

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

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



Anno 8 / n. 14 – Gennaio-Giugno 2008
Indirizzo internet: www.aiolp.it

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

Collaboratori

F. Bergamo, U. Cecchini, D. Martino,
R. Paroni Sterbini, G. Petrillo, S. Urbini

Comitato Scientifico:

D. Celestino, S. Cittadini, L. Coppo,
M. Ghirlanda, G. Pestalozza,
M. Poerio, 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:

Casella Postale n. 105
00040 Castel Gandolfo (RM)
Tel. 06/93273378 - 06/93273655
Fax 06/233227595; Mobile 333/6961682
E-mail: redazioneaiolp@katamail.com

© Copyright: A.I.O.L.P.

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

Stampa: Arti Grafiche Frezzotti e Torregiani
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 02/08/2001
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 A.S.L. (Azienda Sanitaria Locale) e di Case di Cura, ex universitari ed ex ospedalieri. Coloro che pur non possedendo i requisiti di Socio desiderino partecipare alla vita associativa, possono iscriversi come "Sostenitori A.I.O.L.P." senza diritto di voto all'Assemblea dei Soci né eleggibilità alle cariche sociali.

L'A.I.O.L.P. mira a tutelare il prestigio della figura dell'Otoiatra Libero Professionista, a valorizzarne la qualificazione ed a promuoverne e sostenerne in modo permanente la formazione.

Story of the Association

The Italian Association of the free-lance professional Otologists (A.I.O.L.P.) was constituted on the 18th of May 1989. The very next year it was affiliated to the Italian Society of Otorhinolaryngology and Cervical-Facial Surgery (S.I.O. and Ch.C.F.). The purpose of A.I.O.L.P. is to assemble and organize every free-lance E.N.T. Specialists. For free-lance we mean those Colleagues who are not Hospitals or University's employees but just free-lance panel professional Specialists of the National Health Service, Boards, out-patients department Specialists, Hospital's Consultings. Specialists who work in the Baths, Medical Officers, E.N.T. Specialists working in factories, Hospital's panel Doctors, A.S.L.'s (Local Health's Business) employees, Specialists who work in Nursing Homes, former University and Hospital's specialists. Should somebody have not the necessary requirements to become a Member but still desires to take part in the social life of the Association can be enroled as "A.I.O.L.P. founder member" but with no right to vote during the Members' meeting or to be eligible dignitary.

The aim of A.I.O.L.P. is to safeguard the role of free-lance Otologists, to enhance their qualification as well as to back or permanently promote their training.

Indice

Storia dell'Associazione	p.	2
Congresso A.I.O.L.P.	p.	4
Diagnosi e trattamento delle stenosi laringotracheali in età pediatrica	p.	6
<i>R. Saetti et al</i>		
La vertigine posizionale parossistica recidivante dell'anziano	p.	16
<i>C. Cazzato et al</i>		
Ruolo del vaccino nella prevenzione delle malattie da raffreddamento nell'infanzia	p.	22
<i>E. Sartarelli et al</i>		
Aspetti medico-legali della vertigine parossistica posizionale benigna	p.	28
<i>L. Maci et al</i>		
La vertigine post-traumatica	p.	34
<i>L. Manzari</i>		
Movimenti oculari non nistagmici	p.	39
<i>S. Cittadini, G. Bellocchi</i>		
Appuntamenti Congressuali	p.	45
Premio Tudisco 2008	p.	46
Organigramma A.I.O.L.P.	p.	46
Norme per la pubblicazione	p.	47
Editorial Standars	p.	48



XI CONGRESSO NAZIONALE A.I.O.L.P.
(ASSOCIAZIONE ITALIANA OTORINOLARINGOIATRI LIBERO-PROFESSIONISTI)

e dei libero professionisti S.I.O.
(SOCIETA' ITALIANA DI OTORINOLARINGOIATRIA)

Cassino (FR) 23-24-25 Ottobre 2008

**“L’OPINIONE CORRENTE IN OTORINOLARINGOIATRIA
E SPECIALITA’ CORRELATE”**



SEGRETERIA SCIENTIFICA : Dott. LEONARDO MANZARI

Segreteria Organizzativa: MSA Educational s.r.l.

Info_line: tel. 3382864625 oppure 0776310745

Email: vestibologia@libero.it

Notizie dall'Associazione

- La quota sociale per il 2008 è di € 50,00. Tale somma va versata entro il 31 dicembre di questo anno, sul conto corrente postale n. 45289006, intestato alla A.I.O.L.P., Via Sistina 121 - 00187 Roma. In caso di mancato adempimento sarà aggiunta una sovrattassa, pari al 50% della quota associativa (€ 25,00). L'apposito conto corrente è pubblicato, come consuetudine, sul numero di giugno della Rivista.
- Il Congresso A.I.O.L.P. è stato rinviato al mese di ottobre p.v.
- La Redazione ha per il momento sospeso la sperimentazione dell'invio per SMS dei titoli degli articoli presenti nella rivista in pubblicazione
- Nel marzo 2008 è stata pubblicata una revisione delle "Linee guida di indirizzo all'intervento di Tonsillectomia" ad opera della Agenzia Regionale per la Sanità del Lazio, dell'Istituto Superiore di Sanità, elaborata da una commissione nazionale coordinata dal Dott. Enrico Materia e con la partecipazione di numerose Società Scientifiche. Per chi fosse interessato, può prenderne visione sul sito web: www.snlg-iss.it. Di seguito, ne riportiamo il riassunto:

Indicazioni per gli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia

Le principali indicazioni agli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia sono la sindrome dell'apnea ostruttiva del bambino (OSAS) con ipertrofia adenotonsillare e le forme severe di tonsillite ricorrente.

La diagnosi di OSAS si basa sulla storia clinica, l'esame obiettivo e la pulsiossimetria notturna, che rappresenta il test diagnostico iniziale per i disturbi respiratori del sonno nel bambino. La polisonnografia va effettuata solo dopo un periodo di attesa vigile nei casi in cui la pulsiossimetria, ripetuta dopo 3-6 mesi, non risulti conclusiva. L'intervento di adenotonsillectomia nei bambini con OSAS deve essere entro un tempo ragionevolmente breve per evitare conseguenze sullo sviluppo cognitivo del bambino. Le forme severe di tonsillite ricorrente rappresentano un'indicazione alla tonsillectomia quando sono caratterizzate da cinque o più episodi invalidanti di tonsillite per anno, perduranti per almeno un anno. Questi criteri possono essere adattati al quadro clinico dei pazienti con complicanze, come l'ascesso peritonsillare.

L'adenoidectomia trova un ruolo nel trattamento dell'otite media cronica secretiva con adenoidite cronica e nel trattamento dell'otite media acuta ricorrente con ipertrofia adenoidea ostruente l'orifizio tubarico.

Tecniche chirurgiche

Si raccomanda l'utilizzo della dissezione "a freddo", che comporta un minore rischio di emorragia postoperatoria rispetto alle tecniche con diatermia o radiofrequenza, usando con parsimonia la diatermia bipolare per il solo controllo dell'emostasi. Non sono disponibili prove sufficienti che giustifichino il ricorso alle tecniche intracapsulari.

Gestione perioperatoria

Nei bambini e negli adulti fino a 40 anni in buona salute (classe ASA I) non è prevista l'effettuazione di alcun test preoperatorio; i test coagulativi sono indicati nei casi in cui l'anamnesi familiare e personale suggerisca il sospetto di una coagulopatia.

Gli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia vengono effettuati in anestesia generale.

Per i bambini con OSAS di età inferiore a 3 anni, o con nadir preoperatorio SaO₂<80%, o con comorbidità, si raccomanda di effettuare l'intervento in ospedali dotati di un'unità di terapia intensiva in grado di assistere pazienti pediatrici, nonché il monitoraggio postoperatorio con pulsiossimetria.

L'uso perioperatorio di antibiotici è utile per ridurre la morbosità postoperatoria, mentre per la prevenzione del dolore e del vomito postoperatorio si consigliano paracetamolo e desametasone. I FANS non sono consigliabili per il rischio più alto di sanguinamento.

Aspetti clinico-organizzativi della chirurgia adenotonsillare

Se soddisfatti i requisiti sociali, la tonsillectomia può essere effettuata in regime di one day surgery e l'adenoidectomia in day surgery senza pernottamento. Gli ospedali devono essere dotati di assistenza rianimatoria continuativa 24 ore su 24 e di personale capace di intervenire con tempestività in caso di complicanze.

I bambini devono essere ricoverati in ospedali dotati di spazi che rispondano alle esigenze proprie dell'età pediatrica. Se di età inferiore a 3 anni, il ricovero deve avvenire in degenza ordinaria in ospedali dotati di unità di terapia intensiva in grado di assistere pazienti pediatrici.

Il pediatra o il medico di famiglia dovrebbero essere collegati attivamente con le strutture ospedaliere dove si svolge l'intervento di chirurgia adenotonsillare per garantire la continuità assistenziale.

Diagnosi e trattamento delle stenosi laringotracheali in età pediatrica

Diagnose and treatment of paediatric laryngeal-tracheal stenosis

R. Saetti, M. Silvestrini, S. Narne
Chirurgia Endoscopica delle Vie Aeree
Azienda Ospedaliera - Università di Padova

Riassunto: Le stenosi laringo-tracheali (SLT) in età pediatrica comprendono un insieme di patologie che determinano ostruzione di vario grado del lume respiratorio. A seconda della patogenesi e della storia clinica possiamo distinguere forme congenite e forme acquisite.

- Le SLT congenite sono dovute ad alterazioni che avvengono nelle prime 8 settimane di gestazione. In particolare possono verificarsi:

- 1) durante la separazione tra l'intestino primitivo e le vie aeree;
- 2) per alterata canalizzazione della laringe primordiale;
- 3) nella formazione del setto laringo-tracheo-esofageo.

Tali malformazioni, qualora determinino una significativa riduzione del lume aereo, si manifestano già alla nascita o nei primi mesi di vita costituendo un'emergenza in caso di grave compromissione respiratoria.

- Le SLT acquisite sono, dal punto di vista epidemiologico, prevalenti rispetto alle forme congenite. In oltre il 90% dei casi sono secondarie ad intubazione; nel rimanente 10% sono conseguenti a traumi laringo-tracheali esterni, ad esiti di tracheotomia o d'inalazione di sostanze caustiche o ustionanti.

In questa trattazione sono descritte e discusse le caratteristiche delle principali patologie laringo-tracheali ostruenti con particolare riguardo allo studio endoscopico ed alle scelte terapeutiche basate sulla nostra esperienza.

Summary: *Paediatric laryngeal-tracheal stenosis (LTS) comprise a wide variety of diseases that cause airway's impairment of different grade and at different anatomical sites. According to the etiologies and pathogenesis we can distinguish congenital and acquired forms:*

- Congenital LTS are due to alteration of development occurring during the first 8 weeks of airway embryogenesis. In particular these anomalies can rise:

- 1) during the separation of the airway from primitive foregut;*
- 2) due to incomplete recanalization of primitive larynx;*
- 3) during the formation of laryngo-tracheal-esophageal septum.*

If these anomalies cause an important narrowing of airway lumen, they can reveal oneself, at birth or during the first weeks of life, with a severe respiratory distress.

- Acquired LTS are, epidemiologically, prevailing than the congenital forms. About 90% of the cases are consequent to airway intubation; the remaining 10% are due to laryngo-tracheal traumas, tracheotomies or aspiration of caustic agents.

In this paper the characteristics of the main obstructive laryngo-tracheal diseases are illustrated and discussed with particular regard to diagnostic workup and therapeutic choices based on our experience.

Parole Chiave: Stenosi laringo-tracheale, ostruzione respiratoria, paziente pediatrico, endosco-

pia, chirurgia laser.

Key Words: *Laryngeal-tracheal stenosis; airway obstruction, paediatric patient, endoscopy, laser surgery.*

Introduzione

Le stenosi laringo-tracheali (SLT) in età pediatrica comprendono un insieme di patologie che determinano ostruzione di vario grado del lume respiratorio. A seconda della patogenesi e della storia clinica possiamo distinguere forme congenite e forme acquisite.

- Le *SLT congenite* sono dovute ad alterazioni che avvengono nelle prime 8 settimane di gestazione a carico delle diverse fasi dello sviluppo embriogenetico. In particolare possono verificarsi:

1. durante la separazione tra l'intestino primitivo e le vie aeree;
2. per alterato riassorbimento del tessuto che occupa il lume aereo della laringe primordiale;
3. nella formazione del setto laringo-tracheoesofageo.

Tali malformazioni, qualora determinino una significativa riduzione del lume aereo, si manifestano già alla nascita o nei primi mesi di vita costituendo un'emergenza in caso di grave compromissione respiratoria.

- Le *SLT acquisite* sono, dal punto di vista epidemiologico, prevalenti rispetto alle forme congenite. In oltre il 90% dei casi sono secondarie ad *intubazione*; nel rimanente 10% sono conseguenti a *traumi laringo-tracheali esterni*, ad esiti di *tracheotomia* o d'*inalazione di sostanze caustiche o ustionanti*.^(2,5)

Negli ultimi 15 anni, parallelamente allo sviluppo ed alla diffusione delle tecniche di rianimazione e ventilazione assistita, che hanno notevolmente ridotto la mortalità infantile, si è assistito ad un aumento dei casi di SLT acquisite. L'incidenza di tale patologia rimane, tuttavia, esigua essendo riportata in letteratura con una frequenza variabile tra lo 0,9% e l'8,3% dei bambini sottoposti ad intubazione.⁽³⁾ Anche per questo motivo le esperienze riportate nella gestione delle SLT, sia di natura congenita che acquisita, sono spesso limitate e poco omogenee. Possiamo tuttavia distinguere schematicamente una fase diagnostica, che ha come momento fondamentale l'endoscopia con strumenti rigidi o flessibili, ed una fase terapeutica basata su tecniche endoscopiche o chirurgiche "a cielo aperto". Non va dimenticato che la chirurgia laringo-tracheale neonatale e pediatrica pone problematiche tecniche peculiari dovute alle caratteristiche

anatomiche e strutturali delle vie aeree infantili tali da richiedere competenze ed abilità specifiche.

In questa trattazione l'approccio diagnostico e la strategia terapeutica vengono discussi per ogni singola patologia ostruente il lume laringo-tracheale distinguendo forme congenite (Tab. 1) ed acquisite.

Stenosi laringo-tracheali congenite

Sono patologie congenite che si manifestano clinicamente con stridor e segni di ostruzione delle vie aeree: la laringomalacia, le stenosi laringee e tracheali congenite, le paralisi ricorrenti bilaterali, le cisti saccolari, i diaframmi laringei, l'emangioma sottoglottico, l'atresia laringo-tracheale.

- La *laringomalacia* è la causa più frequente di stridor neonatale. E' dovuta a difetto di maturazione delle cartilagini laringee e, pertanto, può essere classificata in base alle cartilagini interessate. Semplificando la classificazione proposta da Holinger possiamo distinguere 3 tipi:

1. Collasso interno delle pliche ari-epiglottiche (Fig. 1).
2. Epiglottide lunga e tubulare con pliche ari-epiglottiche corte.
3. Introflessione inspiratoria dell'epiglottide nell'adito laringeo.

L'indagine video-endoscopica con *strumento flessibile* permette di confermare la diagnosi sospettata clinicamente, consentendo una valutazione funzionale della laringe da effettuarsi prima dell'induzione dell'anestesia generale durante la quale dovranno essere escluse, con *endoscopia rigida*, eventuali anomalie delle vie aeree associate alla patologia laringea.

L'atteggiamento terapeutico in caso di laringomalacia è di attesa, dal momento che, nella maggioranza dei pazienti, la sintomatologia si risolve spontaneamente con la maturazione e la strutturazione delle cartilagini interessate. Solo nei pazienti con distress respiratorio o gravi difficoltà ad alimentarsi sarà necessario intervenire chirurgicamente. In questi casi l'approccio è preferibilmente endoscopico e prevede la riduzione delle cartilagini e della mucosa esuberante con chirurgia laser (nella nostra pratica clinica preferiamo utilizzare un *laser a diodi di 980nm a contatto*) (Fig. 2). Sono altresì descritte tecniche di sospensione dell'epiglottiche alla base lingua.

- Nelle *stenosi sottoglottiche congenite*, l'accurato studio istopatologico e la precisa valutazione del grado di ostruzione aerea risultano di fondamentale importanza nel definire un corretto programma terapeutico. L'indagine video-endoscopica viene eseguita

con *endoscopia rigida* in anestesia generale. Su tale procedura, infatti, si basa la classificazione proposta da Cotton (successivamente rivista in collaborazione con Myer) che distingue 4 gruppi in base al grado di ostruzione del lume aereo:

- I grado: ostruzione da 0 al 50%;
- II grado: ostruzione dal 51 al 70%;
- III grado: ostruzione dal 71 al 99%;
- IV grado: ostruzione completa.

Le dilatazioni e la chirurgia laser sono efficaci solamente nelle forme “soffici” (Fig. 5); poiché nella maggioranza dei casi la stenosi è di natura cartilaginea,⁽⁶⁾ nei casi più avanzati (III – IV gr.) saranno necessari interventi “a cielo aperto” di decompressione laringo-tracheale anteriore (split della cartilagine cricoide e dei primi anelli tracheali e ricostruzione con graft cartilagineo),⁽⁴⁾ o di resezione cricoidea parziale con anastomosi crico-tracheale.⁽⁷⁾

- La diagnosi di *paralisi ricorrente bilaterale congenita* viene fatta mediante studio funzionale endoscopico della laringe con *fibroscopio flessibile*. In genere queste paralisi si risolvono spontaneamente entro 6-12 mesi con ripresa, almeno parziale, della motilità laringea.⁽⁸⁾ Solo in casi rari, complicati da grave distress respiratorio sarà necessario intervenire in urgenza con tracheotomia. Se passato l'anno, persiste la paralisi laringea bilaterale potrà essere eseguito un intervento di cordectomia posteriore laser, semplice o allargata, allo scopo di chiudere il tracheostoma o evitarne il confezionamento.

- Le *cisti saccolari* (Fig. 3) si sviluppano per mancata pervietà del sacco del ventricolo durante l'embriogenesi. Vengono diagnosticate mediante *laringoscopia diretta* e trattate in urgenza con marsupializzazione. Distinguiamo delle forme *anteriori*, con sviluppo prevalentemente endoluminale, che potranno essere trattate per via endoscopica mediante escissione laser e delle forme *laterali* che interessano le pliche ari-epiglottiche e dovranno, preferibilmente, essere trattate per via cervicotomica in elezione.⁽⁵⁾

- Nei *diaframmi laringei* (Fig. 4) lo studio endoscopico consente di stabilire la sede delle lesioni (sopraglottica, glottica o ipoglottica) e di classificarle in base all'estensione secondo quanto proposto da Cohen (tipo I, II, III, IV).⁽¹⁾ Tale classificazione risulta utile per programmare l'intervento terapeutico rappresentato dalla sola sezione laser nei casi di diaframma glottico membranoso anteriore (tipo I), da trattamento combinato (sezione, dilatazione ed applicazione di stent) nei casi con maggiore estensione (tipo II e III) fino alla necessità di interventi di split

cartilagineo anteriore e/o resezione crico-tracheale nei web di tipo IV.

