite nodosa. Il sospetto clinico di malattia di Sjögren in una donna affetta da iposcialia, magari con tumefazione ghiandolare e che presenti contemporaneamente una congiuntivite secca (con test di Schirmer bilateralmente positivo, cioè < 8mm in 5 min.), deve essere confermato dalla positività della ricerca di autoanticorpi (fattore reumatoide >1/320, anticorpi antinucleo >1/320, presenza di autoanticorpi contro antigeni nucleari solubili SSA, SSB e SSC) nel siero [28] e dal riscontro, nella biopsia delle ghiandole salivari minori del labbro inferiore di una scialoadenite cronica con infiltrati di linfociti T helper $CD4^+$ [5].

4. Altre cause: Sebbene con minore frequenza rispetto alle cause precedenti, altre malattie possono talora essere responsabili della comparsa di un'iposcialia. Tra esse, merita ricordare:

- Malattie neurologiche [2]: narcolessia, morbo di Parkinson (in genere responsabile, al contrario, di scialorrea), morbo di Alzheimer, degenerazione nigrostriatale, sindrome di Shy-Drager, lesioni vascolari

del pavimento del IV ventricolo;
- Malattie del sistema endocrino: diabete mellito, diabete insipido, ipotiroidismo, menopausa;
- Scialoadenosi nutrizionali: disidratazione, bulimia, anoressia, cirrosi epatica alcolica, insufficienza renale avanzata, Kwashiorkor, pellagra, etc;
- Mucoviscidosi;
- Sarcoidosi;
- Scialodeniti croniche da AIDS [5] o da epatite cronica di tipo C [1];
- Polidisplasia ectodermica ereditaria di Touraine [26];
- Nell'ambito della reazione "trapianto contro ospite", o GHVD (Graft-Versus-Host-Disease).

Questa rapida disamina delle principali cause di iposcialia permette di comprendere come l'indiscutibile maggiore incidenza di tale patologia nei soggetti anziani [19] debba in realtà essere attribuita, più che alla fisiologica involuzione delle ghiandole salivari, responsabile più di alterazioni qualitative che quantitative della secrezione salivare, da un lato alla maggiore incidenza, nella terza età, di tutte le malattie croniche responsabili di iposcialia (quali, ad esempio, la disidratazione o, nelle donne, la malattia di Sjögren), dall'altro lato al maggior impiego, in tale fascia d'età di uno o più dei numerosi farmaci (ad esempio: ipotensivi, diuretici, ansiolitici, etc.) capaci di indurre, per effetto "nocebo", riduzione della secrezione salivare [15-3].

Diagnosi

All'anamnesi, il paziente con ridotto flusso salivare lamenta in genere xerostomia, cioè secchezza del cavo orale, con disestesie e bruciori di labbra e bocca, disgeusia, difficoltà a parlare, masticare e deglutire, aumentata incidenza di carie, frequente necessità di bere specie per riuscire a deglutire, problemi di aderenza delle protesi dentarie, impossibilità di incollare lettere e francobolli. Talora anche soggetti affetti da sindrome ansiosa possono lamentare parestesie del cavo orale e sensazioni di "bocca asciutta", o di "saliva densa" tali da far sospettare l'esistenza di un'iposcialia. Per la diagnosi di riduzione del flusso salivare è pertanto necessaria la presenza di segni obiettivi, sia clinici che strumentali.

All'esame obiettivo, il paziente con iposcialia presenta una mucosa del cavo orale secca ed iperemica, una lingua anch'essa iperemica e liscia per perdita di papille, l'abbassalingua di legno tende a restare incollato alla lingua perché la saliva appare scarsa, vischiosa, filante o del tutto assente. Sono spesso presenti: carie multiple, parodontopatie, mughetto, lingua nigra pelosa, cheilite angolare erosiva (perlèche). Alla pressione manuale delle ghiandole parotidi e sottomascellari, dagli sbocchi endorali dei rispetti dotti esce solo poca saliva densa o nulla. Nel paziente con iposcialia, sarà necessario valutare anche la funzione dei nervi cranici V, VII, IX, X e XII, la possibile contemporanea presenza di ridotta secrezione lacrimale, e con palpazione la eventuale esistenza di tumefazione a carico delle ghiandole salivari maggiori.

L'esecuzione di semplici prove cliniche ambulatoriali permette di apprezzare meglio il grado di compromissione della secrezione salivare.

1. Zolletta di zucchero [11]: si introduce una zolletta di zucchero sotto la lingua del soggetto e lo si invita a mantenere la testa inclinata in avanti e a non deglutire. In presenza di un normale flusso salivare, in tre minuti la zolletta deve essere completamente sciolta. In caso contrario si può parlare di iposcialia (di scialorrea se è già sciolta molto prima di tre minuti).

2. Compressa di garza [11-13]: si invita il paziente, seduto, a deglutire, poi si introduce una compressa di garza (20 cm x 20 cm) al di sotto della lingua e si prega il soggetto di mantenere la testa inclinata in avanti e di non deglutire. In queste condizioni, la garza assorbe normalmente circa 0,12 g/min di saliva in condizioni basali e circa 2,5 g/min se il soggetto stimola la secrezione salivare masticando (la garza stessa).

3. Gomma [24]: si invita il paziente, seduto, a deglutire una sola volta, poi lo si prega di non deglutire più e di masticare un materiale inerte (gomma) per 2 – 3 minuti, espellendo ogni minuto la saliva all'interno di un cilindro graduato.

4. Rilievo del pH orale [11]: si applica sul dorso della lingua una cartina per pHmetria con viraggio compreso tra 5 e 8,5: la riduzione dell'apporto salivare è indicata da uno spostamento del pH orale verso l'acidità e si è probabilmente di fronte ad un paziente con completa ascialia quando il pH risulta minore di 6.

Nei casi di iposcialia in cui lo si reputi necessario, sarà poi possibile ricorrere ad **approfondimenti diagnostici strumentali.** Ad esempio, soltanto l'incannulamento dei dotti di Stenone e/o di Wharton consentirà più precisi dosaggi di Scialometria quantitativa, in particolare per lo studio separato delle diverse ghiandole salivari maggiori e permetterà di quantificare con esattezza la riduzione della secrezione salivare, sia in condizioni di base, che dopo stimolazione. Come esami complementari nei soggetti affetti da iposcialia è possibile eseguire anche analisi

qualitative chimiche, ricerche bioumorali, e batteriologiche della saliva, ed inoltre: Scialografia, ScialoTC, Scintigrafia delle ghiandole salivari con Tecnezio e Biopsia delle ghiandole salivari minori, particolarmente utile per una diagnosi istologica definitiva nei casi sospetti di Sindrome di Sjögren.

Terapia

Nei pazienti affetti da iposcialia si dovrà sconsigliare abitudini voluttuarie, quali il fumo, il caffè o l'alcool, capaci di indurre iposcialia e garantire un'adeguata idratazione, specie nei soggetti anziani. Sarà inoltre utile, dal punto di vista sintomatologico, suggerire, oltre a ripetuti sorsi d'acqua, la masticazione di gomme non zuccherate o di mentine al fine di stimolare la salivazione ed una costante ed accurata igiene dentaria. Sarà infine da consigliare l'uso di umidificatori ambientali, specie nelle ore notturne ed un frequente controllo odontoiatrico al fine di contrastare l'aumentato rischio di carie multiple.

La terapia eziologica di iposcialia sarà ovviamente diretta, ove possibile, alla rimozione della causa che la sostiene. Sarà pertanto necessaria, di volta in volta, la sospensione o la sostituzione dei farmaci potenzialmente responsabili, la correzione di eventuali dismetabolismi o disendocrinopatie, la terapia delle scialoadenosi autoimmuni o nutrizionali.

Nei casi in cui il danno ghiandolare sia oramai irreversibile ma comunque non totale, sarà utile ricorrere alla prescrizione di farmaci scialogoghi colinergici, capaci cioè di stimolare l'attività del parenchima ghiandolare residuo al fine di incrementare la produzione salivare. A tal fine, il farmaco più impiegato è la pilocarpina cloridrato (*Salagen 84* ®) alla dose di 5 mg per os per 4 volte al dì [27]. Gli effetti indesiderati del trattamento con pilocarpina sono quelli tipici della stimolazione colinergica (sudorazione, nausea, pollachiuria, crampi addominali). Una formulazione galenica, preparata utilizzando una idonea diluizione in acqua della soluzione oftalmica all'1% potrebbe rappresentare una valida alternativa alla terapia orale. L'anetolo tritione (*Sulfarlem,* disponibile solo all'estero) è un composto che sembra, in associazione, utile nell'aumentare l'efficacia degli agonisti colinergici [25].

Quando infine il danno ghiandolare risulti, oltre che irreversibile, anche totale o subtotale, sarà possibile soltanto l'impiego di sostanze capaci di sostituirsi alla saliva mancante, in modo da mantenere il più possibile ad un livello fisiologico l'ecosistema del cavo orale. L'uso di questi umettanti artificiali in spray (*Xerotin* ®, *Secriva* ®) o meglio in gel (*Oral-balance* ®) può essere utilmente integrato da liquidi alcalinizzanti (a base di bicarbonato di sodio) e da antimicotici topici, mentre appare inattuabile concretamente il trattamento palliativo proposto da alcuni AA, consistente nell'impiego di un dispositivo protesico, esterno od endorale, capace di rilasciare costantemente nel tempo un umettante salivare contenente mucina [20].

Ricevuto: 10/2/2004
Accettato: 25/3/2004
Corrispondenza: D.ssa Elisabetta Sartarelli- Somalia Salus
Viale Somalia 108 – 00199 Roma
Cell. 339.7079448- fax: 06.233227595
e-mail: elsartar@tin.it

Bibliografia

1. Aceti A et al. *HCV and Sjogren's sindrome.* Lancet 399: 1425-1426, 1992

2. Albera A, *Turbe della secrezione salivare nella patologia del sistema nervoso centrale.* In: De Campora "Neuro-fisio-patologia della secrezione salivare", 93-112, Ed. Formenti-AOOI, Lecce, 1998

3. Astor FC et al. *Xerostomia: a prevalent condition in the elderly.* Ear, Nose and Throat J. 78: 476-479, 1999

4. Atkinson JC, Fox PC, *Salivary gland dysfunction.* Clin. Geriatr. Med. 8: 499-511, 1992

5. Castello E et al. *Manifestazioni a carico delle ghiandole salivari nell'AIDS.* In: Mencacci e coll. *"Le manifestazioni dell'AIDS in Otorinolaringoiatria"*, 175-194, Ed. Formenti-AOOI, Lucca, 1992

6. Chisholm DM, Mason DH, *Labial salivary gland biopsy in Sjogren's disease.* J. Clin. Pathol. 21: 656-660, 1968

7. Chomette G, *Lésions tissulaires par irradiations.* Acta Stomatol. Int. 4 : 119-124, 1983

8. Dawes C, *Physiological factors affecting salivar flow rate, oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man.* J. Dent. Res. 66 : 648-653, 1987

9. Field EA, *The establishment of a xerostomia clinic: a prospective study*. Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. 35: 96-103, 1997

10. Fiori-Ratti L, De Campora E, *Le ghiandole salivari: patologia e clinica.* Parte II. Relaz. Uff. LVII Congr. Naz. SIO, S.Vincent, 1969

11. Laudenbach P, et al. *Pathologie salivaire médicale in Enc. Med. Chir. Fran.* ORL 20-628-A-10, 22, 1994

12. Lopez Jornet P, Bermejo Fenoll A, *Sialometrie sur 156 sujects sains. Facteurs physiologiques qui influencent la secretion salivaire non stimulee.* Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 96 (5): 342-346, 1995

13. Navazesh M, Ship I, *Xerostomia: diagnosis and treatment.* Am. J. Otolaryngol. 4: 283-292, 1983

14. Passali D, et al. *Turbe della secrezione salivare e disfagia. In: Piemonte M. "Fisiopatologia della deglutizione"*, 187-202, Ed. Formenti-AOOI, Senigallia, 1997

15. Persson RE, et al. *Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomatic medications.* Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 77: 42-46, 1991

16. Rawlins MD, Thompson JW, *Pathogenesis of adverse drug reactions. In: Davies DM, ed. Textbook of adverse drug reactions.* Oxford: Oxford University Press, 1977:10.

17. Seifert G, et al. *Diseases of the salivary glands.* Ed. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1986

18. Ship JA, Baum BJ, *Is reduced salivary flow normal in old people?* Lancet 2: 1507, 1990

19. Ship JA. et al. *Xerostomia and the geriatric patient.* J Am Geriatr Soc. 50: 535-543, 2002

20. Smatt V, et al. *Therapeutic approach to post-radiation xerostomia. A reservoir prosthesis and an artificial salivary gland.* Rev Stomatol Chir Maxillofac. 90: 325-329, 1989

21. Sreebny LM, Schwartz SS, *A reference guide to drugs and dry mouth.* 2nd edition. Gerodontology. 14: 33-47, 1997

22. Sreebny LM, *Recognition and treatment of salivary induced conditions.* Int Dent. J. 39: 197-204, 1999

23. Sreebny LM, *Saliva in health and disease: an appraisal and update.* Int Dent J. 50: 140-161, 2000

24. Stuchell RN, Mandel ID, *Salivary gland disfunction and swallowing disorders.* Otolaryng. Clin. No. Am. 21: 649-661, 1988

25. Thakkar SS, *Researchers make slow headway in managing dry mouth.* J. Natl. Cancer Inst. 89: 1337-1338, 1997

26. Touraine A, *L'anidrose avec hypotricose et anodontie."* (Polydysplasie ectodérmique héréditaire.) La presse médicale, 44: 145-149, 1936

27. Valdez IH, et al. *Use of pilocarpine durino head and neck radiation therapy to reduce xerostomia and salivary disfunction.* Cancer, 71: 1848.1851, 1993

28. Valesini G, et al. *Clinical serological correlation in the evaluation of Sjogren's syndrome.* Clin. Exper. Rheumatol. 7: 197, 1989

Il danno O.R.L. nel colpo di frusta

The ENT domage in the whiplash injury

L. Maci
Consulente O.R.L. Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. di Taranto/1 e Brindisi

Riassunto: Si definisce "colpo di frusta" una lesione traumatica da flesso-estensione del rachide cervicale che determina un quadro clinico caratterizzato da un insieme di sintomi variamente associati e di gravità diverse. Il classico meccanismo consiste in una iperestensione del collo seguita da una flessione con stiramento dei muscoli e dei legamenti cervicali posteriori. Nell'ambito della valutazione medico legale e dell'indennizzo delle microlesioni, particolare rilevanza assume il problema diagnostico ed indennitario per la sempre più elevata pretestazione.

Summary *The "whiplash injury" is a traumatic lesion by flexion-extension of cervical rhachis that produces a clinic table characterized by different symptomatology and gravity. The classic mechanism consists in an hyperextension of the neck followed by a flexion with stretching of the muscles and back cervical ligaments. Within the limits of the medico-legal valuation and the indemnity of the microlesions, the diagnostic and compensating problems assume special importance through fault recurrent denunciation.*

Parole chiavi: Vertigini, Colpo di frusta, Tamponmento, Acufeni, Cupololitiasi
Keys words: Vertigo, Whiplash injury, Stopping up Tinnitus, V.P.P.B.

Introduzione

Tra le lesioni di non grave entità ma di elevata frequenza che in questi ultimi anni hanno richiamato l'attenzione sia del clinico che del medico legale, va annoverata quella conseguente ad un violento trauma distorsivo del rachide cervicale, denominata anche "colpo di frusta".

Rappresenta infatti un quadro clinico cui consegue invece un grave problema in campo assicurativo per l'enorme onere risarcitorio che ne deriva.[11,16]

Basti considerare, a tal proposito, che secondo i dati ANIA del 1993, il 67% di tutto l'onere risarcitorio per le compagnie assicurative italiane è stato rappresentato da micropermanenti di valore percentuale inferiore al 5% ed oltre il 90% di detta quota è da attribuire proprio ai colpi di frusta cervicale.[3,11]

La primogenitura della dizione è controversa, attribuendola alcuni autori a Davis altri a H. Crowe.

I fattori che influenzano la gravità della distorsione cervicale sono l'età, il sesso, la dinamica dell'incidente, la gravità dell'impatto, il modo in cui è stato affrontato, le condizioni osteoarticolari, la validità della muscolatura cervicale, lo stato dei legamenti e dei dischi intervertebrali, la direzione dell'impatto e la velocità al momento dell'incidente.[2]

Il meccanismo lesivo si verifica essenzialmente in corso di infortunistica stradale. Si tratta di una scossa improvvisa e violenta che fa rovesciare indietro la testa, per poi riportarla, con altrettanta violenza, in avanti. Ciò avviene per la concomitanza di due movimenti forzati, e quindi innaturali, del tratto cervicale della colonna vertebrale: l'iperestensione e l'iperflessione la cui successione è strettamente correlata al tipo di incidente.[6]

I due incidenti tipici sono: l'urto frontale ed il tamponamento.

In un incidente automobilistico frontale, a causa dell'impatto frontale, il passeggero viene catapultato in avanti verso il parabrezza, per poi essere buttato indietro: l'iperflessione cervicale si ha prima e poi di seguito l'iperestensione.

Ma il meccanismo lesivo più importante si verifica in seguito ad un tamponamento automobilistico.

Dal momento che l'impatto d'un tamponamento avviene dal di dietro, il meccanismo si rovescia: prima si verifica l'iperestensione del collo, dopo l'iperflessione. La muscolatura del collo, le vertebre e, raramente, i dischi tra loro interposti, possono infatti subire stiramenti, schiacciamenti, spostamenti. Tali distorsioni cervicali sovente tendono ad essere sottostimate.[5]

Il risultato è quello di un accorciamento del collo con compressione del rachide, collusione delle articolazioni intervertebrali e alterazione dei due sistemi otovestibolare e oculomotore.[4] Poiché le afferenze propriocettive cervicali si integrano con il sistema vestibolare ed oculomotore, contribuendo alla rappresentazione dello schema corporeo nello spazio ed allo sviluppo di riflessi posturali, la muscolatura del rachide cervicale, che reagisce contraendosi, si trova a far parte di un circuito chiuso afferente ed efferente in cui intervengono il sistema vestibolare ed il sistema visivo. E' comprensibile, pertanto, come i disturbi derivanti da una alterazione di questi sistemi, dovuta alla distorsione cervicale, siano responsabili della genesi di un corteo sintomatologico da attribuirsi a tali apparati, che all'apparenza sembrerebbero essere disgiunti dalla distorsione a carico di tale tratto del rachide.

Richiami di Anatomofisiopatologia

La classica successione che porta alla genesi del colpo di frusta consiste, in un primo tempo, nell'iperestensione del collo, seguita poi da una flessione con stiramento dei muscoli e dei legamenti cervicali posteriori. L'iperestensione provoca in genere una lesione del legamento longitudinale anteriore della colonna cervicale e altri danni ai tessuti molli della parte anteriore del collo, inclusi strappi ed emorragie muscolari; i muscoli più spesso colpiti sono lo sternocleidomastoideo, lo scaleno e i muscoli lunghi del collo.[12]

Anche se nella maggioranza dei casi i legamenti che avvolgono e proteggono la colonna cervicale non sono strappati completamente, vengono con il colpo stirati, allungati e parzialmente lesionati. Secondo la posizione della testa e della direzione dell'impatto, questo avviene in direzione obliqua o laterale, direzioni in cui il rachide è molto vulnerabile, a causa della specifica goniometria delle articolazioni apofisarie.

A livello cervicale le componenti capsulolegamentose e muscolari svolgono non solo il ruolo di stabilizzazione passiva e di controllo attivo dei segmenti cervicali, ma costituiscono anche sede particolarmente ricca di propriocettori, che intervengono nel controllo tonico posturale del capo e degli arti e rendono il distretto cervicale, ed in particolar modo il livello C2-C3, paragonabile ad un "ponte propriocettivo".

I muscoli sottoocipitali sono ricchi sia di fusi neuromuscolari in alta densità, localizzati per lo più nelle fibre muscolari lente, sia di corpuscoli tendinei del Golgi, localizzati a loro volta nelle formazioni tendinee intermuscolari. Tale sistema propriocettivo risulta più ricco che nei muscoli degli arti e la continuità dei due tipi di recettori permette di controllare sia la lunghezza che la tensione di piccoli distretti dei muscoli nucali. Le afferenze propriocettive cervicali si integrano con il sistema vestibolare ed oculomotore, contribuendo pertanto alla rappresentazione dello schema corporeo nello spazio ed allo sviluppo di riflessi posturali.

Clinica

Il colpo di frusta è caratterizzato da una sintomatologia precoce e da una sintomatologia tardiva.

Subito si manifestano sintomi quali: la cervicalgia, la sensazione di fragilità dei muscoli cervicali anteriori e posteriori, la limitazione della motilità cervicale specie dei movimenti di rotazione e flessione laterale e la cefalea il più delle volte occipitale o generalizzata, talvolta si può manifestare un'emicrania.[8,10] Solo nei giorni successivi viene riferita una sindrome vertiginosa che, in certe circostanze, assume caratteristiche di apprezzabile gravità. Il paziente riferisce la vertigine come sensazione soggettiva non rotatoria, breve, spesso evocata da un movimento del capo che conferisce un senso di instabilità posturale in stazione eretta.[7] Si manifestano poi irritabilità e turbe dell'umore, parestesie agli arti superiori fino alle mani, e sintomi otoneurologici e visivi come acufeni, fosfeni e difetti di accomodazione.

Può essere interessato anche l'apparato stomatognatico.

La sintomatologia precoce si risolve nel giro di 1-3 mesi, con scomparsa totale dei disturbi.

In un terzo dei casi permane oltre 6 mesi, una sintomatologia che si definisce "sindrome tardiva del colpo di frusta" e che comprende oltre al dolore cervicale, cefalea, rigidità cervicale, brachialgia, disestesie e ipostenia degli arti superiori, disturbi vertiginoso-posturali già evidenziati nella prima fase, ma ora aggravati o stabilizzati. Ansietà, depressione, insonnia sono tipici della sintomatologia tardiva e compromettono non di poco la qualità della vita.

In taluni casi certi pazienti possono riferire disturbi quali un fastidioso "nodo alla gola", che spesso induce il medico curante ad approfondite indagini diagnostiche gastroenterologiche che non evidenziano, ragionevolmente, alcun disordine di tale apparato. Il rachide cervicale risponde al trauma con una rigidità antalgica, la muscolatura si contrae per ridurre le sollecitazioni sul segmento leso e le capacità articolari risultano globalmente ridotte in tutti i piani di movimento ed in particolare in quelli che sollecitano

le strutture capsulo-legamentose stirate e/o lesionate.

Dal punto di vista clinico e quindi sintomatologico si può distinguere anche una sindrome cervicale alta ed una bassa.

La prima è sostenuta da un interessamento delle prime tre vertebre cervicali e si manifesta con una cefalea nucale irradiata sovente al vertice: in qualche caso più che il dolore alla nuca si rende evidente una cefalea frontale.

La seconda, cioè la sindrome cervicale bassa, è la forma più frequente: in essa risultano coinvolte le vertebre dalla quarta fino alla settima, fino a comprendere la cosiddetta "cerniera cervicale". Spesso a questa patologia molto severa corrisponde un'obiettività radiologica piuttosto modesta quale può essere semplicemente l'abolizione della lordosi fisiologica cervicale.

L'altro sintomo pressoché costantemente riferito dall'infortunato è riferibile alle sensazioni vertiginose, a volte accompagnate da nausea ed anche da vomito. La genesi di tale disturbo è da ricondurre a fenomeni di compressione dell'arteria vertebrale o ad irritazione del plesso simpatico perivascolare con conseguente deficit dell'irrorazione dell'orecchio interno. Si tratta di una vertigine soggettiva, vale a dire di una sensazione di movimento e di instabilità senza percezione di oggetti in movimento ed è pertanto una vertigine essenzialmente di tipo centrale. Gli studi del 1982 di Hinoki-Niki e coll. effettuati sperimentalmente sugli animali e sull'uomo con precedenti traumatismi, relativi ai rapporti tra le strutture muscolari profonde del collo e l'apparato vestibolare, hanno per la prima volta dimostrato l'importanza dell'innervazione simpatica di tali muscoli. Essi hanno evidenziato fibre neurovegetative nel perimisio di fasci muscolari del collo. Tali fibre neurovegetative contengono vescicole con granuli che appaiono solo in casi di traumi e di fenomeni irritativi. Gli AA. ipotizzano quindi la possibilità di una ipereccitazione limitata nel tempo del sistema simpatico cervicale. Ne consegue una iperattività dei propriocettori dei muscoli del collo.

Tutto ciò spiega come dal punto di vista clinico non ci troviamo di fronte a patologie dell'apparato periferico, non evidenziabili agli esami specialistici, ma ad alterazioni delle strutture vestibolari nucleari e reticolari del tronco encefalico. E' noto come tali strutture, insieme al cervelletto, contribuiscano alla integrazione del segnale proveniente dalle efferenze periferiche per il mantenimento dell'equilibrio sia statico che dinamico".

Diagnostica clinica e strumentale

La diagnosi si fonda sulla storia clinica, sul meccanismo del trauma, sui sintomi e sull'esame obiettivo.

Il paziente di solito racconta di essere stato tamponato in automobile e, comunque, di avere subito l'iperestensione del collo seguita dall'iperflessione; in altri casi il meccanismo traumatico responsabile della distorsione può verificarsi nella pratica sportiva oppure, con minor frequenza, in seguito a cadute realizzatesi nelle attività ludiche.

Dopo aver verificato l'esposizione dei sintomi cervicali ricordati, l'esame obiettivo confermerà l'esistenza della contrattura muscolare paravertebrale e la limitazione della motilità cervicale. Sarà allora opportuno sottoporre il paziente ad una radiografia del rachide cervicale che generalmente, nelle proiezioni antero-posteriori e latero-laterali, è sufficiente per dare un quadro dello stato della colonna vertebrale, cioè delle parti ossee e soprattutto dell'atteggiamento che si manifesta dopo la distorsione; mettendo in evidenza la rettilineizzazione più o meno chiara del tratto di rachide in esame o, addirittura, l'inversione della fisiologica lordosi nei casi più importanti.

In realtà si può parlare di colpo di frusta o distorsione cervicale solo quando non si rilevano segni radiologici di danno delle vertebre cervicali, né segni clinici di lesione radicolare.[15]

Le radiografie sono utili anche per mettere in luce alterazioni strutturali preesistenti, come la presenza di osteofiti, l'assottigliamento dello spazio discale e l'assottigliamento dei foramen nelle vedute oblique.

Bisogna però ricordare che le lesioni dei tessuti molli, che peraltro sono le più frequenti, non si osservano nella maggior parte di queste immagini.

Per mettere in evidenza queste lesioni, occorre procedere con l'esecuzione di esami più accurati e sofisticati come la T.A.C. e la R.M.N. che saranno indispensabili per accertare gravi distorsioni cervicali che comportino la rottura del disco intervertebrale, del legamento trasverso oppure dei legamenti longitudinali anteriore o posteriore. Infatti quando la rottura del legamento longitudinale posteriore è completa si produrrà d'emblèe una lussazione.

La TAC (Tomografia Assiale Computerizzata) è utile per visualizzare il canale vertebrale e le modificazioni del diametro; per riconoscere gli ematomi, le condizioni del midollo e del sacco durale quantificandone il grado di compressione; le asimmetrie delle faccette articolari e la sublussazione rotatoria dei corpi vertebrali.

La RMN (Risonanza Magnetica Nucleare) è in grado di dimostrare l'integrità dei tessuti molli, dei muscoli, dei legamenti e delle strutture nervose come il midollo spinale; diventa pertanto essenziale quando vi sia il sospetto di lesioni di queste strutture.

Competenze O.R.L.

Il paziente, coinvolto in un sinistro stradale, in cui ha riportato un trauma distorsivo del rachide cervicale si rivolge spesso allo specialista O.R.L. sia per una diagnosi ed una terapia ai numerosi possibili sintomi specialistici (vertigini, acufeni, foullness, senso di costrizione in gola, hemmage raucedine) sia per una consulenza a fini medico-legali.

Se appare decisamente superfluo richiamare in questa sede i provvedimenti clinici,diagnostici e terapeutici da attuare, occorrerà soffermarsi sulle valenze medico-legali delle relazioni stilate.

Come per qualsiasi perizia a fini medico-legali, devono essere soddisfatti i criteri di probabilità scientifica,di esclusione di altre cause,di efficienza lesiva,di sufficienza,di cronologia,di continuità fenomenica.

La valutazione medico legale del danno biologico conseguente a lesioni psicosomatiche, secondo Cerfeda, deve tenere in. evidenza due importanti criteri: ricerca del nesso causale tra evento e lesione; approfondita indagine clinica e strumentale nei riguardi della natura, entità ed incidenza anatomofunzionale della lesione o delle lesioni.