- Anche l'*emangioma sottoglottico* (Fig. 6) viene diagnosticato mediante valutazione video-endoscopica, preferibilmente in anestesia generale con *telescopi rigidi* che garantiscono una maggiore accuratezza diagnostica. Per quanto riguarda il trattamento, va considerato che l'emangioma tende a risolversi spontaneamente tra i 2 ed i 5 anni,⁽⁹⁾ pertanto l'obiettivo terapeutico in urgenza è quello di assicurare la pervietà della via aerea.⁽¹⁰⁾ La tecnica di elezione risulta essere la laser-vaporizzazione endoscopica; il laser a diodi, utilizzato a bassa potenza (fino a 5/7 watt); appare particolarmente adatto a questo scopo in virtù delle sue capacità emocoagulative. Al trattamento laser può essere associata una terapia con corticosteroidi sia sistemica che per infiltrazione locale. Nei casi resistenti si è dimostrato utile l'impiego dell'INF2 α .

- L'*atresia laringo-tracheale* è un'anomalia congenita estremamente rara ed incompatibile con la vita; anche la tracheotomia d'urgenza non consente una ventilazione efficace. Nella nostra esperienza una temporanea sopravvivenza si è ottenuta con intubazione e ventilazione trans-esofagea praticabile qualora vi sia comunicazione tra esofago e vie aeree inferiori.

- La *tracheomalacia primaria* è dovuta a collasso degli anelli tracheali immaturi prevalentemente in fase espiratoria; la diagnosi viene pertanto confermata dalla broncoscopia dinamica. Raramente si rende necessario l'intervento chirurgico poiché, con la maturazione dei tessuti il lume tracheale assume una configurazione normale con risoluzione della sintomatologia. Nell'eventualità potrà essere eseguita una ventilazione a pressione positiva mediante l'uso di dispositivi tipo CPAP o BIPAP. Nei casi secondari, la rimozione della compressione estrinseca (anelli vascolari, cisti broncogene...) spesso permette un immediato miglioramento del quadro clinico.⁽⁵⁾ Gli interventi di tracheopessia, aortopessia o pessia all'arteria anonima possono risultare efficaci in casi selezionati.

- Il metodo d'elezione per la diagnosi e la valutazione delle *stenosi tracheali congenite* risulta essere la broncoscopia. Si tratta di forme infrequenti dovute a malformazioni degli anelli cartilaginei. Una forma specifica è quella caratterizzata da anelli tracheali completi privi di pars membranacea, spesso associata ad una sintomatologia ed un quadro clinico grave. L'intervento di tracheoplastica con patch in pericardio viene effettuato nei casi gravi con risultati alterni

(Backer et al, 2001). Altro intervento proposto è la “slide-tracheoplasty” (Grillo et al 2002).⁽⁴⁾

- Pur non essendo a rigore una patologia stenosante la *schisi laringea* può essere causa di distress respiratorio e dovrà, quindi, essere considerata nella diagnosi differenziale delle affezioni ostruttive delle vie aeree. Anche in questo caso la laringoscopia diretta e la broncoscopia permettono di confermare la diagnosi definendo l'estensione del difetto e la presenza di anomalie associate (tracheomalacia, fisto-

la tracheoesofagea...). Le schisi che non si estendono oltre al piano glottico (tipo I) non necessitano di un trattamento chirurgico (Fig. 7); è invece necessario intervenire in presenza di aspirazione clinicamente significativa e di estensione della lesione oltre le corde vocali. Oltre agli interventi classici, eseguiti mediante laringo-tracheo fissura anteriore, si sono affermati interventi di sutura della schisi in doppio-strato per via endoscopica eseguiti in respiro spontaneo.

<i>Patologia</i>	<i>Diagnosi Endoscopica</i>	<i>Atteggiamento terapeutico</i>
Laringomalacia	flessibile	Attesa Laserchirurgia se distress respiratorio
Stenosi sottoglottiche congenite	rigida	Dilatazioni e/o laserchirurgia per stenosi “soffici” Chirurgia: split della cartilagine cricoide, ricostruzione laringotracheale con graft anteriore, resezione crico-tracheale per stenosi cartilaginee
Paralisi ricorrente bilaterale	flessibile	Attesa Tracheostomia per grave distress respiratorio Cordectomia posteriore laser se persiste oltre i 12 mesi
Cisti saccolari	rigida	Marsupializzazione in urgenza Escissione laser per via endoscopica in elezione Escissione per via cervicotomica (cisti interessanti la plica ariepiglottica)
Diaframmi laringei	rigida	Resezione laser (glottici tipo I) Resezione laser+stent (tipo II - III) Ricostruzione laringo-tracheale con graft (tipo III - IV) Resezione anastomosi crico-tracheale (diaframma + stenosi sottoglottiche)
Schisi laringea	rigida	Intervento chirurgico se lesione supera il piano cordale o se si riscontra aspirazione clinicamente significativa
Emangioma sottoglottico	rigida	Attesa, mantenendo la pervietà delle vie aeree; Laservaporizzazione con o senza corticosteroidi
Atresia laringotracheale	rigida	Intubazione dell'esofago
Tracheomalacia	flessibile	Risoluzione spontanea (forme primarie); rimozione della compressione (forme secondarie); tracheopessia, aortopessia
Stenosi tracheali cong.	rigida	Tracheoplastica con patch in pericardio o “slide tracheoplasty” nei casi gravi

Tab. I

Stenosi laringo-tracheali acquisite

Il sospetto di SLT acquisita si pone per bambini con disturbo respiratorio la cui storia clinica riporta precedenti intubazioni, traumi laringo-tracheali esterni o inalazione di sostanze caustiche. La stenosi laringea sottoglottica (SLS) è la sequela più frequente nei bambini sottoposti ad intubazione laringo-tracheale⁽⁵⁾ essendo la patologia che più frequentemente richiede la tracheotomia nei bambini al di sotto di 1 anno di età. La forma secondaria differisce da quella congenita per un esordio acuto successivo a rimozione del tubo di ventilazione. Si tratta generalmente di bambini o neonati ricoverati in reparto di terapia intensiva per distress respiratorio che non superano i tentativi di estubazione. Talora sono pazienti già sottoposti ad una tracheostomia in urgenza per ostruzione delle vie aeree.

Oltre ad informazioni dettagliate circa la gravidanza, il parto ed il periodo perinatale, il corretto inquadramento diagnostico prevede di valutare se, quante volte e per quanto tempo il bambino è stato intubato, se l'intubazione è stata difficile o traumatica, quanto a lungo ha tollerato l'estubazione. Nello studio di questa patologia la videoendoscopia, condotta con endoscopi rigidi, costituisce l'indagine cardine che ci permette di classificare la stenosi in 4 gruppi in base al grado di ostruzione del lume aereo analogamente a quanto proposto da Myer-Cotton per le stenosi sottoglottiche congenite (vedi sopra). Un metodo pratico per quantificare una stenosi consiste nel valutare il calibro del tubo endotracheale più grande in grado di superare l'ostruzione. E' utile ricordare che il diametro minimo del cono ipoglottico in un neonato a termine è mediamente di 4 mm, perciò, in condizioni normali, potrà essere inserito senza difficoltà un tubo endotracheale di 3 mm di diametro interno.⁽⁶⁾ Lo studio endoscopico permette di completare l'inquadramento della lesione valutandone l'estensione cranio-caudale e la natura, sia essa flogistica, fibrotico-cicatriziale o cartilaginea, essendo anche questi fattori che condizionano la corretta pianificazione terapeutica. Lo studio della lesione dovrà, inoltre, tener conto di possibili patologie associate; in particolare dovranno essere ricercati:

- segni indiretti di reflusso gastro-esofageo (laringite posteriore, ipertrofia degli aggregati linfatici, ecc)
- sinechie cicatriziali interaritenoidiche
- alterazioni della motilità laringea
- collasso o malacia delle strutture tracheo-bronchiali.

Qualora la stenosi non sia sondabile endoscopicamente (grado III e IV) e comunque a completamento dello studio diagnostico sarà opportuno sottoporre il paziente a TC spirale o RMN.

Proprio per la complessità e la molteplicità dei quadri patologici coinvolti, la programmazione terapeutica delle SLT pediatriche dovrà essere stabilita in ambito collegiale tenendo conto dell'esperienza specifica dei vari specialisti coinvolti (ORL endoscopista, neonatologo, anestesista, chirurgo pediatra...). Seppure la strategia terapeutica debba necessariamente essere adattata ad ogni singolo caso, è possibile stabilire delle indicazioni di trattamento generali in relazione allo stadio della stenosi. Di seguito è riportato il nostro atteggiamento terapeutico.

Nelle stenosi di grado lieve e moderato (I-II), senza segni di distress respiratorio, l'atteggiamento è di attesa: in assenza di aggravamento clinico, viene effettuato un controllo endoscopico ogni 3-6 mesi per monitorare lo sviluppo delle strutture laringo-tracheali.

Il *trattamento endoscopico* riveste un ruolo fondamentale nelle stenosi sintomatiche di grado II-III che si manifestano in urgenza con ostruzione acuta del lume aereo, per flogosi o granulazione dei tessuti laringo-tracheali. In questi casi le *dilatazioni meccaniche* e la *chirurgia laser* permettono di ripristinare, almeno temporaneamente, la pervietà aerea evitando di sottoporre il bambino a tracheostomia. Secondo alcuni autori, nelle lesioni flogistiche floride, le dilatazioni meccaniche oltre all'effetto immediato sulla respirazione sembrano inibire la successiva formazione di tessuto cicatriziale ipertrofico. Un risultato analogo è offerto da sostanze antiblastiche quali la *mitomicina C* che, inibendo la proliferazione fibroblastica, sembra ridurre l'evoluzione cicatriziale stenotizzante. Diversi studi in merito sono tuttora in corso.

La *chirurgia laser*, oltre che nelle lesioni acute, è da considerarsi il trattamento di scelta nelle SLT stabilizzate diaframmatiche. In questi casi la tecnica prevede di eseguire delle sezioni radiali mantenendo del tessuto intatto tra un taglio e l'altro in modo da ridurre il rischio di stenosi recidiva.

La *chirurgia ricostruttiva* va riservata ai casi di stenosi avanzata (grado III e IV), alle stenosi fibrotiche ed ai casi di insuccesso del trattamento endoscopico. E' controindicata in 2 condizioni:

1. in caso di elevato rischio all'anestesia generale;
2. qualora l'intervento non assicuri di poter decannulare il paziente per patologie associate non trattabili (ad esempio grave inalazione cronica).

La scelta della tecnica chirurgica dipende dalla sede e dall'estensione della stenosi: preferiamo eseguire una *laringo tracheo plastica* con graft cartilagineo anteriore nelle stenosi sottoglottiche di tipo cicatriziale. Un graft anteriore e posteriore sarà invece necessario se alla lesione sottoglottica si associa una stenosi glottica posteriore. La *resezione crico-tracheale* con anastomosi termino-terminale ⁽⁷⁾ è l'intervento di scelta nelle stenosi cricoidee estese alla trachea cervicale mentre le stenosi tracheali pure potranno essere trattate con *resezione tracheale "a manicotto"* e tracheoplastica termino-terminale.⁽⁴⁾ Nel caso di stenosi multiple o particolarmente complesse come pure nei casi di fallimento della chirurgia ricostruttiva possono essere impiegate con successo le *protesi endoluminali* alcune delle quali richiedono il confezionamento della tracheotomia (es. tubo a T di Montgomery).

Conclusioni

Le SLT in età pediatrica costituiscono un insieme complesso di patologie che richiedono un approccio multidisciplinare ed in modo particolare, una stretta

collaborazione con l'Anestesista Rianimatore.

Il prerequisito fondamentale per la corretta gestione di queste affezioni è dato dal preciso inquadramento diagnostico che ha come elemento fondamentale un completo studio endoscopico che comprenda, a seconda della patologia in oggetto, sia una valutazione dinamica con fibroscopio, sia un attento studio anatomico con endoscopi e telescopi rigidi.

Lo sviluppo delle tecniche e degli strumenti ha fatto sì che l'endoscopica abbia acquisito un ruolo sempre maggiore anche nel trattamento di questa patologia. Tant'è che, attualmente, la chirurgia endoscopica è l'opzione di prima scelta nel trattamento di molte stenosi laringo-tracheali sia in urgenza che in elezione. A questo risultato concorre, in modo determinante, l'utilizzo dei laser endoscopici ed in particolare di quello a diodi che, veicolato da fibre ottiche flessibili, è nella nostra esperienza particolarmente adatto al trattamento di questa patologia.

In una certa percentuale di casi, tuttavia, la chirurgia "a cielo aperto" rimane la scelta elettiva per risolvere ostruzioni laringo-tracheali complesse o per far fronte ai fallimenti della chirurgia endoscopica.



Fig. 1 - Laringomalacia. Collasso inspiratorio delle aritenoidi (tipo I)

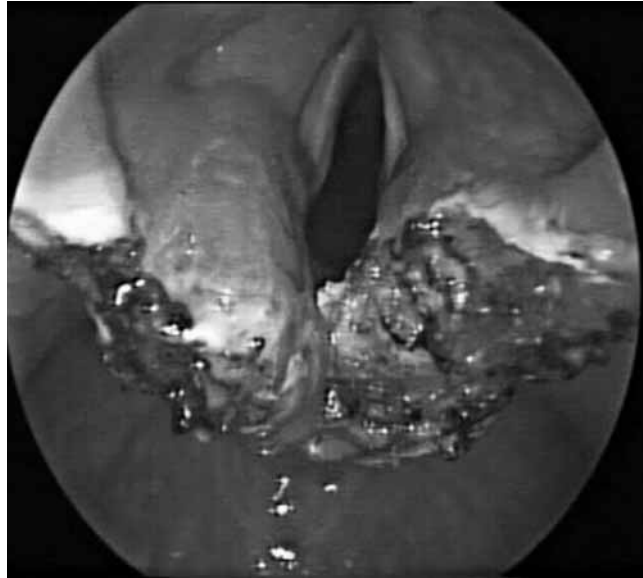


Fig. 2 - Laringomalacia. Risultato dopo chirurgia con laser a diodi



Fig. 3 - Cisti sacculare laringea in paziente neonato



Fig. 4 - Diaframma laringeo (tipo II)



Fig. 5 - Stenosi ipoglottica congenita (tipo "soffice", III gr. sec. Myer-Cotton)



Fig. 6 - Emangioma ipoglottico

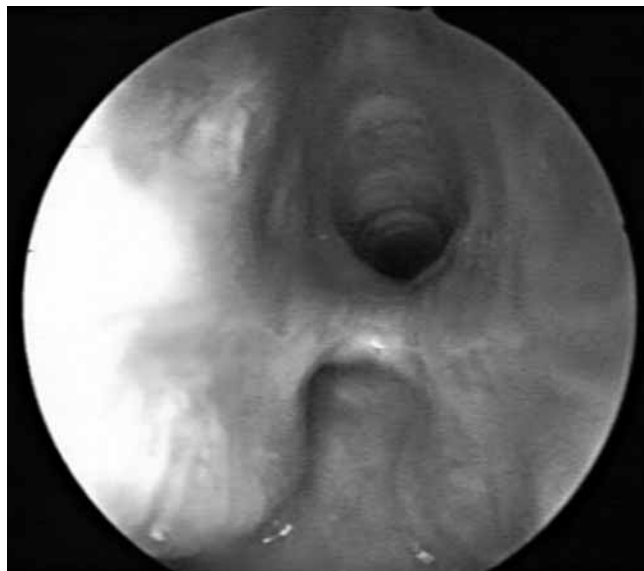


Fig. 7 - Schisi laringea (tipo I sec. Cohen)

Ricevuto: 24.05.2006
Accettato: 20.06.2007
Corrispondenza: Dr.Roberto Saetti
S.C. Chirurgia Endoscopica delle Vie Aeree
Azienda Ospedaliera Padova
Via Giustiniani, 2 - 35100 – Padova
E-mail: saetti@gmail.com
Indirizzo Web: www.airwayendosurgery.com

Bibliografia

1. Cohen SR - *Congenital glottic webs in children*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1985; 99 (suppl. 121): 1.
2. Cotton RT, Evans JN - *Laryngotracheal reconstruction in children. Five-year follow up*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1981; 90-516.
3. Cotton RT, Manoukian JJ - *Glottic and subglottic stenosis*. Otolaryngol Head and Neck Surg, 1986; 94: 2159.
4. Grillo HC, Wright CD, Valahakes GJ, MacGillivray TE - *Management of congenital tracheal stenosis by means of slide tracheoplasty or resection and reconstruction, with long term follow-up for growth after slide tracheoplasty*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002; 123: 145-152.
5. Holinger LD - *Pediatric laryngology and Bronchoesophagology*. Lippincott - Raven Publishers, Philadelphia 1997.
6. Holinger PH, Kutnick SI, Schild JA, Holinger LD - *Subglottic stenosis in infants and children*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1976; 85-591 2.
7. Monnier PH, Savary M, Chapius G - *Partial cricoid resection with primary tracheal anastomosis for subglottic stenosis in infants and children*. Laryngoscope, 1993; 103: 1273-1283.
8. Narcy P, Contencin P, Viala P - *Surgical treatment for laryngeal paralysis in infant and children*. Ann Otol Rhinol Laryngol. , 1994; 99: 124.
9. Sherrington CA, Sim DKY, Freezer NJ, Robertson CF - *Subglottic Haemangioma*. Archives of Disease in Childhood. 76: 458-459, 1997.
10. Phipps CD, Gibson WS, Wood WE - *Infantile subglottic hemangioma: a review and a presentation of two cases of surgical excision*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 41: 71-79, 19

La vertigine posizionale parossistica recidivante dell'anziano

The relapsing paroxysmal positional vertigo in the elders

C. Cazzato, M. Faralli, A. Frenguelli

Università degli Studi di Perugia - Dip. Specialità medico-chirurgiche - Sez. ORL

Riassunto: L'indagine si propone di valutare l'influenza di fattori tipicamente legati all'età (ipertensione arteriosa, diabete, ipercolesterolemia, cerebropatie vascolari, cardiopatia ischemica) su alcuni aspetti clinici come durata, ricorrenza ed alternanza della VPP. Sono stati individuati due tipologie appartenenti al gruppo di pazienti (290 di età media 67 ± 4.2 anni) reclutato nello studio: *Tipo vascolare* – pazienti con 2 o più fattori associati a rischio o danno vascolare conclamato. *Tipo non vascolare* – pazienti con assenza o con un solo fattore associato a rischio o danno vascolare conclamato. I dati sono stati confrontati con quelli ottenuti in un gruppo di 164 pazienti di età inferiore ai 50 anni, privi dei fattori vascolari in esame. Lo studio rivela che una VPP “idiopatica” dell'anziano non si discosta significativamente nel comportamento clinico da una VPP “idiopatica” giovanile. La presenza tuttavia di fattori degenerativi come quelli vascolari sono in grado di condizionare tempi di guarigione e recidive. A differenza della VPP ricorrente che predilige l'età giovanile, l'incidenza della VPP alternante aumenta significativamente con l'età. Tale comportamento potrebbe derivare dall'influenza, nel secondo caso, di fattori sistemici sul microcircolo di entrambi i labirinti, laddove prevalessero, nel primo caso, problematiche locali morfologiche o funzionali.