Prioritariamente il problema che si pone, scrive Bucarelli, è quello di individuare, con processo deduttivo, sulla base dei dati anamnestici, documentali e clinici, la causa o le cause e l'origine del fatto lesivo rilevato, dimostrando od escludendo, il nesso causale tra il primum movens traumatico e la menomazione che giunge all'osservazione del medico legale oramai nel suo esito stabilizzato. In ciò è indispensabile, superando il semplice riscontro cronologico anamnestico (post hoc, ergo, propter hoc), l'accertamento del rapporto causale, identificando tutto il processo fisiopatologico che dalla lesione traumatica prima esita nella menomazione stabilizzata.[3]

Particolare importanza pertanto si pone al problema delle preesistenze ed alla loro influenza nella "slatentizzazione" della sintomatologia pretestata.[16]

In particolar modo,ad esempio, sulla proposta di danno delle vertigini su un paziente cervicoartrosico colpito da un colpo di frusta pesa fortemente anche la valutazione dello specialista otorino.

Questi viene investito anche del giudizio sulla stabilizzazione degli esiti, del raggiungimento o meno del "compenso vestibolare", sulla ridotta capacità lavorativa e relazionale, sull'accentuazione della sintomatologia.

Frequentemente lo specialista O.R.L., non avendo evidenziato nulla di pertinenza, definisce il caso negativamente, ricorrendo spesso alla prima classe di Bedoni o simili classificazioni (vertigini soggettive cui non corrispondono segni vestibolari spontanei e/o evocati).[13, 14]

Sulla valutazione medico-legale della cupololitiasi, vi sono ancora alcune discordanze tra le varie Scuole. In linea generale possiamo distinguere 4 situazioni: cupololitiasi " liberata", "recidivante", disabling positional vertigo (cupololitiasi che in rari casi può persistere invariata nel tempo) e sindrome di Lindsay-Hemenway (successione temporale di deficit vestibolare periferico acuto e vertigine posizionale).

Nel primo caso la " liberazione" comporta di fatto una restituito ad integrum, che non comporta un esito.

Nel secondo caso, tenendo conto di quanto precedentemente evidenziato, può essere utilizzato sia il criterio della " massima possibile obiettività " sia il criterio analogico.

Nel terzo e nel quarto caso si propone la Voce 314 della vigente normativa del danno biologico del 2000 con un danno stimato fino al 4%.

Sulle pretestate ipoacusie secondarie al colpo di frusta, quantunque vengano richiamate in letteratura, appare estremamente improbabile un nesso di causa-effetto, che non sia ascrivibile ad un evento infortunistico di rilevante entità. Molto importante appare infine il confronto con gli altri specialisti (medico legali, ortopedici, fisiatri, neurologi, odontoiatri), interessati al problema.

Ricevuto: 19/2/2004
Accettato: 2/3/2004
Corrispondenza: Dr. Lucio Maci
Via Umberto I°, 28 - 73012 CampiSalentina (LE)
Tel. 0832-791434 - Cell:333-1291700
e-mail:luciomaci@inwind..it

Bibliografia

1. Alberti GA, Zicchini M, *La sindrome vertiginosa di origine cervicale.* Discussione patogenetica e proposta di una terapia. Europa MedPhys 1988; 24: 141-8;

2. Bonelli A, *Colpo di frusta cervicale* - Minerva Med: Leg:1997, 117 1 15-21;

3. Bucarelli A, *L'annoso problema delle mini invalidità: il colpo di frusta cervicale.* Tacete 1995, 1 3 9-16;

4. Eber AM, Collard M, *Troubles de l'équilibre et de la posture.* Editions Techniques-Encycl; Méd. Chir. (Paris-France), Neurologie,1995, 17-005-E-10, 1 Op.;

5. Fornaciari M, *Lesioni da colpo di frusta cervicale:criteri di valutazione dell'inabilità temporanea* Arch.Med.Leg.As.,1990 12 3 407-420;

6. Galetti G, Guidetti G, *Eziopatogenesi della vertigine cervicale.* Acta Otorhinol.ital., Suppl. 1,1982- 2, 3-46;

7. Guidetti G, *Stabilometria clinica.* CRS. Amplifon Milano, 1989;

8. Hinoky M, *Vertigo due to whiplash injury: a neurological approach.* Acta Otolaryngol. (Stockh), suppl. 419,1985, 9-29;

9. La Vignolle B, Bruniquel L, Puymirat E, *Verge, instabilité après traumatisme cervical bénin.* Posture équilibration et médecine de réducation, Masson, Paris 1993; 236-246;

10. Lenti G, Cattaneo S, Zaffarana V, Nembro E, *Il trattamento post-acuto del colpo di frusta cervicale. Cefalee Cervicogenetiche.* Farmaci, terapia fisica, riabilitazione. 1990 Pagg. 91-98;

11. Lucia G, *Il colpo di frusta: rilievi statistici e valutazioni medico legali* Jura Med.,1994- 7 2, 273-277;

12. Netter FH, *Atlante di anatomia fisiopatologia e clinica - Apparato muscolo scheletrico;* Ciba-Geigy Edizioni 1988;

13. Newman PK, *Whiplash injury.* Br. Med. J, 1990 - 301-395;

14. Norris SH, Watt L, *The prognosis of neck injuries resulting from rearend vehicle collisions.* Br. J. Bone Joint Surg. 1983, 6513: 608-13;

15. Oosterweld WJ, Korstschot HW, *Otoneurological pathology induced by rear-end car collisions.* XI Annual Meeting Cervical Spine Research Society. June 7-10 1995, Earling Germany;

16. Schrader H et al. *Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context.* Lancet 1996; 347: 1207.

Igiene nasale in ambito termale

Nasal hygiene in termal practice

L. Sellari
Resp. Centro Sordità Rinogena - Terme Pompeo S.r.l. - *Ferentino (FR)*

Riassunto: La pervietà nasale condiziona il funzionamento di tutto l'albero respiratorio. Insegnare al bambino una "coscienza nasale" vuol dire prevenire le patologie da ostruzione nasale e le loro complicanze. Presso le Terme Pompeo di Ferentino è attivo un protocollo di igiene nasale associato alle terapie inalatorie per insegnare al piccolo paziente le manovre più semplici di pulizia nasale.

Summary: Nasal patency is important for the entire respiratory tract function. So, the child should "know his nose" anticipating the pathologies from nasal obstruction and their complications. The protocol of nasal hygiene and inhalers therapy of the "Terme Pompeo" in Ferentino does participating the child of the nasal cleaning practice.

Parole Chiave: Pervietà nasale, igiene nasale
Key words: Nasal patency, nasal hygiene

L'ostruzione nasale è un sintomo di frequente riscontro negli ambulatori otorinolaringoiatrici soprattutto in età pediatrica. Il naso è in realtà l'organo bersaglio di molteplici sostanze inquinanti che causano o comunque complicano le patologie delle alte e delle basse vie aeree. La pervietà nasale condiziona infatti, il funzionamento di tutto l'albero respiratorio rivestendo così un ruolo primario nella fisiologia della respirazione. I processi di umidificazione, di filtrazione e di riscaldamento dell'aria inspirata sono baluardi difensivi la cui funzionalità richiede una buona efficacia nasale [8]. Quando si parla di *sindrome rino-sinuso-bronchiale* si evidenzia il concetto di alterata integrità del sistema respiratorio nasale e del conseguente malfunzionamento delle basse vie respiratorie. Questo principio è assolutamente valido in età pediatrica considerando l'immaturità dei distretti anatomici presi in considerazione, la maggiore predisposizione alle malattie da raffreddamento, la scolarizzazione precoce e quindi l'assenza di una "coscienza nasale".

L'ambiente termale ben si adatta a rispondere a queste esigenze in quanto considerato da sempre il luogo della prevenzione, della cura e del mantenimento delle patologie da ostruzione nasale.

Il piccolo paziente viene sottoposto alle terapie inalatorie termali dopo uno screening iniziale personalizzando così l'intervento terapeutico. E' per questo che presso le Terme Pompeo di Ferentino si è attuato un protocollo diagnostico e terapeutico con il quale si educa il bambino ad una corretta igiene nasale, facendo così comprendere al bimbo stesso ed ai suoi genitori qual è la funzione nasale e perché è necessario mantenere pervie le fosse nasali [3].

Il bambino viene infatti sottoposto a visita specialistica O.R.L, completata dallo studio della funzionalità nasale mediante rinomanometria anteriore attiva (R.A.A.) [7]. La diagnosi di patologia ostruttiva nasale ipersecretiva, con ristagno di muco in rinofaringe o nelle fosse nasali indirizza il bimbo verso l'attuazione del protocollo di educazione all'igiene nasale.

- Quali sono le norme ambientali da rispettare ?

- Come si soffia il naso ?

- Come si esegue correttamente un lavaggio nasale ?

Questi incontri vengono organizzati in gruppo (2-3 bambini) in presenza di un genitore per bambino e sono divisi in sei sedute contemporanee alle prime sei sedute di terapia inalatoria (doccia nasale micronizzata, inalazione a vapore, aerosol). L'obiettivo da raggiungere è coinvolgere il bambino e i propri genitori nella spiegazione della patologia mostrando materiale cartaceo a fumetti e spiegando, sottoforma di gioco, qual è la funzione del naso.

1. Gli ambienti frequentati dai bambini devono essere poco inquinati, ben areati ed umidificati con temperature intorno ai 18°C. Nelle camerette (dove trascorrono gran parte del loro tempo) deve es-

serci un arredamento semplice ed essenziale che non raccolga polvere. La pulizia dovrebbe essere eseguita con panni umidi evitando l'utilizzo di scope.

2. L'aria che esce dalle nostre narici ci dice come stiamo soffiando il naso. Per insegnare al bambino come soffiare il naso, senza "tirare su" le secrezioni, si possono sfruttare alcuni semplici giochi :

a) utilizziamo un sistema a " trombetta ": prima soffio una narice, chiudendo la controlaterale, e poi soffio l'altra.
b) Facciamo opacizzare col soffio nasale un piccolo specchio.
c) Facciamo soffiare il bambino col naso sulla fiammella di una candelina, mantenendo la bocca chiusa.
d) Facciamo muovere con il soffio nasale, tenendo sempre la bocca chiusa, una pallina di polistirolo di opportune dimensioni (può essere consigliata anche una gara tra i bimbi).
e) Otovent [10]: è un palloncino calibrato, utilizzato negli esercizi di ginnastica tubarica, in grado di fornire una sorta di auto-insufflazione. Nel protocollo di igiene nasale invece, si utilizza per insegnare al bambino a soffiare il naso: si applica l'oliva nasale, montata sul palloncino, ad una narice del bambino invitandolo a soffiare con il naso tenendo la narice controlaterale chiusa. Il movimento del palloncino fornito dal soffio fa comprendere al piccolo paziente quanta aria può uscire dal suo naso.

3. In età pediatrica si parla spesso di rinosinusite nelle flogosi delle cavità nasali per il coinvolgimento dei seni paranasali a causa di ovvi motivi anatomici [9]. Il ristagno di muco nelle fosse nasali e quindi in corrispondenza degli osti di sbocco dei seni (C.O.M: complesso ostio-meatale; R.S.E: recesso sfeno-etmoidale.)[4], determina la proliferazione batterica, l'edema delle mucose e le alterazioni della clearance mucociliare. Il lavaggio nasale è una manovra di detersione da eseguire correttamente a seconda delle patologie di base: qualsiasi terapia farmacologica locale deve trovare un ambiente nasale deterso. Il lavaggio può essere effettuato utilizzando diversi strumenti medicali: siringa da 5 cc senz'ago (orientando opportunamente la testa del bambino), spray predosati, docce nasali micronizzate. [6]

Quest'ultima tecnica trova largo impiego in ambito termale, sia per l'azione meccanica, sia per l'attività mucolitica, immunostimolante ed eutrofica dell'acqua solfurea-bicarbonato-calcica.[1]

Il lavaggio viene eseguito con acqua riscaldata (40°C al vaso), a narici alterne, con la testa piegata in avanti e per un periodo di tempo di circa 10 minuti. Le secrezioni diluite vengono così distaccate dalle mucose liberando gli osti di sbocco dei seni paranasali e della tuba di Eustachio.[5]

Il piccolo paziente esegue le altre terapie inalatorie con l'ausilio dell'operatrice termale.

Inalazione a vapore: il bambino si siede davanti all'apparecchio erogatore ad una distanza di circa 30 cm respirando a bocca aperta per una durata di circa 10 minuti.

Aerosol: l'aerosol-terapia deve essere effettuata respirando lentamente e con regolarità evitando i colpi di tosse, le apnee e gli atti respiratori profondi. Per le patologie nasali, rinosinusali e rinofaringee l'inspirazione deve essere nasale.[2]

Trascorsa una settimana dalla fine delle cure il paziente viene sottoposto a visita otorinolaringoiatrica e ad esame rinomanometrico di controllo.

La terapia domiciliare consigliata prevede lavaggi nasali con soluzioni isotoniche ed esercizi di igiene nasale riproponendo le cure inalatorie termali dopo sei mesi.

Il protocollo diagnostico-terapeutico di igiene nasale si è dimostrato efficace anche come supporto ad interventi chirurgici di adenoidectomia. Nel post-operatorio infatti il bambino spesso continua a respirare a bocca aperta per cattiva abitudine o semplicemente perché non 'conosce' la propria funzionalità nasale.

La proposta di una terapia riabilitativa termale associata alle cure inalatorie migliora la pervietà nasale e soprattutto previene le patologie respiratorie delle alte e delle basse vie aeree.

Ricevuto: 1/3/2004
Accettato: 20/3/2004
Corrispondenza: Dott.ssa Lina Sellari
Terme di Pompeo
Via Casilina Km 76 - 03013 Ferentino (Fr)
Tel.0775.244114
e-mail: termepompeo@termepompeo.it

Bibliografia

1. Agostini G, *Manuale di medicina termale*. Archi Medica. Torino 1997.

2. VI Convegno Nazionale di Aggiornamento AIOLP in ORL, *Le terapie non chirurgiche nella pratica professionale ORL*. Montecatini Terme 1998.

3. Buratti MG, Cusaro G, *La rieducazione tubarica*. Masson ed. Milano 1991.

4. Capristo AF, Decimo F, Miraglia Del Giudice M, Maiello N, *Le riniti nel bambino: inquadramento clinico e strategie terapeutiche*. Suppl. Ott. 2003 da Interactive Medicine. Mediserve.