Summary: *This research intends to estimate the influence of factors typically linked to the age (hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, cerebrovascular*

disease, ischemic heart disease) on some clinical aspects like duration, recurrence and alternation of the VPP. The group of patients of this study (n° 290, medium age 67 ± 4.2 years) has been divided in two different typologies. VASCULAR type - patients with 2 or more factors associated with vascular risk or clear vascular damage. NOT VASCULAR type - patients without or with only one factor associated with clear vascular risk. The data have been compared with those obtained in a group of 164 patients of age lower 50 years old, devoid of the vascular factors in examination. The study reveals that one “idiopathic” VPP of the elder is not meaningfully different in the clinical behavior from one “idiopathic” VPP in a young subject. The presence however of degenerate factors as those vascular ones, can condition the time of recovery and relapse. To difference of the recurrent VPP that preprefers the young age, the incidence of the alternating VPP increases meaningfully with the age. Such behavior could derive from the influence, in the second case, of systemic factors on the microcirculation of both labyrinths, whereas, in the first case, would probably prevail local morphological or functional problems.

Parole Chiave: Vertigine posizionale parossistica, vertigine posizionale parossistica recidivante, vertigine dell'anziano.

Key Words: *Paroxysmal positional vertigo, relapsing paroxysmal positional vertigo, vertigo in the elders.*

Introduzione

La vertigine posizionale parossistica (VPP) rappresenta la forma di vertigine labirintica di più comune riscontro e risulta indubbiamente il disturbo dell'equilibrio che più favorevolmente risente della terapia fisica. La malattia interessa tutte le decadi della vita, tuttavia il sopraggiungere con l'età di elementi degenerativi, come il danno vascolare, è in grado di interferire, almeno in teoria, in maniera negativa sui meccanismi patogenetici della cupulo-canalolitiasi. Il quadro clinico di una VPP dell'anziano non differisce sostanzialmente da quello delle altre età; i problemi riguardano la presenza di frequenti concomitanti limitazioni funzionali, derivanti da problemi osteo-articolari, che impediscono la corretta eseguibilità di manovre liberatorie⁽⁶⁾ e che inevitabilmente condizionano il risultato terapeutico. Pur tenendo in considerazione la rilevanza di aspetti puramente fisici, si è voluto ricercare, nella presente indagine, eventuali rapporti esistenti tra alcuni aspetti clinici della malattia come il tempo di guarigione (ovvero il periodo che intercorre tra l'inizio della terapia e la risoluzione del quadro obiettivo), la ricorrenza e l'alternanza della VPP e fattori più propriamente "intrinseci" legati all'età del paziente, come il rischio o il danno vascolare conclamato.

Materiali e metodi

Lo studio ha riguardato una popolazione di 296 pazienti di età superiore ai 60 anni (media 67 ± 4.2) affetti da VPP in forma tipica.

Dopo bilancio otoneurologico completo, i pazienti sono stati inseriti in un protocollo riabilitativo che prevedeva l'utilizzazione della manovra liberatoria di Semont modificata da Toupet⁽⁹⁾ e quella di riposizionamento di Epley⁽²⁾ in casi di VPP dei canali semicircolari verticali (CSV), mentre le forme di VPP del canale semicircolare laterale (CSL) sono state trattate con manovra di Gufoni⁽³⁾ e di Baloh.⁽¹⁾

L'indagine si è rivolta alla ricerca di elementi clinici, potenziali fattori favorenti e/o scatenanti la patologia. Ai fini dello studio, abbiamo considerato in particolare le noxae più comunemente in grado di causare o essere associate ad un danno vascolare, la cui incidenza aumenta irrimediabilmente con l'età. Tra queste l'ipertensione arteriosa in trattamento farmacologico, l'iperglicemia in terapia con ipoglicemizzanti orali e/o insulina, le dislipidemie (in particolare l'ipercolesterolemia) in trattamento farmacologico o non, ma con valori di colesterolemia totale documentati superiori a 250 mg/dl, le cerebropatie vasco-

lari documentate mediante imaging e con positività clinica neurologica (ICTUS, TIA), le cardiopatie ischemiche croniche o acute pregresse. In base alla presenza dei fattori menzionati sono state individuate due tipologie di pazienti appartenenti al gruppo suddetto (*gruppo A*):

Tipo vascolare – Pazienti con due o più fattori associati a rischio o danno vascolare conclamato.

Tipo non vascolare – Pazienti con assenza o con un solo fattore associato a rischio o danno vascolare conclamato.

E' stato valutato il tempo di guarigione espresso in numero medio di manovre necessarie ad ottenere la negativizzazione del quadro clinico. Inoltre è stato considerato il numero di recidive della malattia a partire dal 2° mese dalla guarigione; a tale proposito, sono state distinte le forme di ripresa di malattia con stessa localizzazione canale (*VPP ricorrente*), dalle VPP con caratteristiche semeiologiche indicative di una nuova ubicazione (controlaterale) della massa otoconiale (*VPP alternante*).⁽⁸⁾ Il periodo di osservazione è andato da un minimo di 12 mesi ad un massimo di 36, a partire dal 2° mese dalla guarigione.

I dati ottenuti nei pazienti di *gruppo A* sono stati confrontati con quelli ricavati dalla valutazione degli stessi parametri in un gruppo di 164 pazienti di età inferiore 50 anni, completamente privi dei fattori vascolari in esame (*gruppo B*).

Risultati

I 296 pazienti (*gruppo A*) sono risultati essere di *tipo vascolare* in 111 casi e di *tipo non vascolare* in 185.

Il numero medio di manovre necessarie per ottenere la negativizzazione del quadro clinico è stato di 2.98 ± 1.94 . Il confronto con il gruppo di controllo (*gruppo A vs gruppo B*), in cui si è registrato una media di 2.40 ± 1.72 , ha pertanto evidenziato, nei pazienti ultrasessantenni, un aumento significativo dei tempi di guarigione ($p=0.01$) (Fig. 1). Il dato statistico assume maggiore rilievo nei pazienti di *tipo vascolare* (Media 3.77 ± 1.2) che hanno richiesto, rispetto a quelli di *tipo non vascolare* (Media 2.5 ± 1.1), un aumento altamente significativo ($p = 0.00$) del numero di manovre per la risoluzione della VPP (Fig. 2). Altrettanto significativo ($p = 0.00$) è risultato il confronto *gruppo A tipo vascolare vs gruppo B*; pressoché sovrapponibile risulta invece il dato emerso nel gruppo di *tipo non vascolare* rispetto al gruppo di controllo ($p = 0.05$).

Nell'ambito del gruppo A, i pazienti con 2 fattori

vascolari hanno presentato una media di 3.63 ± 1.9 , quelli con 3 o più fattori hanno richiesto un numero medio di 4.6 ± 1.7 manovre per la risoluzione. Non si registra nessuna significativa differenza ($p = 0.05$) tra i pazienti con un solo fattore vascolare (Media 2.40) e quelli completamente privi di questo (Media 2.50) (Fig.3).

Una *VPP ricorrente* è stata riscontrata in 35 casi; 13 appartenevano al *tipo vascolare* e 22 al *tipo non vascolare*. 21 pazienti hanno presentato una *VPP alternante*, 14 di *tipo vascolare* e 7 di *tipo non vascolare*. In sintesi, dei 296 pazienti inseriti nel protocollo riabilitativo, 56 (18.9%) presentavano dopo almeno 2 mesi dalla guarigione una ripresa clinica della malattia (*recidiva*); in 27 (48.2%) casi erano presenti almeno 2 fattori vascolari. L'incidenza globale delle recidive era del 18.9% (56/296). Nell'ambito di queste, la *VPP ricorrente* e la *VPP alternante* hanno rappresentato rispettivamente l'11.8% (35/296) ed il 7.09% (21/296). Nei pazienti di *tipo vascolare* l'incidenza delle recidive è stata di 24,3% (27/111); la *VPP ricorrente* e la *VPP alternante* hanno mostrato, negli stessi pazienti, valori di 11,7% (13/111) e 12.6% (14/111). Nei pazienti di *tipo non vascolare* l'incidenza delle recidive, della *VPP ricorrente* e della *VPP alternante* è stata rispettivamente di 15,6% (29/185), 11,8% (22/185) e 3.8% (7/185) (Tab.I).

Nel gruppo di controllo (*gruppo B*) è stata registrata una recidiva in 26 pazienti. In 20 casi si trattava di una *VPP ricorrente* ed in 6 di una *VPP alternante*. L'incidenza delle recidive è stata di 15,8% (26/164), con valori di *VPP ricorrente* ed *alternante* rispettivamente di 12.2% (20/164) e 3.65% (6/164) (Tab.II).

Discussione e conclusioni

L'età del paziente di per sé non costituisce un fattore negativo per la prognosi della malattia. In assenza di elementi clinico-anamnesici in grado di ricondurre ad una qualsiasi ipotesi eziologica, una *VPP "idiopatica"* dell'anziano non si discosta significativamente nel comportamento clinico da una *VPP "idiopatica"* giovanile. Non emerge, in altri termini, un processo primario di involuzione fisiologica di quel presunto meccanismo che prevede un delicato equilibrio tra produzione di otoconi e distruzione degli stessi da parte delle dark cells che circondano le macule degli organi otolitici, la cui alterazione condurrebbe in definitiva all'accumulo di masse intracanalari.

Alcuni aspetti clinici della malattia, considerati nello studio, risentono tuttavia della presenza di

elementi potenzialmente in grado di provocare un danno vestibolare. Tra questi indubbiamente vanno annoverati i fattori vascolari, la cui incidenza aumenta irrimediabilmente con l'età. La presenza dei suddetti fattori sembra condizionare i tempi di guarigione; infatti il numero medio di manovre necessarie per ottenere la negativizzazione del quadro clinico registra un significativo aumento nel gruppo di pazienti definiti vascolari. A conferma di questo depone il comportamento clinico evidenziato nei pazienti di *tipo non vascolare*, dal quale non emerge una significativa differenza tra gruppi A e B per quanto riguarda il parametro in esame. Dallo studio emerge inoltre una stretta correlazione tra entità del danno ipotizzato, sulla base del rilievo numerico dei fattori vascolari, ed alcuni aspetti clinici presi in esame. In particolare, la presenza di un solo fattore vascolare non comporta modificazioni significative dei tempi di guarigione rispetto ai pazienti "avascolari"; per contro, il numero medio di manovre, necessarie per ottenere la negativizzazione del quadro clinico, aumenta significativamente e progressivamente con l'aumentare degli stessi. Sarebbe pertanto necessaria la combinazione di più fattori in esame affinché si realizzi, a livello dell'arteria vestibolare anteriore, uno stress circolatorio in grado di determinare un danno maculare di entità tale da condizionare la rapidità di guarigione.

Anche nell'anziano, la *VPP* si conferma una malattia recidivante, nonostante la difficoltà a quantificare il dato clinico per motivi soprattutto legati al comportamento del paziente che spesso rinuncia al controllo, in particolare nei casi di ripresa fugace seguita da rapida risoluzione della sintomatologia. A differenza della *VPP ricorrente* che predilige l'età giovanile, l'incidenza della *VPP alternante* aumenta significativamente con l'età. Il comportamento della *VPP* recidivante potrebbe essere condizionato dagli stessi fattori eziologici che sono alla sua origine, oppure risentire della coesistenza di elementi morfofunzionali locali o generali. In caso di *VPP ricorrente*, ad esempio, la ripresa della malattia con la stessa localizzazione potrebbe essere riconducibile a problematiche intrinseche ad uno dei canali semicircolari, di natura morfologica (restringimenti, dilatazioni, deiscenze) che comporterebbe un accumulo canalare preferenziale della massa otoconiale, o di tipo funzionale qualora un deficit dissociato maculo-canalare si rendesse responsabile di una selettiva risposta del nervo vestibolare inferiore (Sindrome di Lindsay-Hemenway).⁽⁵⁾ Da ricordare inoltre la coesistenza con una labirintopatia di base come la malattia di Menière,

la cui associazione con la *VPP ricorrente* è ampiamente documentato in letteratura.^(4,7) Viceversa, nella *VPP alternante*, con caratteristiche di localizzazione diverse dal primo episodio trattato, il ruolo di eventuali fattori favorenti locali appare concettualmente meno determinante dal punto di vista patogenetico. E' lecito ipotizzare, in questi casi, l'intervento di fattori generali, come quello vascolare, che attraverso stati ischemici persistenti nel territorio vertebro-basilare,

comportino una sofferenza secondaria delle strutture neuroepiteliali maculari, a cui possono conseguire distacchi della membrana otoconiale. La canalotiasi conseguente, in assenza dei fattori morfo-funzionali locali precedentemente menzionati, avrà maggior possibilità di poter interessare allo stesso tempo canali diversi ed appartenenti al labirinto controlaterale.

Ricevuto: 08.10.2007

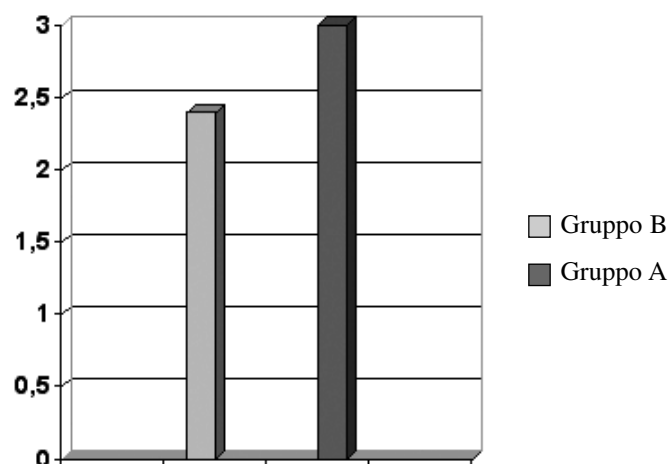


Fig. 1 - Confronto tra tempi di guarigione (gruppo A vs gruppo B)

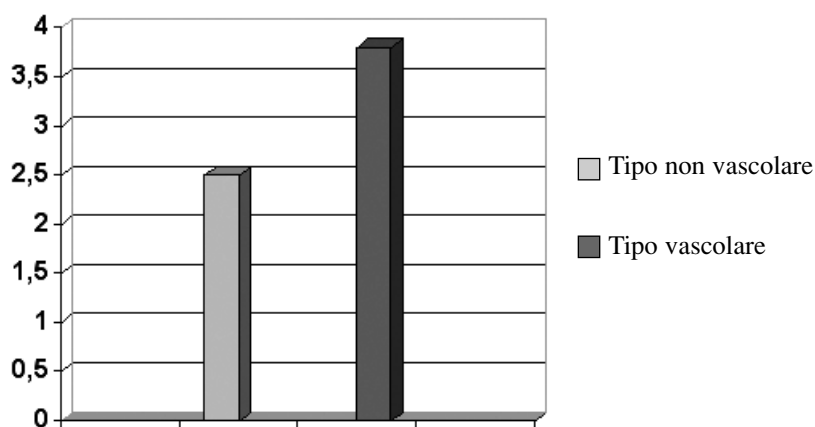


Fig. 2 - Confronto tra tempi di guarigione in rapporto alla tipologia considerata (Tipo vascolare vs tipo non vascolare)

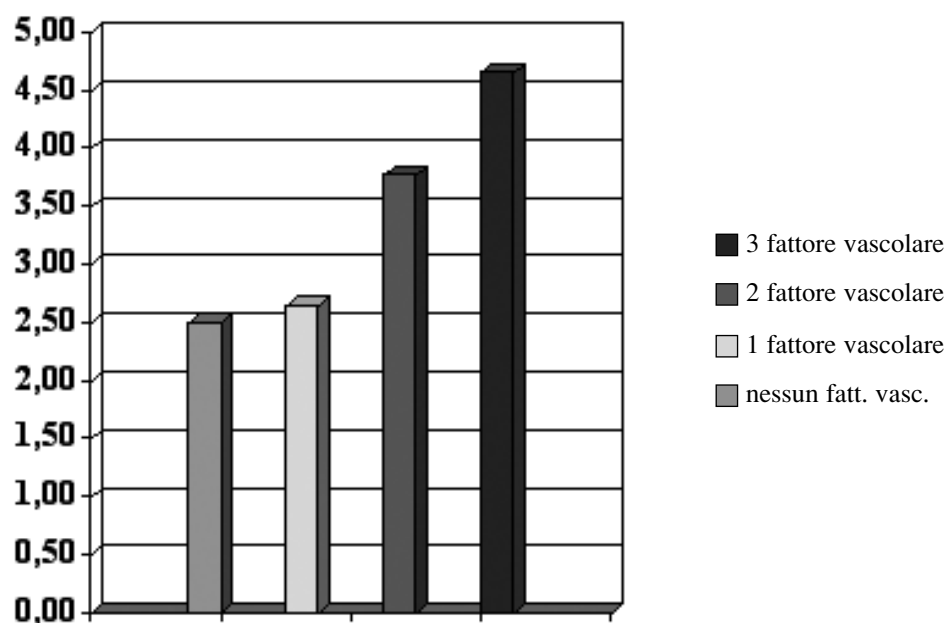


Fig. 3 - Tempi di guarigione in rapporto al numero dei fattori vascolari.

	VPP ricorrente	VPP alternante	Incidenza VPP ricorrente	Incidenza VPP alternante
Gruppo A	35	21	11.8% (35/296)	7.09% (21/296)
Gruppo A tipo non vascolare	22	7	11.9% (22/185)	3.8% (7/185)
Gruppo A tipo vascolare	13	14	11.7 % (13/111)	12.6% (14/111)

Tab. I - Incidenza delle recidive (VPP ricorrente e VPP alternante) nel gruppo A

	VPP ricorrente	VPP alternante	Incidenza VPP ricorrente	Incidenza VPP alternante
Gruppo B	20	6	12.2% (20/164)	3.65% (6/164)

Tab. II - Incidenza delle recidive (VPP ricorrente e VPP alternante) nel gruppo b

Ricevuto: 08.10.2007

Accettato: 20.12.2007

Corrispondenza: Dr. Claudio Cazzato

Clinica O.R.L. - Università di Perugia

Via Brunamonti - 06100 Perugia

Tel. 0755 783236; Fax 0755 726886

E-mail: otorino@unipg.it

Bibliografia

1. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V - *Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo*. Neurology. 43:2542, 1993.
2. Epley JM - *The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo*. Otolaryngol Head Neck Surg. 107(3): 399, 1992.
3. Gufoni M, Mastrosimone L - *Trattamento con manovra di riposizionamento per la canalolitiasi orizzontale*. Acta Otorhinolaringol Ital. 18:363, 1998.
4. Hughes CA, Proctor L - *Benign paroxysmal positional vertigo: analysis of 44 cases treated by the canalith repositioning procedure of Epley*. Am J. Otol. 15: 321, 1994.
5. Lindsay JR, Hemenway WG - *Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function*. Ann. Otolaryng. 65:692, 1956.
6. Manfrin M, Bertone F, Mira E - In: *I problemi dell'equilibrio nell'età avanzata*. Atti Congressuali. Aggiornamenti di Vestibologia. p.53 Fiuggi, 5-6 Marzo 2004.
7. Paparella MM - *Pathogenesis and pathophysiology of Menière's disease*. Acta Otolaryngol. Suppl. 485:26, 1991.
8. Ralli G, Nola G, Lamberti A - *La vertigine parossistica posizionale benigna recidivante*. In: Formenti Editore. Revisione critica di venti anni di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB). XVI Giorn. Italiana di Otoneurologia, Sorrento 1999.
9. Toupet M, Semont A - *La physiotherapie du vertige paroxystique bènin*. In: Hausler R.- Les vertiges d'origine pèriphèrique et centrale. Ipsen Paris Publ.: p21, 1985.

Ruolo del vaccino nella prevenzione delle malattie da raffreddamento nell'infanzia

The vaccine's roll in the prevention of the early childhood cooling illness

E. Sartarelli*, S. Cittadini**, S. Urbini*

*Medico Otoiatra libero professionista - A.I.O.L.P.