5. Debidour R, Lurin R, Boussagol CL, *La Crénothérapie dans le affections ORL*. Enciclopédie médico-chirurgicale-ORL; 20900-20933.

6. Ferrara A, La Rosa M, Passali D, *Terapia inalatoria*. Edizioni Ariete s.r.l. Milano, 1993.

7. Motta G, *L'otorinolaringologia pediatrica*. Volume V, num. 4/1994. CIC edizioni

8. Passali D, Lauriello M, *Le funzioni del naso*. Around the nose. Editor Desidero Passali 1988.

9. Sartoris A, *Le rinosinusiti*. In: Passali D. *Lezioni di clinica otorinolaringoiatrica*. Industria Grafica Romana srl, Roma 1992; vol. 1: 53-64.

10. Stangetup SE, et al. *Treatment with the otovent device in tubal disfunction and secretory otitis media in children*. Ugeskr Laeger 1991: 153: 3008-9.

Terme, respirazione orale e postura

Termal Therapy, Oral Breathing And Body Posture

El. Viva - E. Viva

Riassunto: Il trattamento termale in ORL è una vera e propria terapia medica di scelta.
Ciò nonostante anche indicazioni non corrette hanno portato al discredito della terapia e ad una minore frequenza delle terme.
Il problema della respirazione orale abituale non sempre è legato ad impedimenti meccanici loco-regionali ma può derivare da una alterata postura generale.
Gli autori esprimono le loro considerazioni diagnostico-terapeutiche in funzione di una sempre più qualificata prestazione medica che può tradursi in una risorsa economica per l'azienda termale ma soprattutto in un vantaggio per il soggetto in età evolutiva e per la collettività.

Summary: *Thermal therapy is a real medical therapy. Non exact or misused subscriptions have given loss of credit to the thermal therapy itself. The habit of oral breathing in not always the result of local mechanical reasons but can be the result of an uncorrected body posture. The authors deal with the relation between body posture and oral breathing in order to improve the patient's therapy and the economic value of the thermal therapy.*

Parole Chiave: Respirazione Orale, postura
Key Words: Oral Breathing-Body Posture

Premessa

L'uso dell'acqua a scopi salutari *(salus per aquam)* è noto sin dall'antichità *(in nulla parte naturae maiora esse miracula).*

Basti pensare al tepidarium, calidarium, frigidarium dei "Gymnasia" romani.

Erano trattamenti di élite e tali sostanzialmente sono rimasti sino alla metà degli anni '50 del '900.

Per le classi meno abbienti, rimaneva solo la psammoterapia (le famose sabbiature).

Verso la metà dell'800 con la scoperta del residuo secco che diversificava tra loro le acque termali liberandole dall'empirismo (non so perché, ma fanno bene...) e le correlava ai sali contenuti, si giunge negli '50 del '900 alla introduzione della terapia termale a livello sociale, assistita dallo Stato.

Nel frattempo in campo O.R.L. e immunologico iniziavano gli studi intesi ad una più corretta conoscenza della reattività nasale, della citologia nasale, della geochimica dello zolfo, del tempo di trasporto muco ciliare ecc., portati avanti da valenti scuole italiane ed europee.

Gli effetti sempre positivi del soggiorno e del trattamento termale (somato-psichico) erano indiscussi ma classificati come aspecifici e poco duraturi nel tempo, tanto da obbligare a cicli ripetitivi annuali di presenze termali con usi - ed abusi- non sempre giustificabili e relativo impegno economico per la collettività.

Da qui nascono le leggi di contenimento della spesa pubblica anche in relazione alla "aziendalizzazione" della sanità italiana (Leggi 512-517/90) di cui le terme entrano a far parte a pieno titolo.

Non più tutto gratis per tutti, vengono intro-

dotti i tickets sanitari, i D.R.G., le tre E (efficienza, efficacia, economia), e le "linee guida" (Decreto Ministro Sanità 15/12/94 - art. 2) delle patologie utilmente trattabili con cure termali in ORL (anche se con una griglia a maglie abbastanza larghe), con l'intento di contenere o ridurre le spese di abuso termale, mantenendo alta la qualità della prestazione, in una parola equilibrare i costi ai benefici (D.L. 03/03/03, n°32-G.U. 04/03/03,n°52).

Ciò ha prodotto numerose diatribe fra i medici (sulla libertà professionale, sulla salute dei pazienti ecc), una riduzione delle presenze termali e dei relativi introiti, minacce di crisi occupazionali e una specie di corsa all'accaparramento del cliente trasformando le "terme" in una specie di "beauty farm".[6]

Finalita' Del Lavoro

Noi crediamo che lo studio della postura si possa tradurre in:

- un aumento delle potenzialità mediche delle terme, sia in campo diagnostico che terapeutico (vedi educazione respiratoria);
- una occasione di prevenzione olistica interdisciplinare specie in campo ORL, visto il grande numero di soggetti in età evolutiva fruitori delle prestazioni termali (la respirazione nasale non è un vezzo);
- una risorsa economica per la "azienda" termale.

Respirazione

La respirazione è l'atto fisiologico attraverso il quale l'ossigeno arriva al polmone e ai tessuti periferici.

Abbiamo due tipi di respirazione.

La preferenziale è quella che avviene attraverso il naso, che non è solo una semplice porta di ingresso ufficiale dell'aria ma anche un "organo respiratorio" (riscalda, umidifica, depura l'aria).

Questa "aria" muove le ciglia vibratili che assicurano lo spostamento dei muchi verso la faringe, contribuendo alla difesa aspecifica del tratto respiratorio e eliminando continuamente il "filtro biologico" rappresentato dalle secrezioni.

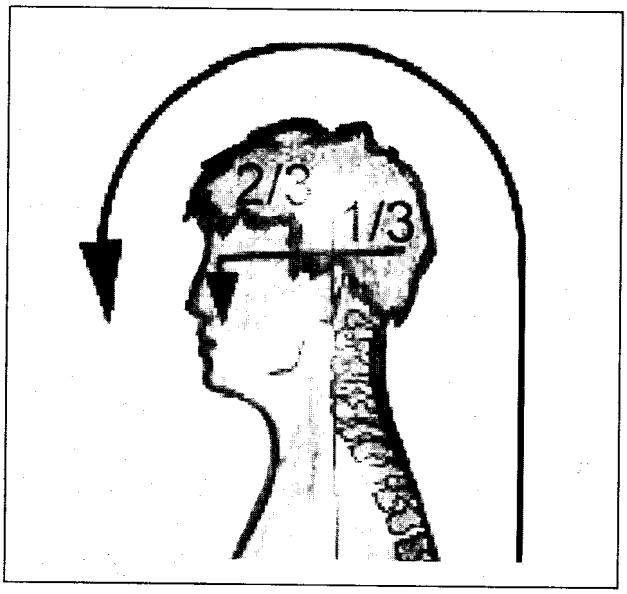
L'attività cigliare nei 2/3 posteriori della cavità nasale è di circa 10 volte più rapida che nel tratto anteriore ed è l'unica capace di far esercitare alle ciglia l'attività di "spazzino", attraverso il movimento asincrono, ma coordinato (movimento metacronale) a spighe di grano mosse dal vento.

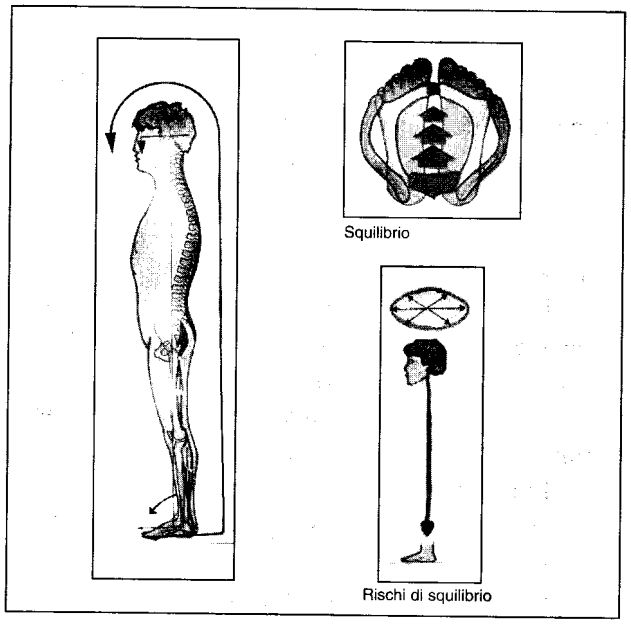
Esiste anche un'altra porta di ingresso dell'aria, cioè la bocca, normalmente usata temporaneamente, quando abbiamo un bisogno accessorio di aria come durante una corsa o patologicamente per cause nasali o extra nasali non possiamo respirare col naso.

La respirazione orale richiede meno fatica (bypassa strutture con resistenze meno accentuate) e se usata routinariamente può produrre difetti estetici, amimia delle narici, labbra incompetenti, mandibola in postero rotazione, che può anche arrivare a produrre patologie posturali (alterazioni della colonna vertebrale, diaframma fisso in posizione inspiratoria).

La postura della mandibola a bocca aperta cioè in postero rotazione non fa altro che sbilanciare ancora più in avanti la postura erettta, peggiorando il quadro clinico con cifosi toracica, dito a martello del piede, dolori cervicali posteriori.[2-3]

Non si dimentichi infatti che la posizione eretta dell'uomo è sbilanciata fisiologicamente in avanti, perché la sfera- testa sulla colonna non è centrata (2/3 anteriore e 1/3 posteriore).





Respirare col naso "necesse est" non solo per un problema funzionale polmonare, estetico-facciale, cardiaco e posturale, ma anche perché è l'unico modo per attivare le ciglia e l'eco sistema nasali, evitando le susseguenti secondarie infezioni da ristagno, l'uso immotivato di antibiotici e l'aumento delle spese familiari e sociali.

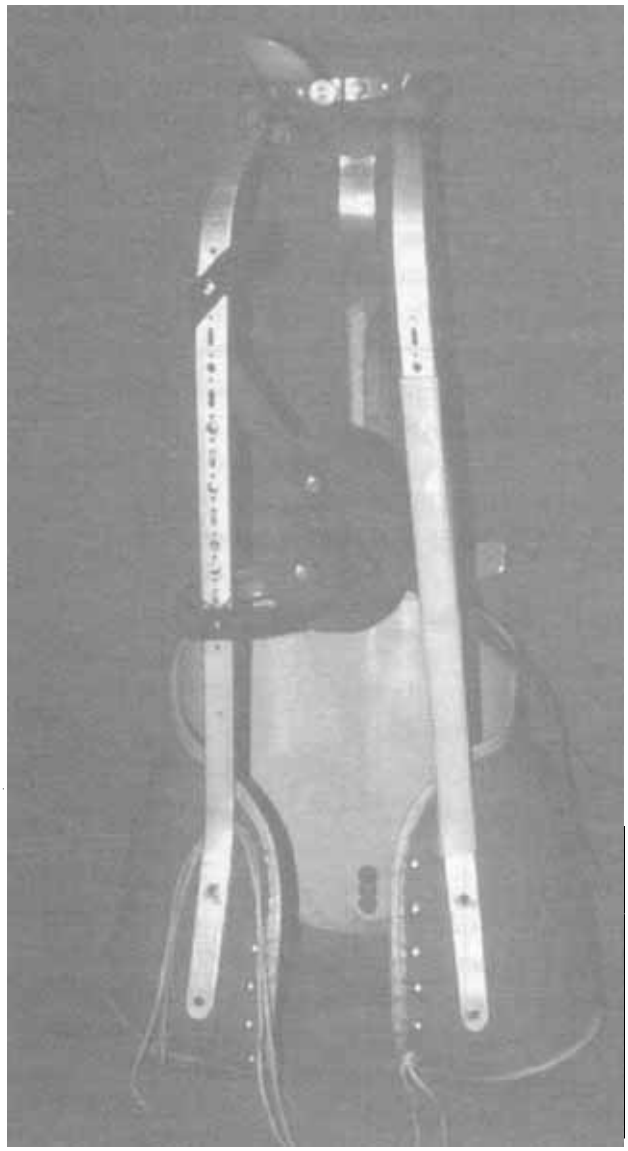
Bisogna, a nostro avviso, porre più attenzione al respiratore orale abituale, cioè senza impedimento meccanico oltre che al respiratore orale obbligato (con impedimenti meccanici a livello oro-rino-faringeo).

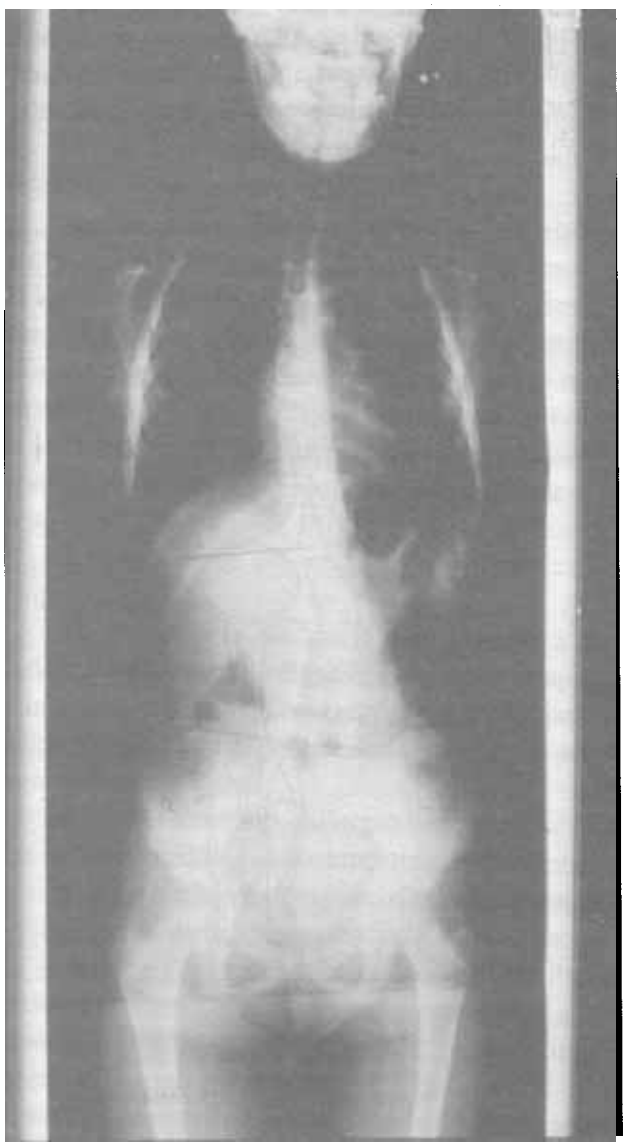
Una postura cranio-vertebro-mandibolare anteriorizzata o posteriorizzata come può verificarsi in una seconda o terza classe scheletrica, una mandibola in postero rotazione tipica dei soggetti dolico facciali, una cattiva postura a riposo e in funzione della lingua può giustificare una R.O. abituale: essa è generalmente collegata ad un palato ogivale e deve essere considerata un aspetto dell'unico problema generale posturale dell'individuo.

Il respiratore orale:
- usa solo un quarto della capacità polmonare totale;
- respira solo con la zona apicale del polmone;
- ha alterato il rapporto finale delle curve vertebrali;
- ha alterata la crescita naso-mascellare;
- ha il diaframma fisso in posizione inspiratoria.

La respirazione è assimilibile a quello che noi, posturalmente parlando, chiamiamo "recettore mandibolare" il cui alterato funzionamento può essere causa, a sua volta, di una anomalia posturale discendente, che si può estrinsecare in forme e livelli diversi anche lontani dalla manifestazione del sintomo. [7-8]

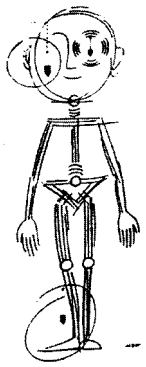
Diventa allora fondamentale un'adeguata diagnosi nonchè la correzione della causa dell'alterazione posturale in funzione preventiva, ad es.nelle scoliosi cosiddette idiopatiche o essenziali.





Postura

La corretta postura è tale se è sostenuta da afferenze recettoriali (omino di Gagey) e da una funzionalità delle catene muscolari nella norma. [3-9]



L'omino posturale

Le catene muscolari rappresentano circuiti di continuità, di direzione, di piano attraverso le quali si propagano le forze organizzatrici del corpo e si tessono gli schemi di compenso.

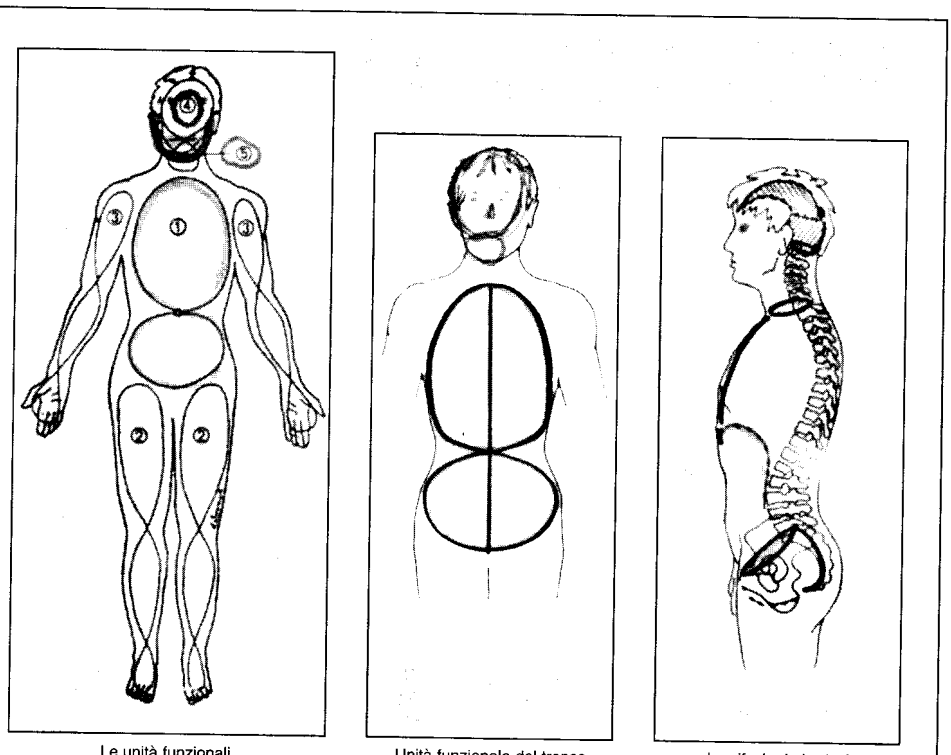
Ricordiamo che:

- la catena retta muscolare anteriore comprende sia la lingua che il diaframma e tutta la muscolatura deputata alla corretta funzione della mandibola in riposo e in funzione; [3]
- e unità funzionali muscolari sono generalmente divise in 5 sezioni (unità superiore testa e collo, unità centrale del tronco, unità periferica del bacino: arti inferiori unità periferica del torace: arti superiori, unità periferica del cranio: la mandibola);
- nell'ambito della unità superiore muscolare testa e collo, la mandibola è distinta come una catena con una sua precisa individualità appunto per la sua importanza recettoriale anche sulla postura dell'osso ioide, sulle funzioni che a questo livello si esplicano, come la respirazione, la fonazione e la deglutizione.

Il diaframma è un grande centro che compare in periferia, ed è direttamente studiabile con mezzi più o meno invasivi della diagnostica per immagini e anche indirettamente con lo studio della postura vertebrale e di alcune funzioni, quali la respirazione e la deglutizione che marciano su binari paralleli.

Basta saperlo cercare,ad es,ricordando che:

- i suoi pilastri posteriori (vertebrali) si trovano in contatto con le catene rette posteriori.
- i suoi pilastri anteriori sono in relazione privilegiata con le catene rette anteriori attraverso i muscoli grandi retti dell'addome (la catena A.M."antero-mediale" interessa precipuamente la lingua e la respira-



Le unità funzionali
1. Unità centrale del tronco
2. Unità periferica del bacino: arti inferiori
3. Unità periferica del torace: arti superiori
4. Unità superiore: testa-collo
5. Unità periferica del cranio: la mandibola

Unità funzionale del tronco

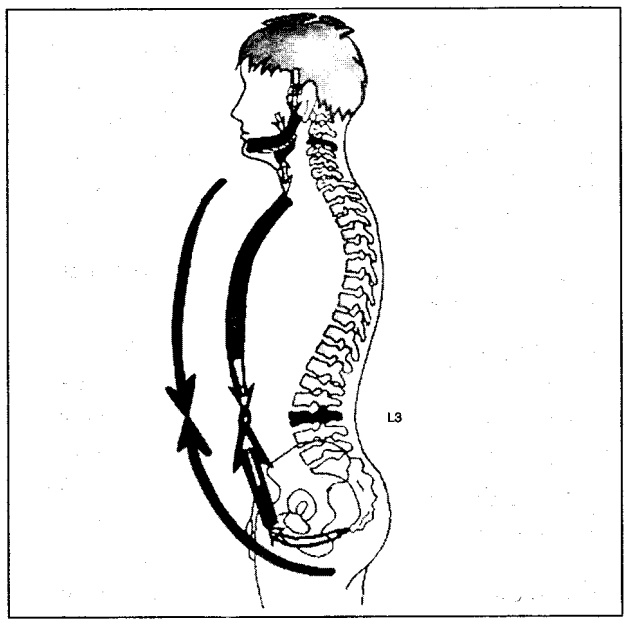
Le cifosi e le lordosi

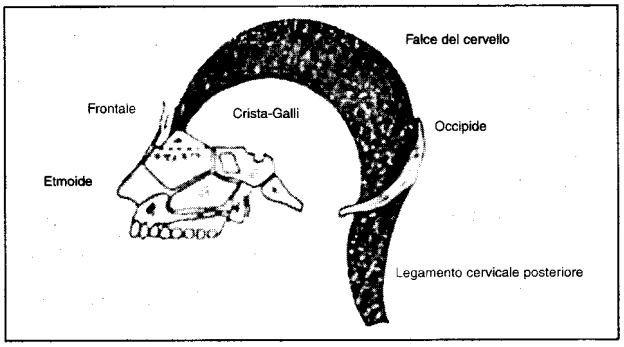
zione - catena linguale di Ham).
- le foglie laterali sono in contatto con le catene crociate.

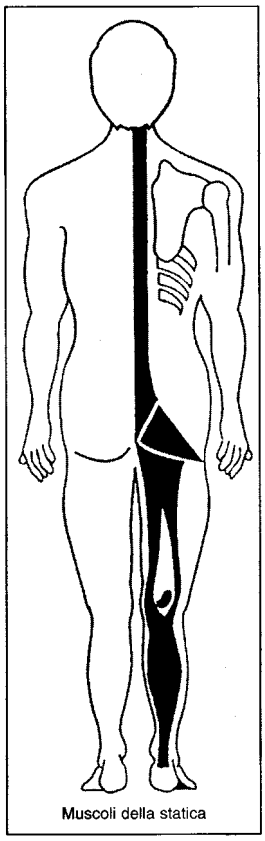
Le curve del rachide in senso latero-laterale (scoliosi), più di quelle in senso antero-posteriore (lordosi, cifosi), sono, ai fini della funzione respiratoria, la più grave alterazione del rachide, vista l'importanza delle inserzioni muscolari, vertebrali del diaframma, già di per sé di ineguale lunghezza (il pilastro destro si inserisce infatti da L1 a L4 e perciò è più lungo rispetto al sinistro che si inserisce solo su L1-L2).

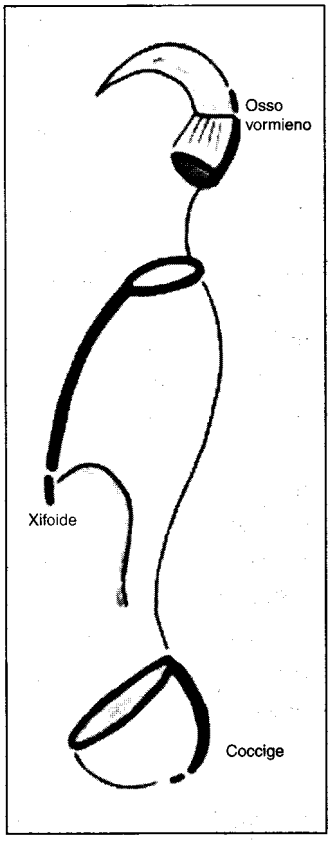
Le inserzioni lombari del muscolo psoas e del quadrato dei lombi sono comuni a quelle del diaframma.

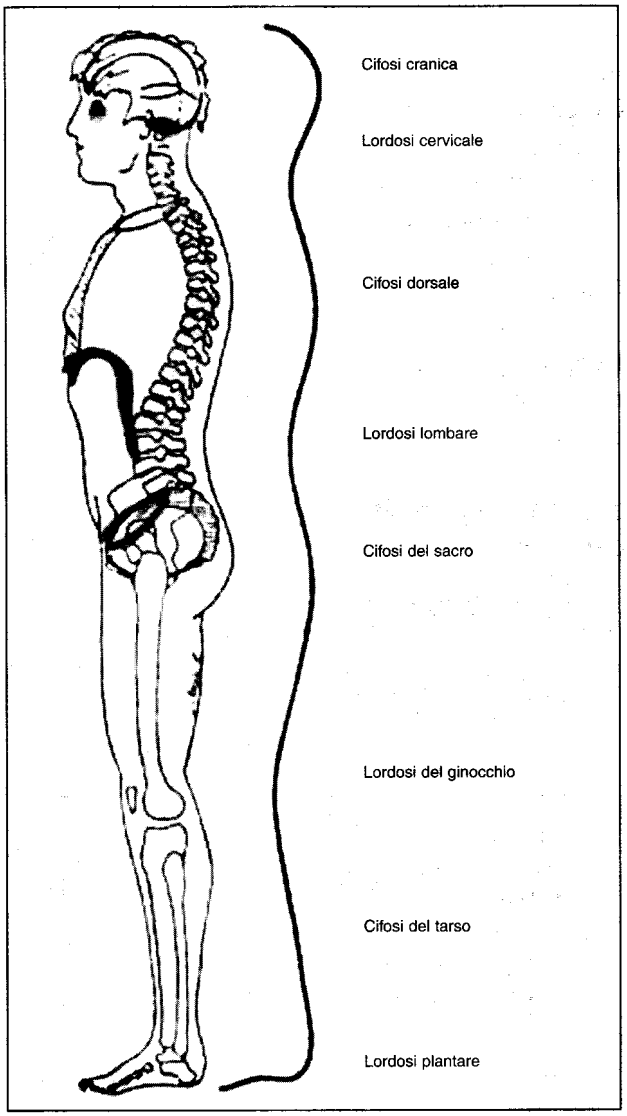
La catena statica posteriore è formata schematicamente dal legamento cervicale posteriore, dall'aponeurosi dorsale, lombare, dal quadrato dei lombi e si continua a livello degli arti inferiori divenendo postero-esterna, raggiungendo l'aponeurosi plantare.











A livello superiore si inserisce sulla protuberanza nucale esterna dell'osso occipitale.

Sul versante endocranico dell'occipitale, si inserisce la falce del cervello che in avanti raggiunge l'apofisi cristagalli e, attraverso questa, si estende fino al palato duro.

Da qui un problema di postura può trasferirsi ad una alterazione del palato e determinare, ad es., un palato ogivale, con respirazione orale e viceversa,nel senso che una alterazione cranio sacrale può dare un palato ogivale e alterazioni della postura (quando l'occipite è in flessione, la volta del palato si appiattisce mentre un palato ogivale è proprio dei crani in estensione).

Il muscolo diaframma è uno dei tre diaframmi che dividono le cifosi poste a protezione dei contenuti (tentorio del cervelletto per il cranio, diaframma per il torace, diaframma pelvico per l'addome) dalle lordosi su cui si esplica il movimento.

Il diaframma, essendo in connessione con il piano parietale, subisce ogni disfunzione di questo, riducendo il movimento. Se vogliamo sbloccare il movimento del diaframma, dobbiamo partire da una corretta postura vertebrale in quanto tale postura è primaria nei confronti sia dello sblocco del diaframma sia della mioterapia locoregionale, ad es. della respirazione orale.

Tutte le catene muscolari si incrociano a livello di diaframma.

La postura della colonna vertebrale risente della fisiopatologia delle sue due estremità testa (respirazione, deglutizione, postura della mandibola, ecc.) e piede (cavo, piatto ecc) fra loro direttamente collegati.