**Dirigente Medico di 1° livello - Azienda S. Camillo - Forlanini - Roma

Riassunto: Il vaccino è un preparato antigenico che dà immunizzazione attiva nei confronti di una malattia. Le malattie più frequenti nell'infanzia sono le otiti e le faringotonsilliti, causate per la maggior parte da batteri nel primo caso e virus nel secondo. La profilassi migliore per un bambino soggetto ad infezioni recidivanti delle alte vie respiratorie, consiste nell'utilizzo di vaccini esistenti contro: Virus influenzale, Haemophilus Influenzae b, Pneumococco, integrata da una profilassi aspecifica con immunostimolanti batterici.

Summary: *The vaccine is an antigenic preparation able to actively immunize from illness. In early childhood the most frequent illness are otitis and pharynx tonsillitis. Otitis are mainly caused by bacteria where as the pharynx tonsillitis virus. In a child suffering from frequent, relapsed infection of the upper respiratory tract, the most efficacy prophylaxis consist in the administration of the existing vaccines for Flou Virus, Haemophilus Influenzae b and Peumococcus together with a non-specific prophylaxis, that uses bacterial immunes stimulant.*

Parole Chiave: Prevenzione, otite, faringotonsillite, vaccino.

Key Words: *Prevention of deseas, otitis, pharynx tonsillitis, vaccine.*

Per vaccino si intende un "Preparato antigenico usato allo scopo di produrre immunizzazione attiva nei confronti di una malattia". Può essere rappresenta-

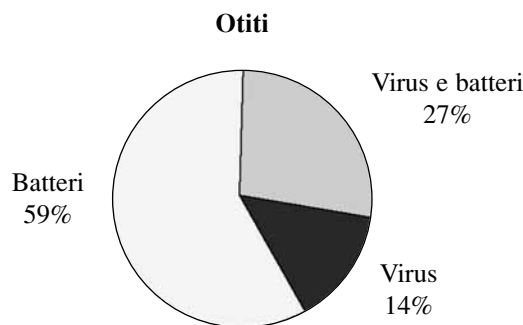
to da: ceppi vivi attenuati di virus o batteri, che producono infezioni inapparenti o banali, da microrganismi uccisi o inattivati ed infine da tossine inattivate con formalina, dette tossoidi (per tetano e difterite)".⁽⁴⁾

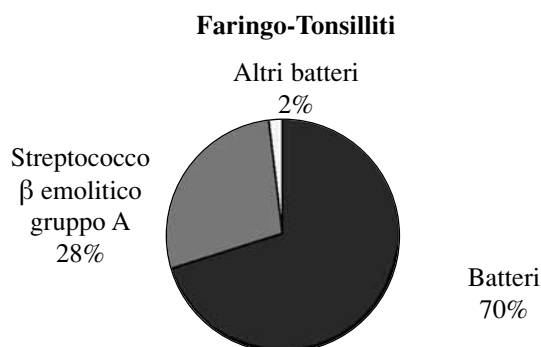
Il nome "vaccino" deriva dal fatto che nella prima sperimentazione di immunizzazione attiva nell'uomo, avvenuta il 14 maggio 1796, il medico di campagna inglese Edward Jenner (Berkeley, 1749-1823) utilizzò virus viventi di vaiolo bovino (vaccino, appunto) per conferire immunità al vaiolo umano.

E' bene ricordare che con i vaccini si realizza una immunoprofilassi attiva, mentre con anticorpi e sieri si attua una immunoprofilassi passiva.

Le malattie da raffreddamento nell'infanzia sono rappresentate per la maggior parte da otiti e da faringotonsilliti. La causa prevalente di queste malattie è: nelle otiti⁽¹⁰⁾ per la maggior parte (circa il 59%) da infezione batterica, e precisamente a causa dello pneumococco ed haemophilus influenzae. In minima parte sono dovute a virus (14%) ed infine per un 27% ad una associazione di batteri e virus.

Per le faringotonsilliti⁽²²⁾ invece la causa principale è data da infezioni virali (70%) con interessamento da adenovirus e per un 28% da streptococco emolitico del gruppo A.





Gli agenti patogeni più frequenti nelle otiti sono, vedi Tabella I:

Batteri:	
Pneumococco	25%
Haemophilus Influenzae	23%
Moraxella Catarrhalis	15%
Virus:	
Respiratorio-Sinciziale (RSV)	38%
Parainfluenzali	17%
Enterovirus	16%
Influenzali A e B	14%
Adenovirus	14%
Associazione Virus-Batteri	

Tab. I

Mentre gli agenti patogeni più frequenti nelle faringo-tonsilliti: ^(21,22) vedi Tabella II

Batteri:	
Streptococcus Pyogenes	95%
Arcanobacterium haemolyticum	>1%
Altri batteri e Infezioni miste	~4%
Virus:	
Adenovirus 1 - 9	70%
Influenzali A e B	5-10%
Parainfluenzali 1 - 4	5-10%
Entorovirus	5-10%
Epstein-Barr	5-10%
Herpes ed altri	10%

Tab. II

L'associazione batteri/virus nelle otiti è dovuta al fatto che una prima infezione virale delle vie aeree superiori facilita l'insorgenza di una successiva infezione batterica. Infatti numerosi studi clinici e sperimentali hanno dimostrato che l'infezione virale provoca con vari meccanismi:

- una disfunzione dei polimorfonucleati,
- un danno delle cellule epiteliali, che a sua volta facilita l'aderenza dei batteri,
- una riduzione della clearance muco-ciliare.

Poiché nei bambini la tuba di Eustachio è corta, più orizzontale, immatura e frequentemente aggravata dalla presenza di adenoidi, essa ha una ridotta funzionalità, che può portare ad una pressione negativa ed una colonizzazione batterica dell'orecchio medio con conseguente otite media acuta purulenta.

Esperimenti su animali e sull'uomo, hanno dimostrato che l'azione virale, in particolar del virus influenzale A, si esplica inducendo entro 4 - 8 giorni dalla inoculazione, una riduzione delle attività ossidativa, chemiotattica, secretoria e battericida dei polimorfonucleati.

Inoltre, spesso può essere presente una riduzione delle difese immunitarie o fisiologica per l'età o patologica con conseguente deficit funzionale dei polimorfonucleati locali. Per cui volendo ridurre la frequenza delle infezioni si potrà intervenire con un vaccino anticatarrale che riduca le infezioni virali delle vie aeree superiori, o con un vaccino antibatterico che limiti la possibilità di colonizzazione batterica dell'orecchio medio od ancora con anticorpi specifici che agiscano a livello del deficit funzionale dei polimorfonucleati locali, ed infine con immunostimolanti per fronteggiare la riduzione delle difese immunitarie.⁽²⁴⁾

I vaccini attuali

Gli agenti patogeni più comunemente responsabili degli episodi flogistici a carico delle alte vie aeree nell'infanzia sono, come già esposto, l'Adenovirus, lo Pneumococco e l'Haemophilus Influenzae b. Quindi tra le vaccinazioni attualmente praticate in Italia, solo quelle contro questi agenti patogeni possono giocare un ruolo nella prevenzione.

I risultati migliori si sono per ora ottenuti con il vaccino antinfluenzale, capace di prevenire le otiti batteriche in corso di epidemia influenzale (dicembre-febbraio) nei bambini che frequentano l'asilo nido.

Minori i successi sinora conseguiti dai vaccini rivolti contro Pneumococco ed Haemophilus Influenzae.

Il primo non sembra in grado di evocare un'adeguata risposta anticorpale nei bambini più piccoli, che

sono i più colpiti dall'otite.

Il secondo risulta incapace di proteggere contro i ceppi non tipizzabili, responsabili del 90% delle otiti da *Haemophilus*.

Sono peraltro allo studio vaccini efficaci contro il Virus Sinciziale Respiratorio e lo *Streptococco Piogene*.

Vaccinazione antinfluenzale

Tradizionalmente, la vaccinazione antinfluenzale è indicata nei soggetti che:

- hanno compiuto 65 anni,
- lavorano in servizi di pubblica utilità
- soffrono di malattie croniche.

Ma per ridurre la diffusione del virus e la possibilità di una sua co-circolazione con quello dell'influenza aviaria è ora auspicata una maggiore copertura vaccinale.

Infatti in una popolazione non vaccinata, l'agente patogeno colpirà ogni individuo con cui verrà a contatto, mentre in una popolazione in cui solo la metà degli individui risulta immunizzata, l'agente patogeno colpirà unicamente chi non abbia fatto la profilassi. Se invece la maggior parte degli individui di una popolazione è stata vaccinata (Immunità di massa) è probabile che in quel territorio la quantità di agenti patogeni sia molto scarsa, se non addirittura assente, al punto da non rappresentare alcun pericolo nemmeno per i pochi soggetti non vaccinati.

Numerosi autori^(2,5,9,19) hanno dimostrato l'efficacia della vaccinazione antinfluenzale, nel prevenire del 30-40% dei casi, l'insorgenza dell'otite acuta infantile, anche se il dato non è stato però confermato da Hoberman⁽¹¹⁾ nel 2003 in un lavoro condotto peraltro in periodo di scarsa attività influenzale.

Vaccinazione antipneumococcica

Lo *Streptococcus Pneumoniae* o *Pneumococco* è un diplococco, presente in oltre 90 ceppi diversi.

Quelli più spesso isolati in infezioni gravi sono i sierotipi: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F e contro di loro è stato realizzato il vaccino eptavalente attualmente in uso.

La vaccinazione, inizialmente indicata nel primo anno di vita per bambini a rischio di infezioni gravi (tra cui quelli sottoposti ad impianto cocleare) è attualmente consigliata a tutti i bambini sotto i 3 anni che frequentano asili.

Ma, al contrario di ogni aspettativa, l'introduzione negli USA nel 2000 del vaccino epta-valente ha ridotto solo di poco (-6%) l'incidenza globale dell'otite infantile, ma ne ha modificato molto la microbiologia.

Il germe più frequente non è più lo *Pneumococco* ma l'*Haemophilus*.⁽²³⁾

Parallelamente si è ridotta di oltre l'80% l'incidenza di infezioni infantili da ceppi di pneumococco antibiotico-resistente ed è leggermente aumentata la patogenicità del sierotipo 19A non compreso nel vaccino.⁽¹⁵⁾

Vaccinazione anti-Haemiphilus

L'*Haemophilus Influenzae* è un bacillo gram negativo pleomorfo, presente nel rinofaringe di tutti i bambini di età superiore ai 5 anni, che può ricoprirsi di una capsula protettiva contro la fagocitosi. L'antigene capsulare distingue 6 diversi sierotipi, classificati da *a* ad *f*. Il tipo *b* è spesso responsabile di infezioni invasive con batteriemia, meningite ed epiglottite. Le colture non capsulate e quindi non tipizzabili sono responsabili di infezioni respiratorie, tra cui l'otite.

Dal 1985 è disponibile il vaccino contro l'antigene capsulare dell'*Haemophilus Influenzae* di sierotipo *b*, principale responsabile di meningite infantile ed epiglottite.

Dall'introduzione del vaccino Hib il numero annuale di meningiti infantili in Italia si è ridotto del 92%, passando da 114 casi nel 1996 a 9 nel 2003. Tale vaccino, rivolto contro la capsula, non ha però alcuna efficacia per i ceppi non capsulati di *Haemophilus* responsabili dell'otite media. Per questi ceppi sono allo studio vaccini rivolti contro proteine della membrana batterica esterna, in particolare: P1⁽³⁾ e P6⁽¹⁴⁾ o contro il fattore di virulenza lipooligosaccaride.⁽¹²⁾

In tutte le nazioni in cui è stata introdotta la vaccinazione Hib si è avuta una drammatica diminuzione dei casi di epiglottite. In Svezia, ad esempio, l'incidenza annuale è scesa dal 20,9 % nel 1987, allo 0,9 nel 1996,⁽¹³⁾ in Canada c'è stata una riduzione di quasi l'85%,⁽²⁷⁾ così come in Inghilterra⁽²⁰⁾ ed in Cile.⁽⁶⁾

I vaccini del futuro

I risultati incoraggianti sinora ottenuti dai vaccini nella prevenzione delle flogosi delle vie aeree nel bambino, spingono alla realizzazione di nuovi vaccini rivolti contro gli altri microrganismi implicati in tali patologie.

Sono infatti allo studio vaccini contro il Virus Respiratorio Sinciziale, responsabile di molti casi di otite infantile, e contro lo *Streptococco β-emolitico* di Gruppo A, responsabile della maggior parte delle faringotonsilliti batteriche.

Vaccinazione anti-Virus Respiratorio-Sinciziale

E' il virus isolato più frequentemente, sino al 38%

dei casi, nelle otiti infantili di origine virale. Sarebbe pertanto auspicabile l'impiego di un vaccino specifico. Purtroppo i vaccini sinora sperimentati per proteggere contro la polmonite da RSV danno luogo proprio ad infezioni delle alte vie respiratorie, tra cui le otiti.

Per ora più promettenti appaiono i risultati ottenibili con una immunoprofilassi passiva, mediante anticorpi monoclonali (Synagis®). Comunque gli studi per un vaccino che sia efficace anche contro l'otite proseguono.⁽²⁶⁾

Vaccinazione anti-*Streptococcus β-emolitico Gruppo A*

Si è calcolato che ogni anno negli USA lo *Streptococcus Pyogenes* provochi tra i 7 ed i 20 milioni di episodi di faringotonsillite, specie nei bambini sotto i 10 anni e che sino al 3% di questi possa sfociare, se mal curato, in reumatismo articolare acuto.

Sono in corso studi per la realizzazione di vaccini specifici, rivolti contro la proteina M⁽¹⁾, o la peptidasi C5a.⁽²⁵⁾ Ma la ricerca più promettente è rivolta a sviluppare un vaccino contro la CRR (C-repeat region), una regione della proteina M che si ripete uguale in quasi tutti i sierotipi di *Piogene* identificata dal gruppo di ricerca di Fischetti.⁽⁸⁾

Vaccino con *Lactobacillus Lactis*

Mannam e Coll. nel 2003 sono stati capaci di far

esprimere dal *Lactobacillus Lactis* (un germe innocuo usato per produrre formaggi) la CRR dello *Streptococcus Pyogenes*.⁽¹⁸⁾

Con tale ceppo batterico hanno quindi vaccinato 200 topi per via nasale e/o sottocutanea. I topi vaccinati per via sottocutanea hanno prodotto anticorpi sierici IgG specifici per la CRR ma non sono risultati protetti contro una successiva infezione da *Piogene*. Al contrario, i topi vaccinati per via nasale hanno prodotto anticorpi specifici per la CRR sia IgG nel siero che IgA nella saliva e sono risultati protetti contro una successiva infezione da *Piogene*.

Immunoprofilassi aspecifica

Nelle infezioni per le quali non è disponibile una immunoprofilassi vaccinicca specifica, si può ricorrere ad una prevenzione aspecifica mediante prodotti di derivazione batterica che siano capaci di stimolare l'immunità, sia umorale che cellulo-mediata, fornendo così una protezione efficace sia contro i virus che i batteri e quindi riducendo la frequenza e la gravità degli episodi flogistici a carico delle vie aeree superiori.

Tali prodotti, pur essendo di fatto immunostimolanti aspecifici, sono compresi nella categoria farmacoterapeutica ATC J07AX: "Altri vaccini antibatterici", vedi Tabella III.

Acintor® Biostim®	Glicoproteina di: <i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 cpr/die per 8 gg., poi 2 cicli di 1 cpr/die ogni 3 sett.
Biomunil® Lantigen B®	Ribosomi di: <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Strept. pneumoniae</i> e <i>pyogenes gr.A</i> , <i>H. influenzae</i>	1 cpr/die per 4 gg. per 3 sett., poi 1 cpr/die per 4 gg. per 5 mesi 8-15 gtt sublinguali x 2, per 2 cicli
Bronchomunal® Bronchovaxom® Immubron® Ismigen®	Lisato batterico liofilizzato di: <i>Strept. Pneumoniae</i> , <i>pyogenes</i> e <i>viridans</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> e <i>ozaenae</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>Neisseria catarrhalis</i>	1 cpr/die per 10 gg. per 3 mesi 1 cpr/die sublinguale per 10 gg. per 3 mesi
Buccalin®	<i>Strept. pneumoniae</i> e <i>Haemolitycus</i> , <i>Staph. Aureus</i> , <i>H. influenzae</i>	B: 1 cpr 1° e 2° dì, 2 cpr il 3° dì A: 1 cpr 1° dì, 2 cpr 2°, e 4 il 3°
Immucytal®	<i>Strept. Pneumoniae</i> e <i>pyogenes gr. A</i> <i>Branhamella catarrhalis</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>H. influenzae B</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 cpr/die per 4 gg. per 3 sett., poi 1 cpr/die per 4 gg. per 5 mesi
Paspat®	Lisato batterico di: <i>Staph. aureus</i> , <i>Strept.mitis</i> , <i>pyogenes</i> e <i>pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Branhamella catarrhalis</i> .	1 cpr/die per 28 gg. da ripetere dopo 28 gg. di sospensione

Tab. III

Azione immunostimolante degli estratti batterici

Lavori sperimentali^(16,17) di Lanzilli e Coll. in vitro (2005) ed in vivo (2006) hanno dimostrato che gli estratti batterici esercitano un effetto curativo e preventivo nei confronti delle infezioni acute e croniche delle vie aeree superiori, mediante una stimolazione sia dell'immunità umorale che cellulo-mediata, conseguente principalmente a:

- attivazione del recettore IL-2 sui linfociti B e T,
- aumentata sintesi di citochine (IL-2, IL-10, IL-12, etc.),
- genesi di cellule immunocompetenti T CD4+ e CD8+.

Efficacia degli estratti batterici

Una recente metanalisi pubblicata dalla Cochrane Library⁽⁷⁾ ha preso in esame, tra 759 sperimentazioni esaminate, solo 34 studi clinici controllati contro placebo, scegliendoli per il corretto trattamento statistico dei dati ottenuti. La ricerca ha dimostrato una riduzione del 40,22 % delle infezioni tra il gruppo dei soggetti trattati con immunostimolanti batterici (1971 pazienti complessivi) ed il gruppo placebo, in assenza di effetti avversi (numero di manifestazioni cutanee e gastrointestinali uguale nei due gruppi).

I risultati accertati hanno portato gli Autori a concludere prudenzialmente per un "probabile" effetto protettivo degli immunostimolanti batterici. Tale

efficacia risulta peraltro maggiore proprio nei bambini con suscettibilità individuale elevata o sovraesposti alle flogosi in quanto frequentatori di asilo-nido, scuola materna od elementare.

Conclusioni

E' razionale ricorrere, per un bambino soggetto ad infezioni recidivanti delle alte vie respiratorie, alla prevenzione mediante i vaccini esistenti contro: Virus influenzale, Haemophilus Influenzae b, Pneumococco.

Tale immunoprofilassi specifica dovrà essere integrata da una aspecifica con immunostimolanti batterici, dai quali è lecito attendersi una riduzione di almeno il 40% delle riacutizzazioni infettive.

Si spera che le ricerche in corso nel mondo portino presto alla realizzazione di efficaci vaccini contro Virus Respiratorio Sinciziale, Haemophilus Influenzae non tipizzabile e Streptococcus Pyogenes.

*Comunicazione congressuale del 9 Giugno 2007 a Roma
"1° Congresso dei Comitati Regionali A.I.O.L.P."*

Ricevuto: 02.07.2007

Accettato: 20.02.2008

Corrispondenza: Dott.^{SSa} Elisabetta Sartarelli
Somalia Salus - V.le Somalia, 108 - 00199 Roma
Cell.: 333.6961682; E-mail: elsartar@yahoo.it

Bibliografia

1. Batzloff M, Yan H et al - *Preclinical evaluation of a vaccine based on conserved region of M protein that prevents group A streptococcal infection*. Indian J. Med. Res. 2004; 119 suppl: 104-107.
2. Belshe RB, Mendelman PM et al - *The efficacy of live attenuated, cold-adapted, trivalent, intranasal influenza virus vaccine in children*. New England J. Med. 1998; 338: 1405-1412.
3. Bolduc GR, Bouchet V et al - *Variability of outer membrane protein P1 and its evaluation as a vaccine candidate against experimental otitis media due to nontypeable haemophilus influenzae: an unambiguous, multifaceted approach*. Infection and Immunity 2000; 8: 4505-4517.
4. Churchill's Medical Dictionary - 1^a Ediz. Ital. 1994; 2049. Clements DA, Langdon L et al - *Influenza A vaccine decreases incidence of otitis media in 6- to 30-month-old children in day care*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1995; 149: 1113-1117.
5. Clements DA, Langdon L et al - *Influenza A vaccine decreases incidence of otitis media in 6- to 30-month-old children in day care*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1995; 149: 1113-1117.
6. Crucis PR, Doloso AF et al - *Infecciones nasales por Haemophilus influenzae tipo b después de la incorporación de la vacuna conjugada al programa ampliado de inmunizaciones en Chile*. Rev. Chil. Infect. 2006.
7. Del Rio Navarro BE, Espinosa Rosales F et al - *Immunostimulants for preventing respiratory tract infection in children*. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;(4):CD004974. Review.
8. Fischetti VA, Hodges WM et al - *Protection against streptococcal pharyngeal colonization with a vaccinia: M protein recombinant*. Science 1989; 244: 1487-1490.
9. Heikkinen T, Ruuskanen O et al - *Influenza vaccination in the prevention of acute otitis media in children* AJDC 1991; 145: 445-448.
10. Heikkinen T, Thint M et al. - *Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media*. New England J. Med. 1999; 340: 260-264.
11. Hoberman A, Grenberg DP et al - *Effectiveness of inactivated Influenza vaccine in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial*. JAMA 2003; 290: 1608-1616.
12. Hou Y, Gu XX - *Development of peptide mimotopes of lipooligosaccharide from nontypeable Haemophilus influenzae as vaccine candidates*. J. Immunol. 2003 Apr 15;170(8): 4373-9.
13. Garpenholt O, Hugosson S, Fredlund H, Bodin L, Olcén P - *Epiglottitis in Sweden before and after introduction of vaccination against Haemophilus influenzae type b*. Pediatr Infect Dis J. 1999 Jun;18(6):490-3.
14. Kodama S, Suenaga S et al - *Induction of specific immunoglobulin A and Th2 immune responses to P6 outer membrane protein of nontypeable Haemophilus influenzae in middle ear mucosa by intranasal immunization*. Infection and Immunity 2000; 4: 2294-2300.
15. Kyaw Mh, Lynfield R et al - *Effect of introduction of the pneumococcal conjugate vaccine on drug-resistant streptococcus pneumoniae*. New England J. Med. 2006; 354: 1455-1463.
16. Lanzilli G, Falchetti R et al - *In vitro effects of an immunostimulating bacterial lysate on human lymphocyte function*. Int. J. Immunopatol. Pharmacol. 2005; 18 (2): 245-254.
17. Lanzilli G, Falchetti R et al - *In vivo effects of an immunostimulating bacterial lysate on human B lymphocytes*. Int. J. Immunopatol. Pharmacol. 2006; 19 (3): 551-559.
18. Mannam P, Jones KF et al - *Mucosal vaccine made from live, recombinant Lactococcus Lactis protects mice against pharyngeal infection with Streptococcus pyogenes*. Infection and Immunity 2004; 6: 3444-3450.
19. Marchisio P, Lavagna R et al - *Efficacy of intranasal virosomal influenza vaccine in the prevention of recurrent acute otitis media in children*. Clin. Infect. Dis. 2002; 35: 168-174.
20. Midwinter KI, Hodgson D et al - *Paediatric epiglottitis: the influence of the Haemophilus influenzae b vaccine, a ten-year review in the Sheffield region*. Clin. Otolaryngol. Allied Sci. 1999; 24 (5): 447-448.
21. Nicoletti G, Nicolosi VM. - *La flora batterica delle alte vie respiratorie*. In: Le vie aeree superiori: porta d'ingresso per le manifestazioni flogistiche dell'apparato respiratorio. Ed. Pacini, Pisa 1997.
22. Paradise JL - *Etiology and management of pharyngitis and pharyngotonsillitis in children: a current review*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1992; 101, 51-57.
23. Pichichero ME - *Pathogen shifts and changing cure rates for otitis media and tonsillopharyngitis*. Clin Pediatr (Phila). 2006 Jul; 45(6): 493-502. Review.
24. Rosenfeld RM, Bluestone CD - *Otitis media: evidence-based*. Ed. Italiana, 2004; 385.
25. Shet A, Kaplan E et al - *Human immunogenicity studies on group A streptococcal C5a peptidase (SCPA) as a potential vaccine against group A streptococcal infections*. Indian J. Med. Res. 2004; 119 suppl: 95-98.
26. Wright PF, Karron RA et al - *Evaluation of a live, cold-passaged, temperature-sensitive, respiratory syncytial virus vaccine candidate in infancy*. J. Infect. Dis. 2000; 182: 1331-1342.
27. Wurtele P - *Acute epiglottitis in children: results of a large-scale anti-Haemophilus type b immunization program*. J. Otolaryngol. 1995; 24 (2): 92-97.

Aspetti medico-legali della vertigine parossistica posizionale benigna *Forensic aspects of benign positional paroxysmal vertigo*

L.Maci* - E. Quattrone** - A.M. Stasi*** - M. Tavolaro**** - O. Calcinoni*****

*Consulente O.R.L. dei Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. - Brindisi, Lecce e Taranto.

**Consulente O.R.L. dei Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. - Pordenone e Treviso.

***Dirigente Medico di I° del Centro Medico-Legale I.N.A.I.L. - Taranto.

****Dirigente Medico di I° dei Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. - Lecce e Maglie.

*****Consulente O.R.L. del Centro Polidiagnostico I.N.A.I.L. Lombardia e C.M.L. I.N.A.I.L. - Legnano e Monza.

Riassunto: La Vertigine Parossistica Posizionale Benigna costituisce una delle patologie che più frequentemente perviene all'osservazione dell'otorinolaringoiatra sia in ambito clinico sia in quello medico-legale. In questo specifico campo risulta particolarmente impegnativo, per le caratteristiche stesse della malattia, evidenziare compiutamente ed attendibilmente il nesso di causalità nei suoi vari aspetti di probabilità scientifica, di esclusione di altre cause, di efficienza lesiva, di sufficienza, di cronologia, di continuità fenomenica. La valutazione medico-legale della cupololitiasi, con particolare riferimento soprattutto alla validazione ancora non univoca dei criteri cronologico e di esclusione di altre cause, presenta ancora molti distinguo ed apprezzabili discordanze tra le varie Scuole.

Gli Autori, dopo aver richiamato la fisiopatologia della V.P.P.B., ne valuteranno i tanti e spesso disattesi aspetti medico-legali alla luce anche dell'accezione e dello spirito del danno biologico.

Summary: *Benign Positional Paroxysmal Vertigo is one of the pathologies more often diagnosed by the ENT, both in clinical and in medico-legal cases. In this last field, pointing out causes' connections, in a fully and reliably way, might be particularly demanding, because of this illness's characteristics, scientific probability's respect, other causes' exclusion, efficacy of damage's dynamics,*

phenomenon's sufficiency, chronology, continuity. BPPV medico-legal evaluation deals with many appreciable inconsistencies between different Schools, particularly about validation - still not univocal - of chronological criteria and other causes' exclusion. The Authors, recalled BPPV's physiopathology, review medico-legal aspects of the pathology, often unrespected, in order to "biological damage" concept.

Parole Chiave: V.P.P.B., nesso di causalità, vertigine, traumi, danno biologico.

Key Words: V.P.P.B. medico-legal, dizziness, trauma, biological damage

Introduzione

La vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB) è la patologia che più frequentemente colpisce il labirinto, cioè quella parte dell'orecchio interno che è deputata al mantenimento dell'equilibrio.

Si tratta di un'affezione ad andamento benigno che può manifestarsi in soggetti di tutte le età (anche se col progredire dell'età la sua incidenza diventa maggiore) ed ha una frequenza leggermente più elevata nel sesso femminile. Essa è caratterizzata da disturbi dell'equilibrio con vertigini rotatorie oggettive, accompagnata da nistagmo parossistico e posizionale, con sintomatologia neurovegetativa d'accompagnamento, durante particolari movimenti bruschi della testa attraverso i quali si produrrebbe una rotazione intorno al proprio asse del canale semicircolare posteriore lungo un piano perpendicolare ad esso, scatenando un movimento anomalo degli otoliti.^(3,4,5,6,8)

Aspetti clinici

La vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB) è stata per la prima volta descritta da Dix e Hallpike nel 1952.⁽¹³⁾ L'aggettivo "parossistico" deriva dal particolare andamento di ciascuna crisi posizionale: l'intensità della vertigine, infatti, aumenta rapidamente, raggiunge un suo massimo e si mantiene tale per alcuni secondi per poi rapidamente decrescere fino a scomparire.^(9,10,11,12,14,15,38)

La VPPB è dovuta ad un disturbo della meccanica del labirinto. All'interno dell'organo dell'equilibrio esistono diverse zone sensoriali: due (per ciascun lato) deputate alla sensazione delle accelerazioni lineari (forza di gravità, accelerazioni traslazionali) e tre (per ciascun lato) deputate alla sensazione delle accelerazioni angolari (rotazioni orizzontali e verticali della testa).

Le due prime aree, denominate macule, sono costituite da un gruppo di cellule sensoriali sovrastate da microcristalli di carbonato di calcio chiamati "otoliti". Essendo questi ultimi dei corpi pesanti, rendono le cellule sottostanti sensibili alle variazioni della forza di gravità.

Gli otoliti, durante la vita, subiscono un continuo ricambio: i vecchi vengono riassorbiti e continuamente ne vengono prodotti dei nuovi. Se il ricambio di questi microcristalli viene alterato e nuovi otoliti vengono prodotti in eccesso o i vecchi vengono mal riassorbiti, si può creare un accumulo e un loro patologico distacco sotto forma di piccoli ammassi che si liberano nelle diverse camere labirintiche.

Le altre zone nervose sensibili sono situate nei canali semicirculari, tre piccoli canalicoli ossei riempiti di liquido e orientati nei tre piani dello spazio. Le cellule nervose, che qui sentono le accelerazioni angolari, sono raggruppate in un'estremità dei canali inglobate in una sostanza gelatinosa il cui movimento, consensuale a quello dei liquidi interni, stimola le cellule nervose stesse. Queste aree non sono dotate di corpuscoli pesanti e perciò non sono adatte alla sensazione della forza di gravità.

Quando si verifica un patologico distacco di otoliti può accadere che gli ammassi di questi corpuscoli pesanti penetrino all'interno di uno dei canali semicirculari o che si depositino su una delle aree sensoriali sopra descritte; in assenza di movimento della testa questi ammassi si depositano e non provocano grossi sintomi, a parte una sensazione di instabilità dovuta al distacco stesso.

Quando, invece, il paziente muove la testa sul piano del canale nel quale i detriti otolitici sono pene-

trati, induce un movimento degli otoliti stessi che vanno a stimolare la zona nervosa dei canali sollecitandola in maniera del tutto anomala. La conseguenza è una vertigine intensa, che insorge con una breve latenza rispetto al movimento del capo, perchè questo è il tempo necessario per il movimento degli otoliti e per la conseguente anomala sollecitazione delle cellule nervose dei canali. La vertigine ha breve durata, in quanto, terminato il movimento della testa, termina anche la stimolazione.

Gli ammassi di otoliti, per motivi anatomici, penetrano più facilmente nel canale semicircolare orientato verticalmente (CSV); in questo caso, i movimenti della testa che provocano la vertigine sono, quindi, quelli eseguiti sul piano verticale: il coricarsi, l'alzarsi dal letto, chinarsi in avanti, prendere gli oggetti situati su scaffali alti e così via. In casi un pò più rari i detriti penetrano nel canale semicircolare laterale (CSL) e i movimenti che maggiormente provocano la sintomatologia sono quelli orizzontali, come quello di ruotare la testa o l'intero corpo nel letto.

L'evoluzione naturale della VPP può essere quella della regressione spontanea delle crisi di vertigine: la guarigione può avvenire in un periodo di tempo variabile, da alcuni giorni a mesi. La risoluzione della sintomatologia può, però, non intervenire, anche dopo un periodo prolungato di tempo e le crisi vertiginose tipiche della VPP sono intense e mal sopportabili. E' perciò opportuno in ogni caso ricorrere alla terapia. I meccanismi che sono all'origine del nistagmo della vertigine posizionale parossistica benigna sono stati oggetto di numerosi studi.^(17,18,21,23,27,30,32,33,34,36,37)

La teoria della cupololitiasi e quella della canalolitiasi hanno spiegato i principi di base di questo particolare tipo di nistagmo.

La teoria della cupololitiasi si basa sul principio che alcuni detriti otoconiali siano aderenti alla cupola del canale semicircolare posteriore mentre la teoria della canalolitiasi ritiene che questi detriti fluttuino liberamente all'interno del lume del canale semicircolare.

L'unica causa certa della VPPB sono i traumatismi cranici, anche di entità non massimale.

Anche i "colpi di frusta" sono ritenuti di efficienza tale da provocare tale sintomatologia.⁽²⁸⁾

Per diagnosticare una VPPB post-traumatica è però necessario che tra l'epoca del trauma e quella dell'insorgenza delle crisi vertiginose posizionali vi sia un preciso rapporto di causa/effetto, cioè la VPPB deve comparire a breve distanza dall'evento traumatico.

La maggior parte delle VPPB viene definita idio-

patica, cioè non è riconoscibile alcuna causa certa e la vertigine si manifesta in soggetti in apparente pieno benessere fisico.^(1,29,33)

In altri casi si può sospettare una causa chirurgica (a seguito di interventi sull'orecchio medio nei quali si usino strumenti potenzialmente traumatici perchè vibranti) o ancora infettiva (come esito di labirintiti virali parziali) o vascolare (labirintopatie deficitarie su base microischemica e/o microembolica).

La nosologia delle vertigini di natura otolitica, riportate in letteratura, può essere riassunta secondo questo schema :

- VPPB tipica, che può presentarsi con l'impegno simultaneo o separato dei tre canali semicircolari (posteriore, laterale, anteriore) dei due lati.
- VPPB atipica.
- Vertigine posizionale centrale tipica (central positional vertigo).
- Sindrome di Linsay-Hemenway.
- Sindrome di Drachman e Hart (VPPB tipica che compare solo dopo iperventilazione forzata e che non è presente in condizioni di base)
- Idrope saccolare isolata.
- Vertigine Otolitica Traumatica senza concomitanti VPPB.

Aspetti medico-legali

Punto cardine della medicina legale è sempre il rapporto di causalità cioè il nesso che corre tra due fenomeni che assumono l'uno la qualità di causa e l'altro quella di effetto.

Devono essere soddisfatti i criteri di probabilità scientifica, di esclusione di altre cause, di efficienza lesiva, di sufficienza, di cronologia, di continuità fenomenica.

I giudizi medico-legali assumono un valore dimostrativo diverso nei riguardi della prova a seconda che vengano emessi secondo criteri di certezza, di probabilità, di possibilità, di esclusione.

La valutazione medico-legale della cupololitiasi, alla luce anche dell'accezione e dello spirito del danno biologico, presenta ancora alcune discordanze tra le varie Scuole.

Prioritario risulta l'accertamento del nesso di causalità con particolare riferimento soprattutto alla validazione dei criteri cronologici, su cui in letteratura per questo specifico argomento non vi è univocità, e di esclusione di altre cause.

In uno studio⁽²²⁾ del 1998 sulle VPPB post-traumatiche L'Heritier, Toupet e Heuschen hanno evidenziato che il picco di frequenza massima di comparsa

della sintomatologia si evidenzia nelle ore e nei giorni immediati all'evento infortunistico iniziale. Rimarcano inoltre che nella loro statistica hanno evidenziato una non trascurabile incidenza della VPPB a 15-30-90 giorni. Gli stessi Autori però sostengono che "Effectivement, à mesure que l'on s'éloigne du traumatisme initial, il est difficile d'imputer le VPPB au traumatisme, puisqu'il est probable que parmi tous les patients présentant un VPPB à distance d'un traumatisme crânien, un certain nombre aurait sans doute fait un VPPB avec un pourcentage équivalent à celui de la population en général".⁽²²⁾

("In effetti, più ci si allontana dal trauma iniziale, più è difficile attribuire la VPPB al trauma stesso, poiché non si può escludere che, tra tutti i pazienti che manifestino una VPPB a distanza da un trauma cranico, un certo numero ne avrebbe comunque sofferto, in percentuale equivalente alle attese nella popolazione generale di riferimento").

Il Prof Pagnini sostiene che "deve essere presente un criterio temporale stringente, ossia un ristretto lasso di tempo tra insorgenza della VPP e evento traumatico, compatibile con la migrazione dell'ammasso fluttuante all'interno del canale."⁽³¹⁾

Secondo Giannoni-Vannucchi-Paradiso-Pagnini "Per diagnosticare una VPP post-traumatica è però necessario che tra l'epoca del trauma e quella dell'insorgenza delle crisi vertiginose posizionali vi sia un preciso rapporto di causa/effetto, cioè la VPPB deve comparire a breve distanza dall'evento traumatico".⁽¹⁶⁾

In una review sulla vertigine post-traumatica, Maitland accenna a possibili recidive anche a distanza di anni.⁽²⁵⁾ "This disorder is often selflimiting and subsides, at times, within a few weeks or months following trauma. Patients may experience remissions and occurrences over a period of years". ("Questo disturbo è spesso autolimitante ed a volte va in remissione a poche settimane o mesi dal trauma. I pazienti possono riferire remissioni e ricorrenze anche per anni").

Nel manuale per ufficiali aeromedici della Marina degli US, la valutazione delle vertigini rientra nelle valutazioni neurologiche di causa di inabilità al servizio. Quanto alla VPPB in particolare, si considera un periodo di osservazione per possibili recidive superiore all'anno.

"Although BPPV may remit spontaneously, fully one third of patients have recurrent symptoms for more than one year."⁽²⁵⁾ ("Sebbene la VPPB possa andare in remissione spontanea, un buon terzo dei sogget-

ti accusa sintomi ricorrenti per oltre un anno”).

Per lo Standard of Medical Fitness americano, qualunque tipo di vertigo anche progressiva è causa di inidoneità (unfitness) al servizio militare.⁽³⁵⁾

Hein, nel suo sito aggiornato all'11 febbraio 2005, in tema di vertigine post traumatica, rileva una alta incidenza della VPPB

“...occurring in about 28% of persons with post-traumatic vertigo (Hoffer et al, 2004)”.⁽¹⁹⁾

ed accenna genericamente che sintomi di disequilibrio possono permanere ad oltre un anno dal trauma nel 10-15% dei casi ma, come ricordano Giannoni e i Colleghi della Scuola di Firenze,⁽¹⁶⁾ il nesso temporale tra evento e primo episodio va rispettato.