Una nuova impostazione diagnostica delle patologie dolorose occluso-posturali

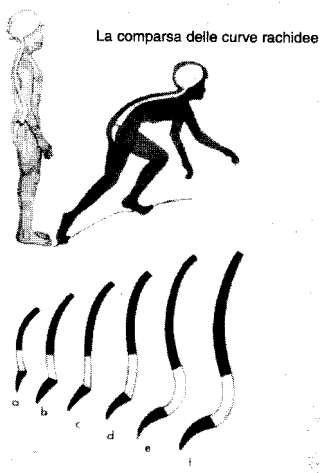
All'opposto dei piedi ...c'è la mandibola!

LA POSTURA DELLA COLONNA VERTEBRALE E' INFLUENZATA DALLE SUE DUE ESTREMITA' (BOCCA-PIEDI)

L'osservazione clinica delle catene muscolari nella loro unicità fisio-patologica, anche attraverso l'esame kinesiologico, ci può essere d'aiuto per lo studio e il trattamento di patologie metà dipendenti da:

- *fattori scheletrici* (basti pensare al reperto di "verticalizzazione" della colonna cervicale, da tutti sottovalutata, dimenticando che la colonna vertebrale normale ha fisiologicamente due lordosi e due cifosi. Tali curve sono in evoluzione.

  A un giorno di età infatti la colonna, a livello lombare, è concava (a), cioè risente della posizione fetale. A cinque mesi la curva è sempre lievemente concava anteriormente (b). Soltanto a quindici mesi, il rachide diviene rettilineo (c). Dai tre anni in poi (d), compare una leggera lordosi lombare, che si accentua intorno agli otto anni(e), e assume la forma definitiva a dieci anni (f).
- *fattori disfunzionali,* quali la R.O. e la permanenza della deglutizione infantile.



Conclusioni

Per le considerazioni di cui sopra nei soggetti con la R.O., l'esito della terapia termale sarà temporaneo, il trattamento palliativo, l'impegno economico, anche per la collettività, notevole e ripetitivo. *Perciò:*

- una indicazione più eziologica, oggettiva (non solo endoscopica o rinomanometrica, ma anche cefalometrica), per patologia (faringite cronica da R.O. obbligata o abituale ecc.) a livello oro-rino-maxillo facciale in relazione alle "linee guida" ed ai fattori osteo-strutturali (vedi morfo-tipologia facciale);
- una corretta scelta della sede, del tipo di acqua e di somministrazione. Il trattamento termale è una vera e propria terapia medica di scelta e non di ripiego, che ha un suo "razionale scientifico";

- un "timing" (approccio diagnostico e terapeutico) che includa lo studio della postura vertebrale, delle catene muscolari (diaframma-catena A.M.) e dei connessi fattori disfunzionali, anche della sfera oro-rino-maxillo-facciale;
- una maggiore attenzione al bambino e/o all'uomo malato nel suo insieme e al naso, non solo come porta d'ingresso dell'aria dell'individuo, ma soprattutto come organo respiratorio, in fisio-patologia in atto ed in fieri.

consentono di:

- evitare l'assunzione iterativa di farmaci non strettamente necessari, potenzialmente nocivi;
- evitare una non adeguata selezione di pazienti che possono trarre reale beneficio dalla terapia termale loco-regionale del distretto O.R.L.;
- individuare lo stato di disagio di un recettore, della sua causa e impostare il trattamento corretto;
- migliorare la qualità della vita soprattutto in senso preventivo, tenendo conto delle attese sociali di salute e dell'equilibrio, non eludibile, dei costi economici.

Ricevuto: 8/3/2004
Accettato: 20/3/2004
Corrispondenza: Dr. Enrico Viva
Via Crotte, 5/f - 25127 Brescia
Tel.030/3732200

Bibliografia:

1. Brescia Medica *Notiziario Federterme* anno XXXVIII n° 251 giugno 2002 pag. 497 498
2. Bricot B, *La riprogrammazione posturale totale* - Edizioni Saurampas Medical - Marsiglia 1° edizione italiana 1997.
3. Bosquet L, *Le catene muscolari* Vol. 2 - Edizioni Marrapese – Roma 1998
4. Conwell D, et al. *Posture influences reflux event composition and well as refrequency during fasting* -Am. Jurnal Gastroenterol 91: 54-60 – 1996
5. Freidin A, et al. *Does body posture affect the incident meccanism of gastroesopheal reflux* - G.U.T. 1991; - 32:133
6. Tavani M, *Responsabilità sanitaria e manageriale-* Atti del convegno Regionale di aggiornamento A. O. O. I. Riccione 23-24 settembre 1994 pag 97-101
7. Viva E, et al. *Crescita oro-rino-maxillo facciale e adenotonsillectomia per motivi meccanici.* Ed. Milella – Lecce 1993
8. Viva E, et al *Deglutizione e postura* - Atti del I Congresso nazionale di posturologia Sorrento,27-30 Maggio 1999 pag.147-152 ; Ed. Scuderi (AV)
9. Zanardi M, *Posturologia Clinica osteopatica-* Prontuario tecnico pratico Ed. Marrapese- Roma – 1988

Postura e alterazione di voce professionale

Postural function and professional dysphonie

M.E. Berioli

Riassunto: L'autore analizza la correlazione tra una postura patologica e disturbi della voce. Si evidenzia la presenza di una alterazione della fisiologica lordosi cervicale e di una patologica posizione delle aritenoidi nel canto. L'articolo riferisce di uno studio effettuato su 2.742 cantanti in un arco di tempo di cinque anni.

Summary: the author analyzes the correlation data between postural function and phonetics together with the correlation data between postural function pathology and singer voice disorder. Such correlation is identified in an alteration of the physiological cervical lordosis as well as in an altered positioning of the arytenoids during the performance of the singer. The author reports the statistical data collected from an investigation conducted on 2.742 singer over a five year period, Which actually confirm tje correctness of the correlation.

Parole Chiave: postura, disfonia professionale rachide cervicale, aritenoidi

Key Words: postural function, professional dysphomnie, cervical rhachis, arytenoid

La postura e la funzionalità vocale laringea sono correlate da un rapporto reciproco, che si evidenzia quando gli apparati sono al massimo della loro prestazione funzionale, per modo che una vocalizzazione intensa può influire sulla posizione del rachide cervicale, spalle e torace, viceversa una alterazione posturale spinta della colonna o del tratto cervicale può alterare il fine equilibrio laringeo dando luogo a una modificazione vocale.

Similmente, una alterazione perdurante in uno dei due apparati, sviluppa nel tempo una patologia nell'altro.

Il sintomo vocale è poco significativo nella voce parlata normale, si manifesta chiaramente nella voce professionale (attoriale o cantata) condizione in cui è richiesta la massima prestazione funzionale.

Tale correlazione è conosciuta da circa venti anni e trattata in congressi e pubblicazioni [1-5-7-10-11], tuttavia non ha dato sviluppo ad una reale collaborazione medico-sanitaria fra foniatri e otorinolaringoiatri da una parte ed i clinici o terapisti dell'altro settore. Ciò è probabilmente dovuto ad una conoscenza ancora imprecisa riguardante le complesse problematiche posturali, inoltre alla mancanza sia di dati statistici di riferimento a supporto clinico, sia di quadri clinici con obiettività specifica e correlabile.

Per comprendere il duplice rapporto postura-vocalità è necessario considerare numerosi fattori:

a) Il tessuto connettivo, organizzato in fasce, tendini, membrane, ligamenti etc., ingloba tutto il corpo all'esterno e lo riveste completamente all'interno in un *unico "continum"*.
La coordinazione muscolare per la conservazione dell'equilibrio e per il movimento passa attraverso l'organizzazione delle fasce [6].

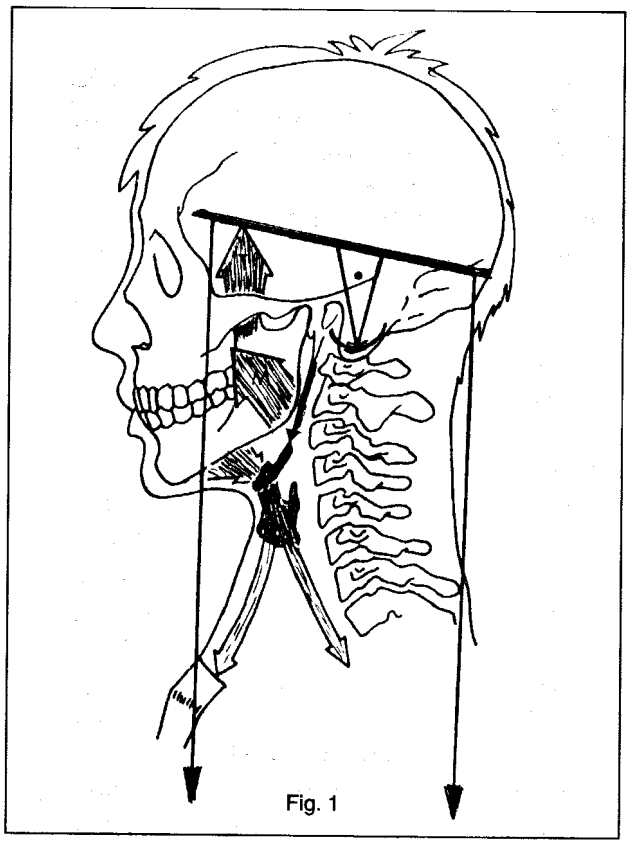


Fig. 1

b) La laringe è sospesa all'osso joide attraverso strutture connettive, a sua volta sospese al tavolato cranico; similmente essa è collegata ai muscoli faringei, collegati al tavolato cranico. Per cui i movimenti della testa condizionano la posizione laringea (Fig. 1) e trazioni interne muscolo fasciali condizionano rotazioni e/o slittamenti di suoi settori cartilaginei.

c) Poiché il tessuto connettivo tende a resistere alla trazione, un allungamento in un settore necessita della cedevolezza dell'insieme fasciale, cioè può avvenire per spostamenti in via riflessa di altri settori al fine di mantenere il comfort (assenza di dolore).

d) Nel suo complesso sotto il profilo strutturale il corpo si dispone come un sistema chiuso e complesso: settori rigidi collegati fra loro da accoppiamenti cinetici in modo da formare una catena (Fig. 2). Una oscillazione di un settore si ripercuote anche a distanza [8] con metodiche di reazione, retroazione, modificazione.

e) Nell'ambito della struttura vertebrale, le curvature verso l'interno (lordosi) hanno funzioni di movimento, le curvature verso l'interno (cifosi) sono strutturate per la protezione, tendono quindi a formarsi a seguito di alterazioni degli organi all'interno, poiché costituiscono un adattamento ad un contenuto di cui occorre riequilibrare le pressioni o rilasciare tensioni [6].

f) Le aritenoidi, nel processo di adduzione cordale, compiono tre movimenti: rotatorio rispetto all'asse verticale (moderato), scivolamento in avanti lungo l'asse della faccetta articolare cricoidea (moderato), spostamento mediale in basculamento a cavallo della stessa faccetta (è il movimento maggiore) [9].

g) La corretta fonazione avviene per interazione motoria *altamente* coordinata delle corde vocali di cui è indispensabile la *contemporaneità* e la motilità nello *stesso piano spaziale*.

h) La voce artistica, essendo il più alto virtuosismo sensitivo-motorio della complessa funzione vocalica, necessita in modo rigoroso dei rapporti sopracitati, tanto più la vocalità canora, cui si esige specificatamente la produzione di suoni anche ai limiti della performance e *predeterminati* dalla scrittura musicale (es.: Do5 = 1046 / secondo etc.).

i) Durante la vocalizzazione (tanto più agli estremi di impegno contrattile in registro acuto o in emissione di grande volume) si verifica una riduzione sempre più marcata della fisiologica lordosi sino alla completa rettilineizzazione del collo. Ciò dà maggiore spazio di movimento alla laringe e protegge gli organi interni dalle fortissime sollecitazioni che subiscono (Pressione sottoglottica, velocità di flusso espiratorio, attrito, ecc.) [2-3-4].

l) Durante la rettilineizzazione del rachide cervicale in fonazione avviene uno stiramento verso il basso del ligamento centrale (complesso elastico-connettivo che dalla base cranica si estende sino al diaframma e che ingloba e collega joide, laringe e trachea) [2-3].

Valutando questi complessi elementi è logicamente ipotizzabile come una alterazione *stabilizzata* del rachide cervicale in perdita di lordosi, può determinare per compenso, stiramenti del complesso fasciale suddetto, con esiti in torsioni e/o slittamenti delle porzioni cartilaginee laringee; viceversa intense tensioni muscolari laringee ripetute, attraverso l'esaurimento muscolare, possono attivare dislocazioni laringee, ipertonicità di muscolatura del collo e delle spalle che realizzano una alterazione cervicale. Quindi esiste una doppia direzionalità patologica di cui sovente non è facile individuare la

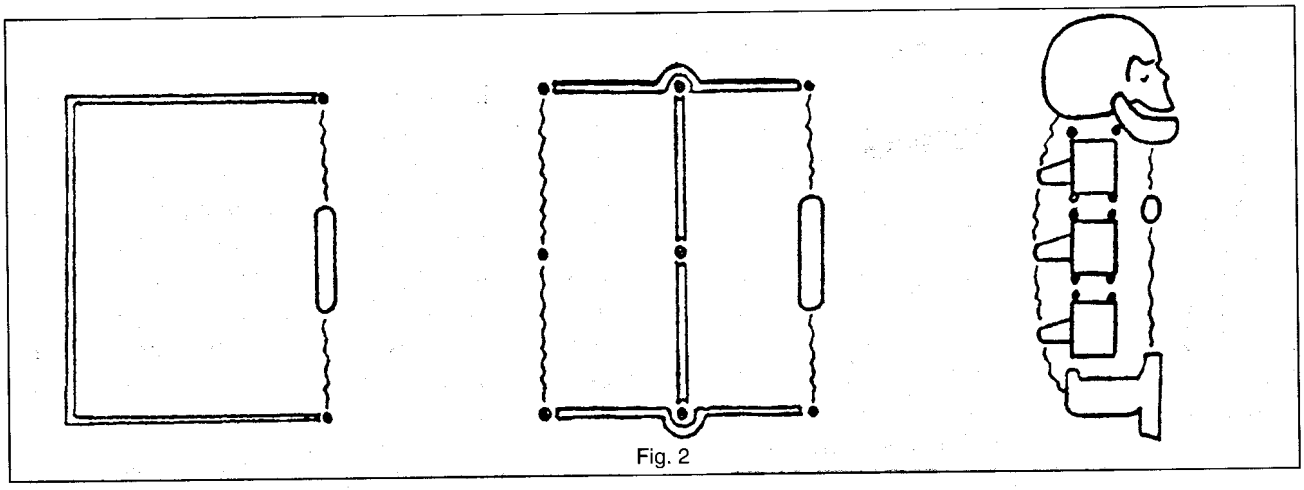


Fig. 2

devianza primitiva.