Nesso condiviso da Bertholon e Colleghi.⁽⁷⁾

Numerosi Autori rilevano una minore risposta alle manovre liberatorie della VPPB post-traumatiche rispetto alle idiopatiche, mentre solo Macias e Coll. nel 2000 negavano che questa variabile avesse importanza statistica nella prognosi di una VPPB.⁽²⁴⁾

Un lavoro canadese del 1999 (Katsarkas) arriva a ipotizzare la VPPB post traumatica come un'entità patofisiologicamente diversa dalla idiopatica.⁽²⁰⁾

Brandt in un recentissimo lavoro rileva che una VPPB può ritenersi in remissione qualora vi sia un silenzio sintomatologico per 8 aa.⁽⁸⁾

Albera e Bonziglia, 2002, proponevano un 5% nella VPPB con crisi recidivanti se di durata inferiore al minuto.⁽²⁾

Luxon enfatizza l'importanza di diagnosi e trattamento precoci in caso di VPPB, con pregiudizio prognostico in caso contrario; la VPPB sarebbe associata a traumi cranici minori o medi nel 15% dei casi e, citando Saito 1986, pone la possibile comparsa di VPPB post traumatica anche a distanza di settimane dopo l'evento. (Luxon L. “Post traumatic vertigo” in “Disorders of the vestibular system“, Baloh R.W., Halmagyi G.M. Oxford university press 1996).

Nella giornata “Controversie in tema di audiovestibologia forense” (Varese 29 maggio 1992), Tavani, Polo e Pennuto, trattando “la quantificazione medico-legale del danno vestibolare” citavano il criterio di Mira con possibilità di risoluzione spontanea della VPPB in 4 settimane/tre mesi, che però, data la possibilità di ricorrenze, giustificava un riconoscimento attorno al 2% e di un 4-5% per la VPPB del CSL, mentre solo i casi di disabling positional vertigo erano meritori di punteggi maggiori.

Si confermavano la comparsa nell'immediatezza del trauma, la remissione spontanea o provocata in pochi mesi, l'eccezionale cronicizzazione

Mira (1992 - I problemi medico-legali in ORL - Santa Margherita Ligure) sosteneva che un trauma cranico lieve o un colpo di frusta possano provocare il distacco di alcuni otoliti dalla macula dell'utricolo ed il loro deposito sulla cupola del canale semicircolare posteriore o laterale a seguito di particolari movimenti del capo: iperestensione e rotazione dal lato interessato. Nelle prime 2 o 3 settimane dopo il trauma fino a 4/6 settimane viene indicato il lasso temporale di persistenza delle VPPB.

Per la VPPB con crisi recidivanti, insensibile alle terapie, Albera e Bonziglia, 2002, proponevano un 5% (in ambito invalidità civile, assicurativa, extra danno biologico).

Questo aspetto è assimilabile alla presenza di postumi o anche all'incompleto compenso.

Altro discriminante aspetto riguarda la presenza di postumi.

Secondo Puccini “Permanente è ogni condizione morbosa, che tende a radicarsi nell'organismo e a prolungarsi nel tempo e che si caratterizza per stabilità e durata, non necessariamente invece per continuità, irreparabilità o perpetuità; in pratica è permanente ogni fatto od effetto indelimitabile in senso temporale, relativamente a quanto è circoscrivibile in un tempo determinato, cioè temporaneo o transeunte, fermo restando il criterio che indelimitabilità nel tempo non significa mera imprevedibilità di durata, sebbene certezza o fondata probabilità di lunga persistenza”.

In linea generale possiamo distinguere 4 situazioni :

- cupulolitiasi “liberata“,
- cupulolitiasi “recidivante“,
- disabling positional vertigo (cupulolitiasi che in rari casi può persistere invariata nel tempo)
- 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 caso si propone la Voce 314 della vigente normativa del danno biologico del 2000 con un danno, stimato fino al 4 %.

Nel quarto caso si dovrebbero sommare le Voci 314 e 315 per le caratteristiche intrinseche della patologia in oggetto.

Infine la Vertine Otolitica Traumatica senza concomitante VPPB si connota per una sintomatologia più sfumata e meno tipica, limitandosi a sensazioni vertiginose non rotatorie e da incertezza nella deambulazione. Tale sintomatologia è generata dall'improvvisa condizione di differente peso esercitato sulle macule utricolari dei due lati, che si traduce in uno squilibrio nel tono vestibolare. Nella maggior parte dei casi i fisiologici meccanismi di compenso vestibolare provvedono ad un graduale miglioramento sintomatologico fino alla completa normalizzazione nel giro di pochi giorni o settimane. Attualmente non esistono test clinici specifici per la valutazione della funzione utricolare per cui la diagnosi di VOT senza concomitante NyPP si basa esclusivamente sui sintomi soggettivi. Come patogenesi il colpo di frusta e/o il trauma cranico possono determinare un distacco di otoconi che, invece di depositarsi sulla cupola o cadere all'interno dei canali, restano localizzati in zone "silenti" del labirinto membranoso.

Conclusioni

Intendimento modesto e sicuramente lacunoso del presente elaborato è quello di passare in rassegna tutte le molteplici problematiche legate alla valutazione medico-legale della V.P.P.B., che, a tutt'oggi, non vede ancora un inquadramento unanimemente accettato. La centralità del nesso di causalità nel rispetto rigoroso di tutti i criteri, nessuno escluso, costituisce l'anello mancante di questo percorso, che deve vedere, e questo è il nostro auspicio, l'otorinolaringoiatra ed il medico-legale sempre più impegnati dialetticamente in un sano e leale confronto, scevro da qualsivoglia contaminazione settoriale ed assolutistica.

*Comunicazione congressuale del 19 ottobre 2006
a Santa Margherita di Pula (CA)
VI Congresso Nazionale di Medicina Legale e Previdenziale
Ricevuto: 25.10.2006
Accettato: 10.12.2007
Corrispondenza: Dr. Lucio Maci
Via Umberto I, 28 - 73012 - Campi Salentina (LE)
Tel.: 0832 791434 Cell.: 333 1291700
E-mail: luciomaci@inwind.it*

Bibliografia

1. Adler D - *Über den 'einseitigen Drehschwindel'*. Dtsch Z. Nervenheilkd. 1897; 11: 358-375.
2. Albera R, Bonziglia S, Giordano C, Cavalot A - *Balance disorders: a proposal of a new diagnostic methodology from the medico-legal standpoint*. Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2002 Apr; 22 (2):57-65.
3. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K - *Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases*. Neurology, 1987; 37: 371-378.
4. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V - *Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo*. Neurology, 1993.
5. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM et al - *Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus?* Neurology, 1995; 45:1297-1301.
6. Barany R - *Diagnose von Krankheitserscheinungen in Beriche des Otolithenapparates*. Acta Otolaryngol. (Stockh), 1921; 2:434-437.
7. Bertholon P, Jacquet C, Gaillard D, Navez P - *Vertige et nystagmus positionnel*. 37eme symposium de la SIO, St-Etienne 2003.
8. Brandt T - *Otolithic vertigo*. Adv Otorhinolaryngol. 2001; 58:34-47.
9. Brandt T, Daroff RB - *Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo*. Arch. Otolaryngol, 1980; 106:484-489.
10. Brandt T, Stedden S - *Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis?* J. Vestib. Res, 1993; 3:373-382.
11. Cipparrone L, Corridi G, Pagnini P - *Cupulolithiasi - V Giornata Italiana di Nistagmografia Clinica*. Milano: Ed. Boots-Formenti, Milano; 1985; 36-53.
12. De La Meilleure G, Dehaene I, Depondt M et al - *Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal*. J. Neurol. Neurosurg. Psych., 1996; 60; 68-71.
13. Dix MR, Hallpike CS - *Pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system*. Ann. Otol. Laryngol., 1952; 61: 987-1016.
14. Epley JM - *The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo*. J. Otolaryngol. 1992; 107: 399-404.
15. Gacek RR - *Singular neurectomy update*. II. Review of 102 cases. Laryngoscope, 1991; 101: 855-862.
16. Giannoni B, Vannucchi P, Paradiso P, Pagnini P - *La vertigine parossistica posizionale benigna*. <http://www.progettovertigo.com/>.

17. Guidetti G, Monzani D, Galetti G - *Il contributo della manovra di Semont alla diagnosi e alla risoluzione delle vertigini parossistiche da posizionamento*. Rivista critica di 310 casi. Acta Otorhinolaryngol. Ital., 1988; 8: 493-497.
18. Hall SF, Ruby RRF, McClure JA - *The mechanism of benign paroxysmal vertigo*. J. Otolaryngol., 1979; 8: 151-158.
19. Hoffer ME et al - *Characterizing and treating dizziness after mild head trauma*. Otol Neurotol 25:135-138, 2004.
20. Katsarkas A - *Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) - idiopathic versus post-traumatic*. Laryngoscope 2000 Nov; 110 (11): 10921-4.
21. Lempert T, Tiel-Wilck K - *A positional manoeuvre for treatment of horizontal canal benign positional vertigo*. Laryngoscope, 1996; 106: 476-478.
22. L'Heritier A, Toupet M, Heuschen S - *Les Vertiges Positionnels Paroxystiques Benins post-traumatiques*. Symposium de Strasbourg 1998.
23. Linsay JR, Hemenway WG - *Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function*. Ann. Otol.Laryngol., 1956; 65:692-708.
24. Macias JD, Lambert KM, Massingale S, Ellensohn A, Fritz JA - *Variables affecting treatment in benign paroxysmal positional vertigo*. Laryngoscope 2000 Nov; 110 (11):1921-4.
25. Maitland - <http://www.abime.org/documents/journalv3n2.pdf>.
26. Manuale per ufficiali aeromedici della Marina degli US. http://www.iiimef.usmc.mil/medical/FMF/FMFE/FMFEref/fs_man/CHAPTER%207.html.
27. McClure JA - *Horizontal canal BPV*. Am. J. Otolaryngol., 1985; 14:30-35.
28. Nuti D, Fineschi V, De Lauretis A - *Il nistagmo posizionale parossistico nel colpo di frusta*. XII giornate Italiane di Otoneurologia "Il colpo di frusta" a cura di Mira E., Pavia 29.09.1995; pag. 111-122.
29. Nuti D, Pagnini P - *Epidemiologia della cupulolitiasi: XII Giornata Italiana di nistagmografia Clinica*. Viterbo: Ed. Boots-Formenti, Milano; 1992; 25-34.
30. Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P - *Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features*. J. Vest. Res., 1996; 6:173-184.
31. Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P - *Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal*. ORL J. Otorhinolaryngol. Rel. Spec., 1989; 51; 161-170.
32. Parnes LS, McClure JA - *Free floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion*. Laryngoscope, 1992; 102: 988-992.
33. Schuknecht HF - *Cupulolithiasis*. Arch. Otolaryngol, 1969; 90: 765-778.
34. Semont A, Freysse G, Vitte E - *Curing the BPPV with a liberatory manoeuvre*. Adv. Otolaryngol., 1988; 42: 290-293.
35. Standards of Medical Fitness. Army Regulation 40-501, Department of the Defense US, 1/2/ 2005.
36. Steddin S, Brandt T - *Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV): transition of canalolithiasis to cupulolithiasis*. Ann. Neurol., 1996; 40: 918-922.
37. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P - *Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo*. J. Vestib. Res., 1997; 7: 1-6.
38. Vicini C, De Vito A, Campanini A - *La vertigine otolitica - analisi nel dominio dei tempi*. Acta Otorhinolaryngol.Ital. Suppl. 75 39-44, 2005.

La vertigine post-traumatica

Post-traumatic vertigo

L. Manzari

Specialista ORL - Cassino (FR)

“Author affiliation”: Dip. Med. sperimentale e patologia - Univ. “La Sapienza” di Roma
Master di posturologia

Riassunto: Il presente lavoro è una revisione della recente letteratura internazionale sull'argomento.

La vertigine post-traumatica è da sempre una sfida diagnostica per l'otoneurologo. Spesso il paziente non viene valutato opportunamente (test bed-side adeguati e standardizzati, esame cocleo vestibolare completo) anche perché il traumatizzato viene valutato in condizioni d'urgenza e presso i Dipartimenti d'emergenza tale valutazione viene differita o spesso non consigliata.

Il contributo della letteratura a tal proposito è invece sorprendentemente esaustivo e prevede una serie di step per l'individuazione della corretta diagnosi e poi per la corretta impostazione terapeutica (medico-chirurgica riabilitativa), nonché i giusti elementi per una corretta valutazione medico-legale.

Summary: Present study is a review of the contemporary International literature about post-traumatic vertigo. Post-traumatic vertigo is always a very interesting challenge for the otoneurologist. Often the patient is not seen in the right way (correct and standardized bed-side examination with frenzel goggles or i.-r., complete cocleo-vestibular evaluations) and the examination proceed in the Emergency room with poor tools and without correct guide lines for the aim of a correct diagnostic and therapeutic project. Because of the high incidence of litigation associated with post-traumatic vertigo, most clinicians are extremely cautious in making this diagnosis.

Parole Chiave: Vertigine post-traumatica, instabilità, vertigine parossistica posizionale.

Key Words: Post-traumatic vertigo, dizziness, paroxysmal positional vertigo.

Introduzione

I pazienti con *vertigine post-traumatica* possono essere difficili da trattare anche in base alla cronicizzazione dei loro sintomi. Questi malati possono presentare deficit vestibolari periferici, centrali o combinati.

Tuttavia, ancor oggi che la vestibologia ha assunto un ruolo particolarmente definito in ambito medico a livello internazionale, non esistono linee guida per risolvere i problemi di questi pazienti e riavviarli ad una vita normale. Gli obiettivi di questo capitolo sono quelli di discutere le problematiche inerenti la diagnosi, le tecniche di management, e le linee guida per riavviare i pazienti alla normale vita quotidiana.

Recentemente in letteratura sono comparse infatti evidenze tese a impostare un corretto approccio al disturbo dell'equilibrio post-traumatico.

Uno studio recente⁽⁶⁾ ha messo in evidenza il fatto che ci sono numerose cause di vertigine post-traumatica con la seguente distinzione dei casi di disturbi vestibolari post-traumatici:

- Concussione labirintica⁽³⁾
- Fistola perilinfatica post-traumatica^(11,13,23)
- Vertigine cervicogena⁽⁴⁾
- Disordini della sfera otolitica^(2,19)
- Idrope endolinfatica ritardata^(12,20)
- VPPB, vertigine posizionale parossistica benigna.⁽¹⁰⁾

E' infatti di nozione comune il concetto che la vertigine post-traumatica può determinare l'instaurarsi di una cronicizzazione dei sintomi vertiginosi da parte del paziente ed impedirne la possibilità di ritorno alla normale vita quotidiana.

Un altro studio meno recente di quello sopra citato, ma estremamente interessante per i contenuti clinico-terapeutici⁽¹³⁾ raggruppa i pazienti in soggetti affetti da :

- Vertigine posizionale;
- Cefalea correlata con l'instabilità;
- Disorientamento temporo-spaziale (una sorta di diagnosi rifugio per il clinico).

A questo punto sembra che le diagnosi differiscano le une dalle altre a seconda del setting e del contesto dove vengono formulate (ambito neurologico, otorinolaringoiatrico oppure fisiatrico-ortopedico).

La vertigine post-traumatica

Un trauma chiuso del cranio o del cervello può intervenire attraverso vari meccanismi che includono incidenti automobilistici, incidenti durante la pratica sportiva, lesioni da aggressioni, cadute ed incidenti sul lavoro. La letteratura specialistica utilizza diversi termini per descrivere questi accidenti e le loro sequele oto-neurologiche che ne risultano. Si utilizzano spesso "traumi cranici chiusi", "trauma-cranico", "concussione", "insulto cranico", "insulto cerebrale traumatico".

Si deve poi considerare e pensare che un trauma cranico è responsabile di circa la metà dei decessi in un grande paese come gli Stati Uniti d'America in un anno e determina una larga incidenza di disabilità con una incidenza, sempre negli Stati Uniti, di approssimativamente 1.8 milioni di casi per anno.

Si deve altresì pensare che in uno stato di disabilità continuo nella funzione dell'equilibrio, cefalea e "dizziness" sono sintomi comuni, soprattutto dopo un evento traumatico e molti altri sintomi possono persistere per mesi (9-36 mesi di solito). Un altro problema che deve porsi un sanitario che si avvicini ad un paziente vertiginoso o sub-vertiginoso è l'approccio assolutamente soggettivo al disturbo. Inoltre è importante decidere quanto e come quantificare la disabilità, aspetto non secondario perché investe anche il portafoglio dell'assistito e delle compagnie assicurative.

Un insulto traumatico del cervello e del cranio è un evento nosologico con una incidenza epidemiologica estremamente significativa e determina approssimativamente 373.000 ospedalizzazioni all'anno, con più di 99.000 etichettati come disabili, ogni anno, negli USA. Il 10% degli insulti traumatici sono di grado severo (definiti con un punteggio di Glasgow Coma Scale [GCS] di 3-8), 10% sono di grado moderato (GCS score di 9-12), and 80% sono lievi (GCS score di 13). Lievi traumi cranici sono più insidiosi e sono responsabili di 130-200 ricoveri ospedalieri ogni

100.000 persone per anno. Questa sindrome è definita come una combinazione di sintomi fisici, cognitivi e/o comportamentali/emotivi. Il trattamento accettato per questa sindrome post-concussiva è multiforme ed include medicinali per la cefalea, uso di antidepressivi e psicoterapia per la depressione, programmi di apprendimento cognitivo fino al trattamento medico-chirurgico e riabilitativo del sintomo vertigine.

I disordini dell'equilibrio, come ben sappiamo, sono molto diffusi nella popolazione generale e soprattutto il medico di base riferisce questo tipo di pazienti, specialmente in Italia allo specialista in otorinolaringoiatria.

Vedremo in seguito come una possibile spiegazione di ciò sia dovuta al fatto che molti altri specialisti (ortopedici e neurochirurghi soprattutto) propongono soluzioni chirurgiche difficili da seguire e soprattutto con risultati piuttosto modesti.

Bisogna poi considerare che le forze lesionali che interessano il cranio nei traumi cranici chiusi sono combinazioni di forze prodotte dal meccanismo di accelerazione/decelerazione e/o di forze rotazionali.

Le forze lesionali che si generano intracranialmente possono esitare in emorragie microscopiche ed in eventi che tendono a scompaginare l'architettura neuronale. Si tendono a determinare in tal modo dei reperti clinico-strumentali ben definiti anche in assenza di reperti neuropatologici documentabili con le tecniche di imaging.

In aggiunta, "whiplash injuries", i nostri "colpi di frusta", possono causare disordini della funzione vestibolare di tipo uni o bilaterale che possono andare dalla semplice asimmetria fino alla vera e propria perdita della funzione.

E' possibile che molti pazienti possano avere in aggiunta al lieve trauma cranico anche "whiplash injury". Molti studiosi del sistema vestibolare poi si sono soffermati ad analizzare i fattori di rischio in ambito psicologico a seguito dell'evento traumatico che abbia interessato il sistema vestibolare e sono state così evidenziate dei veri e propri cortei sintomatologici che includono perdita della stima personale, ansia, dipendenza, introversione, perdita della capacità di attenzione, "abbassamento" della soglia per il dolore, depressione dell'umore. E' buona norma però non confondere il sintomo vertigine con questi correlati di natura psichiatrico/psicologica. Il medico però dovrà tenere bene in conto, anche nel determinismo delle sequele che il danno al sistema di controllo dell'equilibrio, questi dati per un approccio globale al suo paziente.

In buona sostanza un paziente con un disturbo dell'equilibrio post-trauma cranico o con una sindrome post-concussiva può essere difficile da gestire per tutti i motivi suddetti, in molti casi i sintomi sono cronicizzati o sono ricorrenti o refrattari al trattamento medico-chirurgico e pertanto necessitano di un approccio riabilitativo.

Bisogna poi considerare un altro aspetto che condiziona gli approcci da parte del sanitario a questo tipo di pazienti: molti di questi infatti hanno "aperte" delle pendenze medico-legali inerenti nella maggior parte dei casi il risarcimento danni.

Capita poi che anche i test vestibolari richiesti per oggettivare il danno anatomico e/o funzionale del paziente risultino insufficienti allo scopo perché documentano una sostanziale simmetria del "funzionamento" degli stessi.

Quali sono allora i sintomi presentati spesso dai pazienti? In generale nelle varie serie cliniche presenti in letteratura sono:

1. Sensazioni costanti di instabilità,
2. Disequilibrio,
3. Affaticabilità,
4. Cefalea,
5. Difficoltà di concentrazione,
6. Sensazione costante di moto.

Va poi con enfasi sottolineato che la "Vestibular rehabilitation therapy (VRT)" è importante nel recupero funzionale dei pazienti di questo gruppo ed è stato ampiamente dimostrato che si migliora il compenso e l'adattamento della funzione vestibolare.

Tuttavia, a nostro avviso, si deve considerare che linee guida per la gestione dell'*impairment* vestibolare in questo tipo di pazienti esistono e devono essere assolutamente individualizzate al tipo di disturbo che il paziente presenta.

Se ad esempio, il paziente è libero da sintomi per un intervallo soddisfacente che va da 1 a 3 mesi può essere considerato idoneo a riprendere le normali attività quotidiane. Con un lieve disequilibrio, con sintomi transienti o sporadici, disequilibrio incostante ad esempio, non è raccomandabile l'uso di vestibolo-soppressori.

Il "difficile" della gestione interviene quando il paziente lamenta l'incapacità alla guida a causa dell'intolleranza al moto. In questo tipo di paziente anche un training vestibolare riabilitativo preso singolarmente può fallire ed allora il paziente potrà trovare giovamento dall'assunzione di un farmaco antivertiginoso (diazepam o meclizina) accoppiato all'esecuzione di esercizi riabilitativi che espongono ripetutamente il

paziente allo stimolo nocicettivo riducendone nel tempo il disagio. Al termine di questo percorso sicuramente il paziente può riprendere le normali attività di vita quotidiana.

In ambito di una classificazione dei disturbi dell'equilibrio post-traumatico dovremo comprendere:

1. La vertigine posizionale parossistica (VPPB):⁽¹⁰⁾ è la forma senz'altro più comune di disturbo post-traumatico. Esistono molti "buoni" trattamenti per tutte le forme di alterazioni canalari. E' anche possibile incontrare rare forme di vertigine posizionale che comprendono principalmente il danno utricolare, l'atelettasia vestibolare e varie forme di vertigine centrale causata da disturbi cerebellari o del tronco encefalo.
2. La Malattia di Ménière post-traumatica,^(19,20) anche definita come idrope labirintica, è caratterizzata da episodi di *dizziness* accompagnati da rumore nell'orecchio (*acufene*), sensazione di orecchio pieno e ipoacusia che può essere fluttuante in relazione con l'andamento delle crisi. L'esordio dei sintomi può essere messo in relazione all'insorgere della malattia sia immediatamente successivo all'evento traumatico oppure insorga entro l'anno. Bisogna inoltre, essere molto attenti alle possibili implicanze di tipo medico-legale che tale tipo di diagnosi comprende. Il "pato-meccanismo" che sottende l'insorgere di una Ménière post-traumatica è senz'altro da mettere in relazione con la severità dell'insulto, l'esistenza di una pregressa condizione favorente l'impianto della patologia. Un paziente che presenti un acquedotto vestibolare ampio sembra essere più suscettibile a sviluppare, dopo un trauma cranico, una condizione menierica, come evidenziato da Berrettini et al nel recente 2000.⁽²⁾
3. "Concussione labirintica": i sintomi che i pazienti possono presentare vanno dalla vertigine vera e propria alla *dizziness*, sensazione d'instabilità ricorrente. E' necessario, affinché si possa parlare di concussione labirintica che il trauma cranico sia di una certa severità. Il segno clinico più ricorrente durante la *bed-side examination* è un nistagmo spontaneo caratterizzato da una componente orizzontale prevalente, diretta con la fase lenta verso il lato lesso. Può essere concomitante ad una ipoacusia neurosensoriale (Fig.1).
4. "Cefalea post-traumatica"⁽⁷⁾ è anche definita come cefalea correlata alla vertigine post-traumatica".
5. "Frattura dell'osso temporale".⁽¹⁶⁾

6. “Fistola perilinfatica”:^(11,13,23) la sintomatologia si evidenzia allorché il paziente prova a soffiare il naso o starnutisce oppure determina un aumento di pressione nell’orecchio medio. Il paziente può sperimentare anche un disturbo dell’equilibrio quando viene esposto all’ascolto di un rumore che provoca una sintomatologia di vertigine tipica (Fenomeno di Tullio).⁽⁸⁾
7. “Vertigine psicogena”:⁽²¹⁾ l’ansia e la depressione che risulta nell’animo del paziente a seguito dell’evento traumatico possono perpetuarsi in un vissuto non realmente evidenziabile con le moderne tecnologie d’indagine.
8. “Vertigine epilettica”:^(21,22) l’insulto traumatico del lobo temporale, il lobo che processa i segnali vestibolari, può determinare un corteo sintomatologico caratterizzato da vertigini rotatorie di breve durata (“quick spins”) intense e durature nel tempo che risentono favorevolmente di un trattamento con farmaci antiepilettici.
9. Nel 1982 Gennarelli et al.⁽⁹⁾ individuarono un disturbo definito come “Danno Assonale Diffuso” (Diffuse Axonal Injury - DAI). Le forze di decelerazione che si determinano a seguito di un trauma possono produrre questo correlato patologico caratterizzato da petecchie emorragiche diffuse nel parenchima cerebrale ed interruzione di circuiti neuronali (danno assonale). Secondo T. Hain⁽¹⁸⁾ questa è una diagnosi assolutamente autoptica. Sembra che debba essere necessario un reperto anamnestico di perdita di coscienza di circa trenta minuti per produrre un significativo DAI.
10. “Sindrome post-concussiva”:⁽¹⁾ è una sindrome caratterizzata dalla combinazione di cefalea, vertigine e disturbo mentale che segue un trauma cranico,⁽¹⁶⁾ senza altra identificabile eziologia.
11. “Sindrome del colpo di frusta”: Carroll et al.^(5,17) la attribuirono, classicamente, all’insulto ai tessuti molli intervenuto dopo l’iperestensione del collo. L’insulto può comprendere la rottura del legamento longitudinale anteriore, emorragia muscolare, rottura del disco intervertebrale ed occasionalmente può aggiungersi un danno cerebrale. In questo tipo di pazienti può intervenire la vertigine con una incidenza percentuale che va dal 20 al 60%. Fortunatamente la sintomatologia si risolve nel 75% dei casi spontaneamente nel primo anno che segue l’evento traumatico.
12. “La Sindrome da deiscenza del canale semicircolare superiore”:⁽¹⁵⁾ gli ultimi sette anni, in ambito otoneurologico, sono stati contrassegnati dalla

“scoperta” di una nuova entità clinica la “Deiscenza del Canale semicircolare Superiore” (SCDS) del vestibolo dell’orecchio interno. L.B. Minor nel ‘98 pubblicò gli esiti della sua mirabile intuizione e seppe, in tal modo, dare riscontro ad una serie di segni clinici (la vertigine indotta dall’aumento di pressione nell’orecchio medio e la vertigine indotta dall’esposizione allo stimolo sonoro, fenomeno di Tullio, nonché l’oscillopsia che ne derivava) fino ad allora rimasti in parte senza spiegazione e senza correlati anatomopatologici. Sintomi questi che ad oggi sembra da mettere in relazione proprio con un evento traumatico che interessi le strutture vestibolari.

Infine una conclusione è necessario farla sul trattamento della sindrome vertiginosa post-concussiva. Questo è individualizzato ed include una combinazione di medicinali, modifiche degli stili di vita e possibile terapia fisiologica. Scarso il contributo della Riabilitazione Vestibolare che riveste più che altro un ruolo di mero sostegno psicologico anche nel prevenire i possibili disturbi d’ansia che questi pazienti spesso presentano uniti agli attacchi di panico.

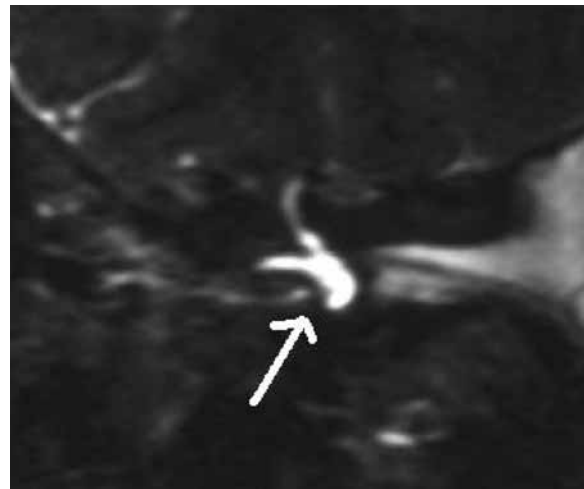


Fig. 1 - RMN con ricostruzioni in T2W che evidenziano (freccia bianca) un'emorragia del vestibolo destro in paziente affetto da “vertigine vera post-concussione labirintica”.

Ricevuto: 01.09.2007
 Accettato: 15.02.2008
 Corrispondenza: Dr Leonardo Manzari
 Via Riccardo da S.Germano 41
 03043 - Cassino (FR)
 E-mail: leonardomanzari@virgilio.it
 Tel: 0776310745; Fax: 0776 317429

Bibliografia

1. Alexander MP - *In the pursuit of proof of brain damage after whiplash injury*. Neurology, 1998; 51: 336-340.
2. Berrettini S, Neri E et al - *Large vestibular aqueduct in distal renal tubular acidosis high-resolution mr in three cases*. Acta Radiol, 2001; 42(3): 320-322.
3. Boniver R - *Post-concussion vertigo. Vertigo of cervical origin*. Rev Med Liege, 1990 Sep; 45(9): 440-51.
4. Brandt - *Cervical vertigo – Reality or fiction*. Audiol Neurootol, 1996;1:187-196.
5. Carroll C, McAfee P, Riley P - *Objective findings for diagnosis of whiplash*. J. Musculoskel Med, 1986; 3 (3) 57-76.
6. Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A - *Management Of Posttraumatic Vertigo*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2005 Apr. ; 132 (4): 554-8.
7. Feneley MR, Murthy P - *Acute bilateral vestibulo-cochlear dysfunction following occipital fracture*. J Laryngol Otol, 1994; 108(1): 54-6.
8. Fox EJ, Balkany TJ, Arenberg IK - *The Tullio phenomenon and perilymph fistula*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1988 Jan; 98 (1):88-9.
9. Gennarelli et al - *Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate*. Ann Neurol, 1982; 12:564-574.
10. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N - *Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form?* Arch Neurol, 2004 Oct; 61(10): 1590-3.
11. Grimm RJ, Hemenway WG, Lebray PR, Black FO - *The perilymph fistula syndrome defined in mild head trauma*. Acta Otolaryngol Suppl, 1989; 464: 1-40.
12. Hicks GW, Wright JW 3rd - *Delayed endolymphatic hydrops: a review of 15 cases*. Laryngoscope, 1988 Aug; 98(8 Pt 1): 840-5.
13. Hoffer ME et al - *Characterizing and treating dizziness after mild head trauma*. Otol Neurotol, 2004; 25:135-138.
14. King et al - *Confirmatory factor analysis of the clinician-administered PTSD scale*. Psychol Asses, 1998; 10:90-96.
15. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS – *Sound and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1998; 124:249-58.
16. Pulec JL, Deguine C - *Hemotympanum from trauma*. ENT Journal, 2001;Vol. 80, 486.
17. Radanov BP, Surzenegger M, Schnidrig A - *Relation Between...* Br. J. Rheum, 1994; 33:442-448.
18. Rubin AM - *Dizziness Associated With Head-And-Neck Trauma*. Audiodigest, 1997; Vol 30: 22.
19. Schaaf H, Hesse G - *Multifactorial dizziness, HNO*. 2003 Jan; 51(1): 61-3.
20. Shea JJ Jr, Ge X, Orchik DJ - *Traumatic endolymphatic hydrops*. Am J Otol, 1995 Mar;1 (2):235-40.
21. Stein MB - *A 46 year-old man with anxiety and nightmares after a motor vehicle collision*. JAMA, 2002; 88:12:1513-1522.
22. Tusa RJ, Kaplan PW, Hain TC, Naidu S - *Ipsiversive eye deviation and epileptic nystagmus*. Neurology, 1990.
23. Yaremchuk K, Dobie RA - *Otologic injuries from airbag deployment*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2001; 125: 130-4.

Movimenti oculari non nistagmici

Non-Nystagmic eyes movements

S. Cittadini, G. Bellocchi

U.O. di Otorinolaringoiatria - Az. Osp. "S. Camillo-Forlanini" - Roma

Riassunto: I movimenti oculari non nistagmici rappresentano un insieme eterogeneo di segni oftalmologici di lesione tronco-cerebellare. Possono essere classificati, secondo Dufour 1993, in due categorie principali in base alla velocità del movimento dei globi oculari: quelle veloci, od intrusioni saccadiche e quelle lente, od oscillazioni pendolari. Le prime sono costituite da movimenti oculari rapidi involontari che non determinano oscillopsia e si manifestano sul solo piano orizzontale, con intervallo tra le scosse (come le *piccole* e le *grandi onde quadre* o le *oscillazioni a grandi saccadici*) o senza pause (*flutter oculare*); il solo *opsoclono* è invece multiplanare, senza intervallo tra le scosse e così intenso da determinare oscillopsia. Le oscillazioni pendolari sono al contrario movimenti oculari non nistagmici lenti e comprendono: le *mioritmie oculari* (o *mioclono oculo-velo-palatino*), grandi oscillazioni oculari lente (o *ping-pong gaze*), l'*inchino oculare* (od *ocular bobbing*) e sue varianti (*ocular dipping*).

Summary: *The non-nystagmic eyes movements are a heterogeneous whole of ophthalmological signals of a cerebellar trunk's damage. According to Dufour (1993), the non-nystagmic eyes movements can be classified into two main categories which are based on the movement's speed of the eyeballs: the fast ones also known as saccadic intrusions and the slow ones also known as swinging. The first are made of a series of involuntary, rapid eyes movements that do not cause a "oscillopsia" and revealed themselves only on the horizontal plane, with a gap between the saccades (the "little" and the*

"big" square waves or the "big saccadic oscillations") or without a gap (ocular flutter). Only the opsoclonus is multidirectional, does not shows any gap between the saccades, and is also very strong so much so that it determines the "oscillopsia". On the contrary swinging are non-nystagmic slow eyes movement that include: oculopalatal myoclonus, ping pong gaze, ocular bobbing and its variants (ocular dipping).

Parole Chiave: Movimenti oculari non nistagmici, opsoclono.

Key Words: *Non-Nystagmic eyes movements, opsoclonus.*

I movimenti oculari non nistagmici rappresentano un insieme eterogeneo di segni oftalmologici di lesione tronco-cerebellare che, pur essendo rilevabili clinicamente, sono spesso così rapidi e brevi da poter essere studiati adeguatamente solo misurando la velocità degli occhi e la loro posizione relativa alla mira visiva mediante ENG o VOG. Secondo la classificazione proposta da Dufour nel 1993,⁽⁷⁾ possono essere distinti in due categorie principali:

1. **Intrusioni saccadiche:** movimenti oculari non nistagmici rapidi; includono: piccole e grandi onde quadre, oscillazioni a grandi saccadici, flutter oculare ed opsoclono.
2. **Oscillazioni pendolari:** movimenti oculari non nistagmici lenti; comprendono: mioritmie oculari (o mioclono oculo-velo-palatino), grandi oscillazioni oculari lente (o ping-pong gaze), ocular bobbing (*inchino oculare*) e sue varianti (*ocular dipping*).

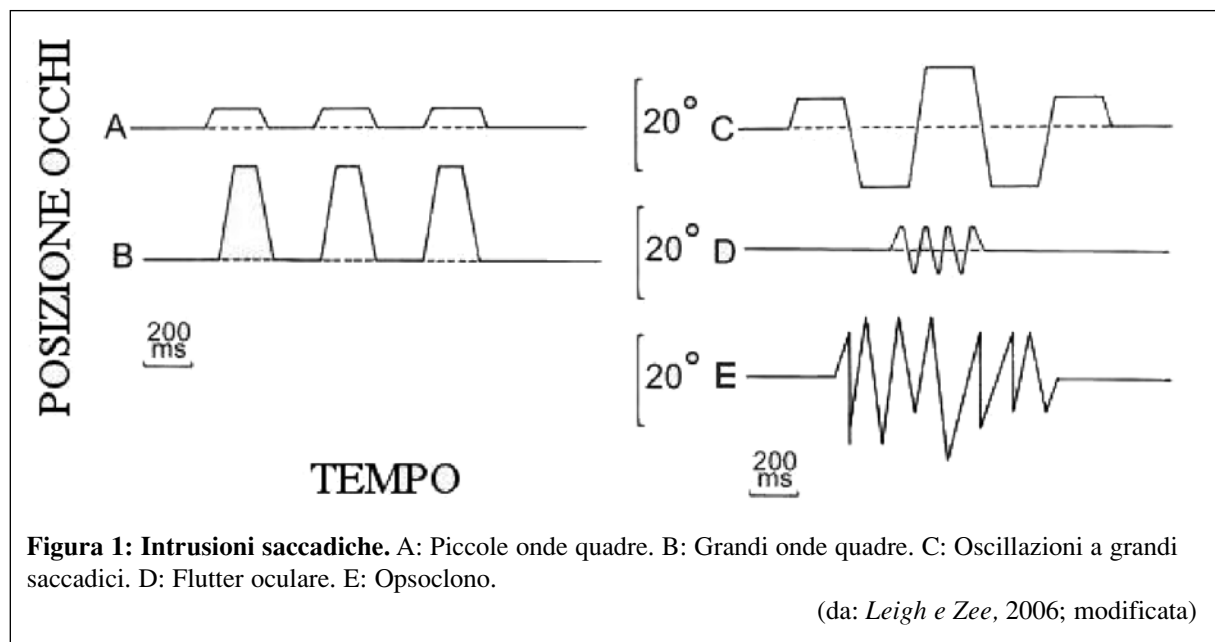
1 - Intrusioni saccadiche

Sono movimenti saccadici inappropriati (schematizzati in Figura 1) che interrompono la normale fissa-

zione e che in genere non provocano oscillopsia poiché il meccanismo di soppressione dei saccadici e di mascheramento visivo, mantiene una visione nitida durante tali movimenti oculari rapidi. I pazienti con oscillazioni a grandi saccadici lamentano in genere soltanto difficoltà nella lettura, specie quando spostano lo sguardo su una nuova riga,⁽²¹⁾ mentre solo quelli con flutter e, soprattutto, opsoclono soffrono di vera oscillopsia, spesso con vertigine ed offuscamento visivo.