Gli obiettivi che ci siamo posti sono stati: l'individuazione delle devianze contemporanee, valutarne la significatività statistica, individuare quadri clinici eventualmente tipici della correlazione, le modalità di indagine, possibilmente di facile praticabilità.

Abbiamo valutato 2472 cantanti nel corso di 5 anni, maschi e femmine, di età compresa fra i 16 e 60 anni, appartenenti a tutte le classi vocali (tenore, baritono, soprano etc.) ricercando un'eventuale alterazione funzionale ed organica laringea ed una *contemporanea* alterazione del rachide cervicale.

Oltre alle anamnesi tipiche ORL e foniatriche, le analisi ematologiche di routine, la visita ORL e foniatrica, una valutazione posturale, i soggetti sono stati sottoposti ad indagine radiologica del rachide cervicale nelle proiezioni standard e a faringo-laringoscopia diretta a fibre ottiche.

Le alterazioni cervicali riscontrate corrispondono a: riduzione o abolizione della fisiologica lordosi, inversione cifotica, rotazione della cartilagine tiroidea, inclinazione della stessa, spostamento laterale della trachea. A ciò possono associarsi: scoliosi, retrolistesi, riduzione degli spazi interdiscali.

L'alterazione a livello laringeo si presenta come un disassetto delle aritenoidi in fase di adduzione per cui il processo vocale non si posiziona in equidistanza, simmetria e parallelismo rispetto al controlaterale.

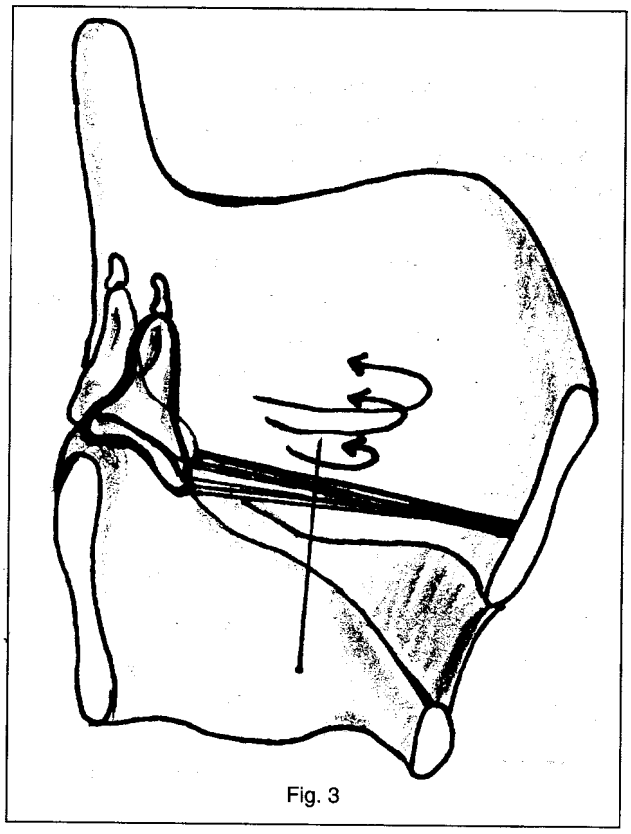


Fig. 3

Può avvenire uno slittamento in basso sul piano sagittale oppure uno spostamento laterale rispetto alla rima glottica in posizione centrale, talora anche in sovrapposizione con ingranamento reciproco delle aritenoidi.

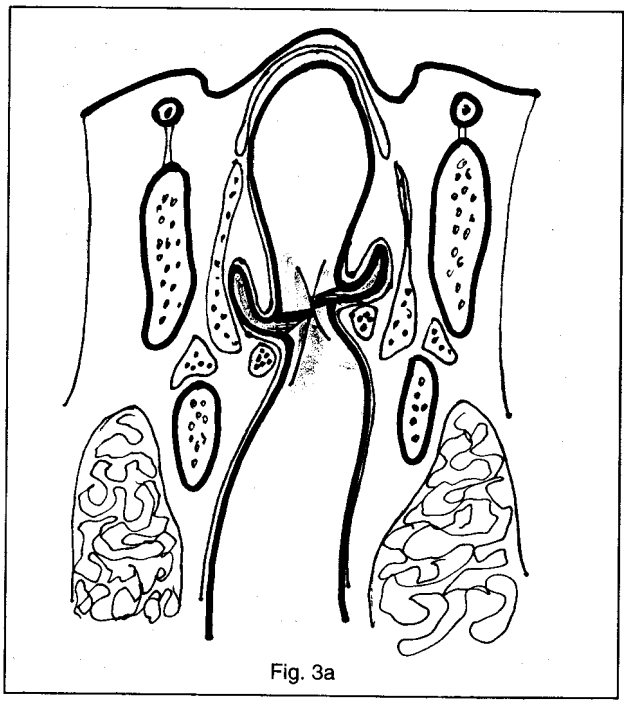


Fig. 3a

Talora la rima glottica stessa si presenta in obliquità; anche le cartilagini cornicolate assumono posizioni discordanti rispetto alla specularità del quadro naturale (Fig. 3-3a).

Talora cambia tutta la morfologia vestibolare (conformazioni avoidali od oblique, forse per rotazione della cartilagine tiroidea riscontrabile radiologicamente).

Tale condizione delle corde vocali e aritenoidi e presente in adduzione, si normalizza in abduzione, sia morfologicamente che funzionalmente, tanto da escludere patologie particolari (neurologiche, sublussazioni, artrosi) (Fig. 4).

Il quadro laringeo, denominato dall'Autore, Disassetto Ariteno Glottico (DAG) si può accompagnare ad alterazioni anatomiche e funzionali, certamente conseguenti alla fuga d'aria in espirazione e ciò condiziona ipertonicità delle false corde, anche di grado elevato, oppure conseguenti ad un pre-contatto centrale in fase di vibrazione per cui si manifestano edemi, ispessimenti, noduli centrali, insufficienza glottica a clessidra, ipertrofia delle bande ventricolari.

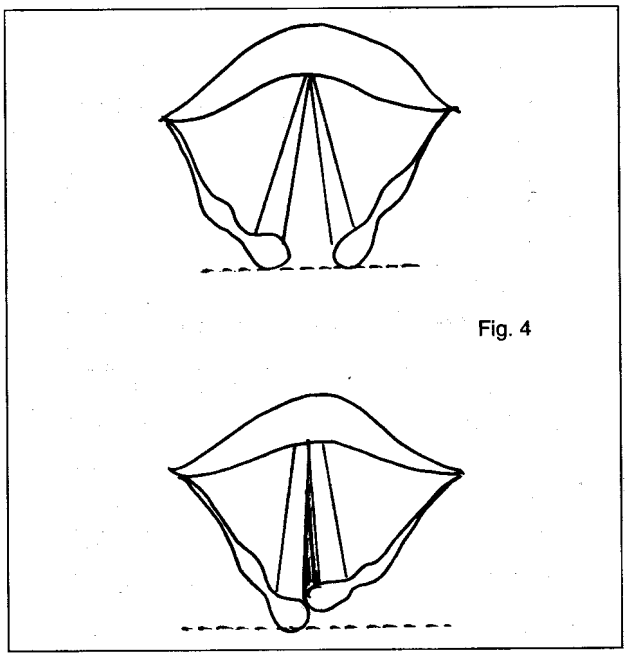


Fig. 4

Dati rilevati

DAG:
n° 249
pari a 10,07% del numero totale cantanti

Rx rachide cervicale:
n° 221
pari a 8,94% del numero totale cantanti

Rx non eseguite:
n° 28 pari a 0,1%

Patologie del Rachide cervicale:
n° 216
pari al 97,73% del numero totale
delle disodie con quadri di DAG

Tipo di alterazione del rachide cervicale (Fig. 5).

L'alta percentuale di alterazioni cervicali presente in DAG ha significatività statistica per sostenere la correlazione:
alterazione della postura cervicale ⇄ alterazione della funzionalità aritenoidea.

I cinque quadri di normalità cervicale pur in presenza di DAG e disodia, sono interpretabili come stadi iniziali di un processo evolutivo (rilievo anamnestico).

Le alterazioni complesse che si accompagnano alle alterazioni di lordosi fisiologica, sono interpretabili come manifestazioni dello scatenamento anomalo di forze di torsione muscolare.

Fig. 6 - Nell'indagine laringoscopica particolare attenzione occorre prestare al quadro funzionale di insufficienza glottica, bisogna infatti ricercare il sottoslivellamento di una corda vocale rispetto all'altra.

Talora solo una attenta osservazione (valutazione in tridimensione) evidenzia una apertura glottica in *piano sagittale* non ben evidente in una visione bidimensionale dall'alto, che è ragione di quella disfonia accusata dal paziente, senza apparente ragione clinica o troppo facilmente etichettata come "ipotonia cordale".

Altri dati (Fig. 7 - Fig. 8)

Gli anni di maggior incidenza sono quelli dell'inizio dello studio e dello sviluppo professionale. L'acquisizione tecnica, l'esperienza professionale paiono essere una salvaguardia.

(Fig. 9) Alcuni soggetti al momento dell'indagine avevano già iniziato un trattamento riabilitativo della alterazione posturale.

ALTERAZIONI RX	n°	216	pari a	97,73 %
Viariazioni di lordosi:	n°	147	pari a	66,51%
Variazione in cifosi:n° 58 pari a 26,24%				
Variazione in iperlordosi	n°	11	pari a	4,97%
Lordosi fiosologica:	n°	5	pari a	2,26%
Sono presenti inoltre in associazione:				
Scoliosi:	n.	56	pari a	25,53%
Rotazione della cartilagine tiroidea:	n.	63	pari a	28,50%
Spostamento della trachea:	n.	37	pari a	16,74%
Disassesti vertebrali:	n.	25	pari a	11,31%
Disassesto mandibolare:	n.	5	pari a	5,26%

Fig. 5

OBIETTIVITA' LARINGEA				
Insufficienza glottica:	n°	114	pari a	51,58%
Edema:	n°	52	pari a	23,52%
Noduli - ispessimenti	n°	49	pari a	22,00%
Ectasie venose:	n.	6	pari a	2,7%
Presenza contemporanea:				
Ipertrofia delle bande ventricolari:	n.	86	pari a	38,91%

Fig. 6

MASCHI	n°	130	pari a	52,20%
FEMMINE	n°	119	pari a	47,79%

Fig. 7

ETA'				
anni 16 - 19	n°	15	pari a	6,78%
anni 20 - 29	n°	110	pari a	49,77%
anni 30 - 39	n°	91	pari a	41,17%
anni 40 - 49	n.	21	pari a	9,50%
anni 50 - 60	n.	12	pari a	4,80%

Fig. 8

Disassesto mandibolare	n°	5		
Disassesto toraco - lombare	n°	33		
Trauma cervicale	n°	55		
Trattamenti riabilitativi	n°	93	pari a	42,08%

Fig. 9

Particolare interesse va rivolto ai traumi cervicali soprattutto conseguenti a traffico automobilistico (colpo di frusta).

Conclusioni

Secondo le ricerche effettuate la correlazione fra alterazione posturale del rachide cervicale e disodia è presente nel 8,9% della popolazione di cantanti.

L'alterazione del rachide cervicale si presenta come perdita o inversione di fisiologica lordosi, contemporanea ad una alterazione del posizionamento aritenoideo in adduzione: disassetto aritenoglottico (DAG). Esso è in rapporto di contemporanea presenza pari al 97,73%.

Le suddette alterazioni sono registrabili con esami semplici, rapidi e di costo ridotto. La sottostima dell'alterazione posturale in corso di disodia, fuorviando i protocolli terapeutici che ignorano il trattamento riabilitativo posturale, impedisce la guarigione, e può favorire la cronicizzazione delle manifestazioni patologiche.

Ricevuto: 26/3/2004
Accettato: 10/4/2004
Corrispondenza: Dott.ssa M.Elena Berioli
c/o Poliambulatorio GEMINI -
P.le Badalocchio S.R. (Parma)
Tel. 0521 - 985454

Bibliografia

1. Begi A, Urzi D, *Voce e postura. La voce del cantante.* Vol. II, Omega Edizioni, 2003, 219-261.

2. Berioli ME, *Contributo radiologico alla classificazione della voce. La voce del cantante*, Vol. II, Omega Edizioni. Torino, 2003.

3. Berioli ME, Orlandini J, *Atlante radiologico della voce cantata.* Azzali Editore. Parma, 2000.

4. Berioli ME, *Le patologie della voce cantata. La voce del cantante.* Omega Edizioni, Vol. 1. Torino, 2000

5. Bianconi RA, *Allineamento posturale relativo alla vocalità sulla scena.* Atti del 2° Convegno Nazionale Foniatria e Canto. Salsomaggiore, 1987.

6. Busquet L, *Le catene muscolari,* Vol. I - Vol. II, Marrapese ed., 1993.

7. Fussi F, Magnani S, *L'arte Vocale.* Omega Edizioni, 1994, pag. 78 e 87.

8. Lazzari E, *Progetto "Postura": metodo prassi-strumenti "Postura - occlusione - rachide".* Edizioni CPA. Milano, 1995.

9. Leston JA, jr. Tatchell R., *Arytenoid Movement Professional Voice. The Science and Art of Clinical Care.* S. Diego: Singular Publishing Group Inc; 6:131-45, 1997.

10. Pilosto C, *Lesioni osteopatiche in problemi foniatrici dei cantanti.* Tesi di diploma COI (Collegio Italiano Osteopatia). Verona, 2001.

11. Rossi M, *Tensione, rilassamento e schema corporeo vocale nel cantante e nell'attore.* Atti del 2° Convegno Nazionale Foniatria e Canto. Salsomaggiore, 1987.

Il trattamento con enoxaparina sodica dell'ipoacusia e degli acufeni

Sodium enoxaparin in hearing loss and tinnitus

R. Mora, B. Crippa, F. Mora, M. Barbieri

Riassunto L'ipoacusia recettiva è caratterizzata da una sordità progressiva, molto spesso ad eziologia sconosciuta. Attualmente non esiste un protocollo, universalmente riconosciuto, per la cura di tale affezione: lo scopo di questo lavoro è stato quello di verificare l'efficacia di un trattamento per l'ipoacusia e gli acufeni tramite enoxaparina sodica.

Abbiamo sottoposto al nostro protocollo terapeutico 200 pazienti, affetti da ipoacusia recettiva ed acufeni. L'enoxaparina sodica è stata somministrata, sottocute, ad una dose di 2000 U.I. per due volte al giorno e per una durata di 10 giorni. Ciascun trattamento è stato eseguito in regime di "Day hospital" e dopo la firma per consenso informato. Durante il trattamento, tutti i pazienti sono stati quotidianamente sottoposti ad audiometria tonale, otoemissioni acustiche e prodotti di distorsione. Esami ematochimici di controllo sono stati eseguiti all'inizio ed al termine di ciascun protocollo.

Alla dimissione, l'81% dei pazienti trattati presentava una diminuzione soggettiva dell'acufene, associata nel 74% dei casi ad un miglioramento della soglia uditiva. Nessun effetto collaterale si è riscontrato nei pazienti trattati.

Anche se da verificare con ulteriori studi, i risultati di questo protocollo evidenziano l'efficacia del trattamento e le possibilità applicative del farmaco per il trattamento di tali affezioni.

Summary *Sensorineural hearing loss SNHL is characterised by progressive hearing loss that has not confirmed etiology. Treatment guidelines are controversial: actually, the literature does not report others therapeutic protocols for SNHL treatment with sodium enoxaparin or other kinds of unfractionated heparin.*

The aim of the study was to assess the efficacy of sodium enoxaparin in the treatment of SNHL and tinnitus. Two hunded patients, who had suffered from SNHL and tinnitus, have been analysed. In all the patients enoxaparin was administered subcutaneously at a dose of 2000 I.U. twice a day for 10 days. Every day all patients underwent the following instrumental examinations: liminar tonal audiometry; otoacoustic emission; otoacoustic products of distortion. Blood tests where performed at the beginning and at the end of the treatment. Specifically excluded were patients with abnormal known coagulation.

On discharge, the 81% of patients treated with enoxaparin presented a subjective abatement of tinnitus and the 74% of the patients an hearing improved. No patient experienced side effects from this treatment.

We have tested sodium enoxaparin in these patients affected by SNHL and tinnitus: a high number of patients shown a marked improvement of their symptoms. This study suggests further studies to confirm these data but this kind of therapy appears to give encouraging results in the treatment and diagnosis of SNHL and tinnitus.

Parole chiave: Acufene, Enoxaparina Sodica, Ipoacusia neurosensoriale

Key words: Sensorineural hearing loss, Sodium enoxaparin, Tinniturs.

L'ipoacusia e l'acufene, percezione sonora in assenza di una stimolazione fisiologica, si manifestano associati a patologie sistemiche o dell'orecchio. Fattori microtraumatici vascolari (primitivi o secondari ad eventi flogistici ed immunitari) sem-

brano avere un ruolo determinante nell'eziopatogenesi di tali affezioni [1,2].

Attualmente non esiste un protocollo standardizzato per il trattamento queste particolari condizioni.

Alla luce di quanto sopra, si è ritenuta degna di interesse la proposta di un protocollo terapeutico con enoxaparina sodica per il trattamento degli acufeni.

Sono stati sottoposti al nostro protocollo di ricerca tutti i pazienti, con età maggiore di 18 anni, che riferivano ipoacusia ed acufeni, da almeno due mesi.

Non abbiamo trattato pazienti affetti da:

- trombocitemie successive a trattamento con enoxaparina,
- manifestazioni emorragiche dovute ad alterazioni a carico dell'emostasi non eparino dipendenti,
- presenza di cause organiche a rischio di sanguinamento,
- insufficienza renale acuta,
- endocarditi,
- Ictus o TIA a carico del sistema nervoso centrale,
- grave insufficienza epatica,
- riferita allergia all'enoxaparina,
- concomitanti terapie anticoagulanti od antinfiammatorie,
- stato di gravidanza od allattamento.

L'enoxaparina sodica è stata somministrata sottocute ad una dose di 2000 U.I. per 2 volte al giorno per la durata di 10 giorni, tutti i pazienti sono stati sottoposti al trattamento dopo aver firmato un consenso informato ed in regime di "day hospital".

Prima e dopo il trattamento tutti i pazienti sono stati sottoposti ad:

- esami ematochimici dove sono stati presi in esame i seguenti parametri plasmatici:
- fibrinogenemia,
- protrombinemia,
- velocità di eritrosedimentazione (VES),
- fattori reumatici,
- anticorpi anti-nucleo,
- anticorpi anti-DNA nativo,
- anticorpi anti-tireoglobulina,
- livelli delle Immunoglobuline circolanti di classe G, M, A,
- complementemia (CH50, C3, C4).
- metodiche audiologiche
- audiometria tonale,
- impedenzometria,
- otoemissioni acustiche,
- prodotti di distorsione
- scala di valutazione soggettiva dell'intensità dell'acufene compresa tra 0 (assenza di acufene) ed 4 (acufene molto forte con aspetti invalidanti).

Gli effetti dell'enoxaparina sodica sono essenzialmente incentrati su:

- modificazioni di tipo reologico,
- attività antinfiammatoria,
- azione antagonista agli anticorpi anti-fosfolipidi.

L'81% dei pazienti trattati ha presentato un miglioramento soggettivo, statisticamente significativo, dell'acufene: infatti, in base alla scala di valutazione della sintomatologia soggettiva, si è passati da un valore iniziale (media matematica) di 3.7 ad uno di 1.5 ($p = 0.003$, Test Mann-Whitney) al termine della terapia. Inoltre in tali pazienti, la funzione uditiva, ha presentato un miglioramento.

Non si è rilevato alcun effetto collaterale nei pazienti trattati.

L'utilizzo dell'enoxaparina sodica nella terapia degli acufeni e delle ipoacusie, considerando la probabile eziologia vascolare, trombo-embolica ed immuno-mediata, sembra pertanto essere una proposta terapeutica degna di interesse: in tali pazienti il disordine immunitario determina un danno a carico della parete vascolare, che può avere un'importante ruolo patogenetico nella genesi dell'affezione [3-5].

Gli anticorpi anti-fosfolipidi, verso i quali il farmaco esercita un'azione inibitoria, rappresentano i marcatori sierici di tale vasculite [6,7].

Le modificazioni dei parametri immunitari riscontrati al termine della terapia, con normalizzazione di alcuni valori precedentemente alterati confermano le possibilità applicative di tale farmaco nel trattamento degli acufeni a probabile eziologia immuno-mediata.

I risultati ottenuti evidenziano come l'utilizzo dell'enoxaparina sodica nella terapia degli acufeni e delle ipoacusie rappresenti una proposta terapeutica degna di interesse.

Ricevuto:14/4/2004
Accettato:20/4/2004
Corrispondenza:Dott. Renzo Mora
Via dei Mille 11/9 - 16147 Genova;
Fax: +39-010-3537684; Tel: +39-010-3537631;
E-mail: renzomora@libero.it

Bibliografia

1. Dornhoffer JL, Arenberg JG, Arenberg IK, Shambaugh GE Jr, *Pathophysiological mechanisms in Immune Ear Disease.* Acta Otolaryngol 26:30-36, 1997.

2. Ryan AF, Harris JP, Keithley EM, *Immune-mediated hearing loss: basic mechanisms and options for therapy.* Acta Otolaryngol Suppl 548:38-43, 2002.

3. Van Den Belt AG, Prins MH, Lensing AW Castro AA, Clark OA, Atallah AN, Burihan E, *Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism.* Cochrane Database Syst Rev 2000.

4. Chan WS, Ray Jg, *Low molecular weight heparin use during pregnancy. Issues of safety and practicality.* Obstet Gynecol Surv 54:649-54, 1999.

5. Chamley LW, McKay EJ, Pattison NS, *Inhibition of heparin/antithrombin III cofactor activity by anticardiolipin antibodies: A mechanism for thrombosis.* Thromb Res 71:103–111, 1993.

6. Moine A, Mohcini M, Beal C, Guillevin L, Frachet B, *Deafness and auto-immunity: what is the role of antiphospholipid syndrome?* Apropos of 35 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 111:363-70, 1994.

7. Cadoni G, Fetoni AR, Agostino S, De Santis A, Manna R, Ottaviani F, Paludetti G, *Autoimmunity in sudden sensorineural hearing loss: possible role of anti-endothelial cell autoantibodies.* Acta Otolaryngol Suppl 548:30-3, 2002.

Appuntamenti Congressuali :

L'Elenco in ordine cronologico riporta le manifestazioni di cui la Redazione ha avuto notizia
Per registrarsi in questo elenco è sufficiente inviare le informazioni relative l'evento a: **redazione@aiolp.it**

- **12-17 giugno 2004** – Castellaneta (Taranto) - International Conference on "Audiology and Otologic surgery" – Segreteria Organizzativa: Centro It. Congressi, tel. 080.5043737; e-mail: info@cicsud.it

- **19-23 giugno 2004** - Istanbul (Turchia) – 20° Congresso della Società Europea di Rinologia e 23° Simposio Internazionale sulle infezioni e le allergie del naso: tel. +90 212 292 88 08 & fax +90 212 292 88 07 email: info@rhinology2004.org - site: http//www.rhinology2004.org

- **11-16 settembre 2004** – Rodi (Grecia) – 5° Congresso Europeo di Otorinolaringologia e Chirurgia della testa e del collo – Segreteria Organizzativa: C&C International S.A.: tel.+32106889100; e-mail: congress@cnc.gr; www.cnc.gr

- **22-24 settembre 2004** – Modena – Corso Teorico-Pratico di Fonochirurgia e Terapia Logopedica – Segreteria Organizzativa: tel.059.4222764; e-mail: prosen.@policlinico.mo.it

- **14-15 ottobre 2004** – Milano – "Le stenosi laringotracheali nel bambino e nell'adulto"- Direttore Prof. A. Antonelli – Stage Fondazione A.Charles Holland in collaborazione con la Università di Brescia- quota di partecipazione: € 350,00

- **21-23 ottobre 2004** – Bologna – III Corso di Aggiornamento O.R.L. "Chirurgia in diretta" - Segreteria Organizzativa: Biotech Congressi : tel. 051.331511; e-mail: biotechcongressi@interfree.it

- **22- 23 novembre 2004** – Roma – Corso di Vestibologia Clinica "Il Compenso Vestibolare" – Segreteria Organizzativa: tel. 06.49976727 – cell. 338.6477554

- **25-27 novembre 2004** – Milano – "Audiologia Infantile" Direttore Prof. E.Arslan - Stage Fondazione A.Charles Holland in collaborazione con la Università di Padova - quota di partecipazione: € 350,00

- **25-30 giugno 2005** – Roma – Auditorium Parco della Musica – XVIII Congresso Mondiale di Otorinolaringoiatria (IFOS) – Segreteria Organizzativa: Triumph Congress – Via Lucilio, 60 – 00136 Roma - tel: 06.35530219; e-mail: ifos@gruppotriumph.it

Università degli Studi di Roma
"La Sapienza"
Dipartimento di Neurologia e Otorinolaringoiatria
(Direttore: Prof. Roberto Filipo)

AUSL FR
Ospedale Civile di Anagni
U.O.C. di Otorinolaringoiatria
(Direttore: Dott. G. Cavaniglia)

con Patrocinio A.I.O.L.P.

CONVEGNO - CORSO DI VESTIBOLOGIA CLINICA
Roma - *Aula Convegni del CNR*: 22 – 23 Novembre 2004

IL COMPENSO VESTIBOLARE

Organizzatori: Mario Patrizi e Giancarlo Cavaniglia

Lunedì 22 novembre 2004:

Presidente: Patrizi M.; Moderatori: Filipo R., Pagnini P.

- **I meccanismi anatomo-funzionali del compenso**
  - Fisiologia (Pettorossi V.E.)
- **Il compenso vestibolare dei riflessi**
  - Vestibolo-oculari (Motta G.jr, valentino G.)
  - Visuo-oculari (Vannucchi P.)
  - Otolito-oculari (Vicini C.)
  - Vestibolo-spinali (Guidetti G.)

Presidente: Patrizi M.; Moderatori.: Di Girolamo A., Ottaviani F.

- **L'indice di compenso vestibolare (ivc)** (Patrizi M., La Gamma R., De Carli P.)
- **Azione dei farmaci sul compenso** (Larosa G., Santiemma G., Precopio I., Galli F.)
- **E' possibile valutare il compenso con le prove termiche?** (Gufoni M.)

Martedì 23 novembre 2004:

Presidente: Cavaniglia G.C.; Moderatori: Celestino D., Paludetti G.

- **Follow up della patologia vestibolare labirintica**
  - Malattia di meniere (Villari G., Califano L)
  - Vppb (Cittadini S)
  - Fistola perilinfatica (Manfrin M.)
  - Labirintite cocleo-vestibolare (Di Girolamo S.)
  - Otite media purulenta cronica (Camaioni A., Conflitti R.)
  - Otosclerosi (Di Nardo W.)
  - Meccanismi di compenso in microgravita' (Urbani L.)

Presidente: Cavaniglia G.C.; Moderatori: Mod.: Fusetti M., Barbara M.

- **Follow up della patologia vestibolare retro-labirintica**
  - Neurinoma dell'VIII - pre-post asportazione (Modugno G.)
  - Neurectomia vestibolare (D'Ottavi L., De Carli P.)
  - Neurite vestibolare (Nuti D.)
  - Disturbi di circolo (Casani A.)
  - Sclerosi multipla (Tufarelli D.)
- **Analisi della qualita' della vita** (Ralli G.)
- **Aspetti medico-legali del compenso** (Mallardi V.)

- La partecipazione al **Convegno** è gratuita.
- **Corso:** ***"Vestibologia Pratica"*** - 22 e 23 novembre 2004 pomeriggio
  per medici specialisti (200+iva), tecnici audiometristi (150+iva), infermieri (100+iva)
  Docenti: Patrizi M., Gagliardi M., De Carli P., Badaracco C. - Sede del Corso: Istituto di Clinica O.R.L.
- **E' previsto l'accreditamento ECM sia per il convegno, che per il corso.**

Segreteria Organizzativa: M. Patrizi e G.C. Cavaniglia
Via Bellinzona, 13 - 00198 Roma - Tel.: 06 49976727–49976725–49972175–44740545-8554226;
Cell.: 3386477554 - Fax : 06 4454864 – 8554226 - e-mail: mario.patrizi@uniroma1.it - patriziorl@tim.it