A. Piccole onde quadre (Square-wave jerks o Gegenrucke): sono costituite da saccadici coniugati orizzontali di piccola ampiezza (tipicamente inferiore ai 2°) e di direzione opposta, separati da

una pausa: il primo saccadico sposta l'occhio in una direzione e, dopo una pausa di 200 - 400 msec, il secondo saccadico riporta l'occhio nella posizione di partenza. Possono comparire, in genere alla chiusura degli occhi o sotto fissazione, come coppie isolate, ma più spesso sono presenti in serie con frequenza di 1 - 2 Hz. Sono presenti anche in soggetti normali, più spesso nei fumatori,⁽²⁹⁾ e sono più comuni ed ampie negli anziani.⁽¹⁾ Divengono continue in malattie cerebellari degenerative o neoplastiche,⁽²⁶⁾ nella Paralisi Sopranucleare Progressiva⁽¹²⁾ e nel Morbo di Alzheimer, malattia in cui si hanno ampi saccadici, alla comparsa di stimoli distraenti o per incapacità ad inibire i movimenti oculari anticipatori.⁽²⁸⁾



B. Grandi onde quadre (Macrosquare-wave jerks): intrusioni saccadiche di ampiezza compresa tra 5° e 15°, con frequenza di 2 - 3 Hz, con pausa più corta (50-150 msec). Compaiono durante la fissazione singolarmente o, più spesso, a gruppi con ampiezza variabile dei singoli componenti; in genere non danno oscillopsia e non necessitano quindi di trattamento. Sono rare e sono state descritte sia nella sclerosi multipla, che nelle encefaliti, o, recentemente, nell'atrofia multisistemica.⁽¹⁹⁾

C. Oscillazioni a grandi saccadici (Macrosaccadic

oscillations): sono costituite da salve di saccadici della durata di 3-15 sec, che si susseguono più o meno rapidamente. Ciascuna scarica, che compare durante la fissazione, è costituita da due movimenti orizzontali simmetrici di direzione opposta, che si ripetono con frequenza di 2 Hz, ed intervallo di 200 - 250 msec. Durante la salva, l'ampiezza, piccola all'inizio, aumenta progressivamente per poi decrescere fino ad annullarsi. Compaiono più spesso dopo uno spostamento dello sguardo, come saccadici ipermetrici in entrambe le direzioni, ma possono essere presenti anche sotto fissazione o nel buio. Sono dovuti ad una lesione, su base

degenerativa (atassia spinocerebellare), vascolare, o demielinizzante del nucleo cerebellare del fastigio, con conseguente deficit della sua azione inibitoria sulla PPRF: quando l'errore indotto nel guadagno saccadico è superiore al 100%, compaiono le oscillazioni a grandi saccadici. Nei casi più gravi, si può tentare di ridurre farmacologicamente il guadagno saccadico mediante diazepam, gabapentin o memantina.⁽³⁰⁾

D. Flutter oculare: è un fenomeno parossistico che si manifesta durante la fissazione, costituito da salve irregolari di movimenti oculari rapidi e congruenti, di alta frequenza tra 10 e 25 Hz, di ampiezza variabile da 5° a 15°, di direzione opposta, sul solo piano orizzontale, della durata inferiore al secondo e senza intervalli intersaccadici. Talora le saccadi sono talmente piccole da non essere avvertite dal paziente e da non produrre oscillopsia. In tali casi di *microflutter*,⁽³⁾ i movimenti oculari possono essere evidenziati solo osservando il fondo dell'occhio mediante oftalmoscopia. Altre volte il flutter è intermittente e compare solo durante l'esecuzione di movimenti saccadici volontari che risultano dismetrici, costituendo un quadro detto di *dismetria flutter*. Alcuni soggetti normali sono capaci di scatenare volontariamente, in genere mediante un movimento di vergenza dello sguardo, un flutter oculare,⁽¹⁶⁾ detto quindi *flutter volontario* o *psicogenico* od anche, impropriamente, *nistagmo volontario*, in genere di durata inferiore ai 30" ed accompagnato da tremore palpebrale e da modificazioni della mimica facciale.

E. Opsoclono (o Saccadomania): è un movimento coniugato involontario, ripetitivo, molto irregolare, multidirezionale, costituito da saccadici di direzione opposta, che si manifestano su tutti i piani, con componenti orizzontali, verticali e torsionali, senza intervalli intersaccadici. La frequenza va da 1 a 4 Hz, con ampiezza da 5° ad oltre 20°, determinando quindi oscillopsia, con ritmo variabile, senza pause che interferisce con la fissazione e con i movimenti oculari lenti ed in genere persiste con la chiusura degli occhi e nel sonno. È più frequente nell'età infantile e può associarsi con brevi movimenti involontari a scatti degli arti a costituire una sindrome detta Opsoclono-mioclono, Encefalopatia mioclonica infantile di Kinsbourne⁽¹⁸⁾ e che è stata definita anche come *dancing-eyes-dancing-feet* (*occhi e piedi che*

ballano).⁽⁸⁾

Opsoclono e flutter oculare hanno una eziologia varia, essendo state descritte numerose cause capaci di determinarne la comparsa (vedi Tabella 1), ma la maggior parte dei pazienti affetti si può inquadrare in una delle seguenti quattro categorie eziologiche:⁽²¹⁾ encefaliti parainfettive, sindromi paraneoplastiche, stati metabolico-tossici, ed idiopatiche senza causa apparente. Nelle forme parainfettive (da *Virus di Epstein-Barr*, *Coxsackie B*, *Enterovirus*, *Virus dell'encefalite di S. Louis*, *Streptococco β-emolitico di gruppo A*) e paraneoplastiche (da *neuroblastoma* od altro *tumore della cresta neurale* nel bambino, o da *carcinoma mammario*, *ovarico*, o *polmonare a*

**Tabella I:
Eziologia di Flutter Oculare ed Opsoclono**

1. Encefalite parainfettiva
2. Sindrome paraneoplastica da:
 - neuroblastoma, o altro tumore della cresta neurale (nel bambino);
 - Ca polmonare a piccole cellule,
 - Ca mammario, - Ca ovarico
3. Meningite
4. Tumore intracranico
5. Idrocefalo
6. Emorragia talamica
7. Sclerosi multipla
8. Coma iperosmolare
9. In associazione con:
 - epatite virale, - sarcoidosi, - AIDS
10. Effetto collaterale da farmaco:
 - amitriptilina, - litio, - cocaina,
 - fenitoina+diazepam, - fenelzina+imipramina
11. Da sostanza tossica:
 - clordecone, - tallio, - stricnina,
 - toluene, - organofosfati
12. Complicanza della gravidanza
13. Fenomeno transitorio in bambini normali

(da: Leigh e Zee, 2006; modificata)

piccole cellule nell'adulto), si è ipotizzata una patogenesi autoimmune.⁽⁵⁾ Il tessuto cerebrale costituirebbe solo il "testimone innocente" (*innocent bystander*), che rimane coinvolto nella lotta tra aggressore esterno e sistema immunitario che sta cercando di eliminarlo.⁽²⁴⁾ L'immunità umorale e, soprattutto, quella cellulo-mediata da linfociti T

citotossici,⁽¹³⁾ prodotta in risposta all'agente infettivo o tumorale, andrebbe a colpire anche aree cerebrali fornite di antigeni, di norma segregati, dotati di reattività crociata. In effetti, si riscontra in genere un aumento dei linfociti B nel liquor e, talora, la presenza di autoanticorpi in liquor o siero, ma senza che questo possa assumere sinora effettiva valenza diagnostica.

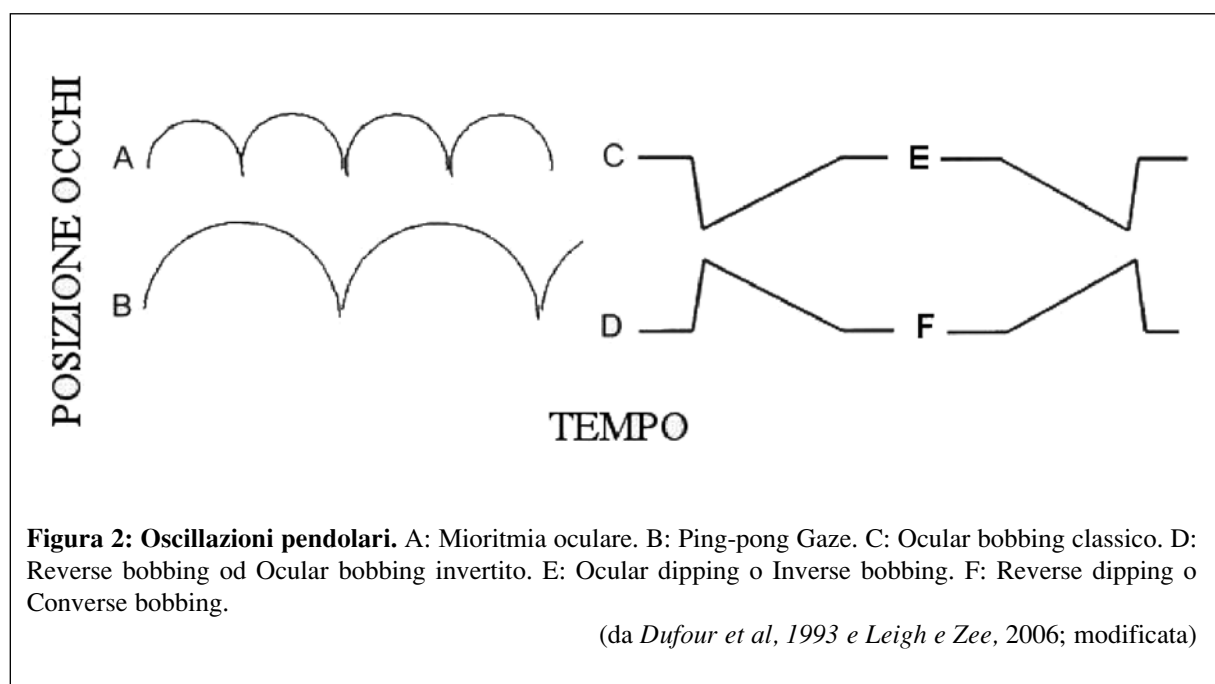
In ogni caso, la patogenesi del flutter oculare e dell'opsoclon appare sostenuta da un fenomeno di liberazione del sistema saccadico per deficit funzionale delle *cellule omnipause*⁽³²⁾ che sono situate nel *Nucleo pontino del rafe interposito*, vicino al nucleo del VI° n.c. Tali cellule normalmente, sino all'arrivo del comando di esecuzione di un movimento oculare di rifissazione, mantengono silenti, mediante il neurotrasmettitore inibitorio glicina, le *cellule burst* che generano i movimenti saccadici. Queste ultime sono poste nella *Formazione reticolare pontina paramediana*, per le saccadi orizzontali, e nel *Nucleo interstiziale del fascicolo longitudinale mediale* del mesencefalo, per i movimenti saccadici verticali. Un'ipotesi più recente attribuisce la genesi delle intrusioni ad una instabilità di membrana delle stesse cellule burst.⁽²⁷⁾

Nei pazienti con flutter od opsoclon si può impostare sia una terapia sintomatica a base di: propanololo, verapamil, clonazepam, gabapentin, o tiamina, sia

una cura patogenetica della patologia di base. Nei casi idiopatici o derivanti da encefalite sono stati proposti trattamenti mediante: corticosteroidi⁽²⁰⁾ o meglio ACTH, somministrazione endovenosa di immunoglobuline umane,⁽¹¹⁾ immunosoppressori come l'Azatioprina, plasmferesi,⁽²⁾ immunoassorbimento.⁽²²⁾ Tali terapie, più che negli adulti, si sono dimostrate efficaci nei pazienti pediatrici con opsoclonomioclon (anche secondario a neuroblastoma), anche se oltre il 50% dei bambini presenterà comunque deficit neurologici a lungo termine, quali: atassia, povertà del linguaggio e problemi cognitivi. Recentemente, è stato riportato un successo terapeutico mediante l'impiego di anticorpi monoclonali (Rituximab) anti-linfociti B.⁽²³⁾ Nei casi a genesi paraneoplastica, l'asportazione del tumore di base o comunque il suo trattamento comporterà generalmente anche la scomparsa, od almeno il miglioramento, della complicità neurologica; ma questa può anche persistere, magari con remissioni e riprese, ed, al contrario, sono stati descritti anche casi di risoluzione spontanea del deficit neurologico in pazienti con neoplasie non trattate.⁽¹¹⁾

2 - Oscillazioni pendolari

Sono movimenti oculari non nistagmici lenti, schematizzati nella Figura 2, ed, a parte il tremore oculo-palatale, si presentano soltanto in pazienti che si trovano in stato comatoso.



- A. Mioritmie oculari o mioclonie oculo-velo-palatale o tremore oculo-palatale:** sono caratterizzate da un movimento oculare pendolare verticale o disconiugato vertico-torsionale, generalmente irregolare, a frequenza elevata di 1-3 Hz (tipicamente 2 Hz), con ampiezza di 10°-15°, sincrone a tremori di muscoli del distretto cervico facciale e toracico (velo, tuba d'Eustachio, lingua, faringe, laringe, faccia, collo, diaframma, etc): possono provocare oscillopsia e diminuiscono con la fissazione e si accentuano con la chiusura degli occhi. Insorgono generalmente a distanza di settimane o mesi da un danno vascolare tronco-cerebellare, ma sono stati descritti casi post-traumatici, nella Sclerosi multipla, nella siringobulbia, in encefaliti. Il principale reperto patologico alla RMN è la degenerazione ipertrofica del nucleo olivare inferiore.⁽¹⁴⁾ Le lesioni interessano in ogni caso il triangolo olivo-dento-rubrico di Guillain-Mollaret,⁽¹⁵⁾ circuito neuronale che connette il nucleo rosso e l'oliva bulbare di un lato con il nucleo dentato cerebellare controlaterale. Dal punto di vista terapeutico, solo il gabapentin si è dimostrato in grado di ridurre l'entità del sintomo in alcuni pazienti.⁽⁴⁾
- B. Grandi oscillazioni pendolari lente (ping-pong gaze):** si osservano in soggetti in coma profondo, e sono costituite da un movimento coniugato orizzontale, lento ciclico e ritmico che si sviluppa da una commessura palpebrale all'altra. L'ampiezza è di 60°-80° con un ritmo di 10-15 cicli/minuto. Si presentano in genere in casi di infarto bilaterale degli emisferi o dei peduncoli cerebrali,⁽¹⁷⁾ ma sono state descritte anche in corso di ischemia cerebrale diffusa a seguito di cardiocirurgia,⁽⁶⁾ dopo gravi traumi cranici, o come manifestazione di intossi-

cazione combinata da: tranilcipromina, tioridazina e clomipramina cloridrato.⁽²⁵⁾

- C. Ocular bobbing:** l'inchino oculare consiste in un movimento oculare rapido, in genere coniugato, verso il basso, seguito da un lento ritorno degli occhi verso l'alto fino alla posizione mediana.⁽⁹⁾ Si riscontra in pazienti comatosi per lesione vascolare intrinseca o compressiva del ponte ed in encefalopatie metaboliche o tossiche. Si associa in genere una perdita dei movimenti oculari orizzontali riflessi. Sono stati descritti anche casi di reverse bobbing (*ocular bobbing invertito*), con il primo movimento rapido verso l'alto, ed altri con il primo movimento lento diretto verso il basso (*ocular dipping* o *inverse bobbing*) o verso l'alto (*reverse dipping*, anche detto *converse bobbing*), seguito da un ritorno rapido degli occhi in posizione primaria di sguardo. Queste varianti sono meno topodiagnostiche della forma classica, ma poiché alcuni pazienti sono passati dall'una all'altra, è ipotizzabile una fisiopatogenesi comune.⁽³¹⁾ Ovviamente i pazienti in stato comatoso che presentano *ocular bobbing*, *ocular dipping*, o *ping-pong gaze*, non necessitano di terapia per il loro disturbo visivo, ma soltanto per la loro condizione di coma e per la patologia che lo ha determinato.

Comunicazione congressuale del 19/20 novembre 2007 a Roma - CNR "Disturbi vestibolari centrali".

Inviato: 12.12.2007

Accettato: 06.02.2008

Corrispondenza: Dr. Stefano Cittadini

Azienda Osp. S.Camillo - Forlanini

Piazza Carlo Forlanini,1 - 00151 Roma

Tel.:06.55552621;

E-mail: cittadini@scamilloforlanini.rm.it

Bibliografia

1. Abadi RV, Gowen E - *Characteristics of saccadic intrusions*. Vision. Res. 2004; 44, 2675-2690.
2. Armstrong MB et al - *Delayed, recurrent opsoclonus-myoclonus syndrome responding to plasmapheresis*. Pediatr. Neurol. 2005; 33, 365-367.
3. Ashe J et al - *Microsaccadic flutter*. Brain 1991; 114, 461-472.
4. Averbuch-Heller L et al - *A double-blind controlled study of gabapentin and baclofen as treatment for acquired nystagmus*. Ann. Neurol. 1997; 41, 818-825.
5. Bataller L et al - *Autoantigen diversity in the opsoclonus-myoclonus syndrome*. Ann. Neurol. 2003; 53, 347-353.
6. Diesing TS, Wijedicks EF - *Ping-pong gaze in coma may not indicate persistent hemispheric damage*. Neurology 2004; 63, 1537-1538.
7. Dufour A et al - *Otoneurologia*. 1993; 87-92. Edizione CNR.
8. Dyken P, Kolar O - *Dancing eyes dancing feet: infantile polymyoclonia*. Brain 1968; 91, 305-320.
9. Fisher CM - *Ocular bobbing*. Arch. Neurol. 1964; 11, 543-546.
10. Fisher PG et al - *Anti-Hu antibody in a neuroblastoma-associated paraneoplastic syndrome*. Ped. Neurol. 1994; 10, 309-312.
11. Furman JM, Eidelman BH - *Spontaneous remission of paraneoplastic ocular flutter and saccadic intrusions*. Neurology. 1988; 38, 499-501.
12. Garbutt S et al - *Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004; 75, 1386-1394.
13. Gennery AJ et al - *Development of parainfectious opsoclonus in an infant by a non-humoral immune mechanism*. Dev. Med. Child Neurol. 2001; 43, 213-214.
14. Goyal M et al - *Hypertrophic olivary degeneration: metanalysis of the temporal evolution of MR findings*. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2005; 21, 1073-1077.
15. Guillain G, Mollaret P - *Deux cas myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physiopathologique de ce syndrome*. Rev. Neurol. (Paris) 1931; 2, 545-566.
16. Hotson JR - *Convergence-initiated voluntary flutter: a normal intrinsic capability in man*. Brain Res. 1984; 294, 299-304.
17. Ishikawa H et al - *Short-cycle periodic (ping-pong) gaze*. Neurology 1993; 43, 1067-1070.
18. Kinsbourne M - *Myoclonic encephalopathy of infants*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1962; 25, 271-276.
19. Klotz L, Klockgether T - *Multiple system atrophy with macrosquare-wave jerks*. Mov. Disord. 2005; 20, 253-254.
20. Koh PS et al - *Long-term outcome in children with opsoclonus-myoclonus and ataxia and coincident neuroblastoma*. J. Pediatrics 1994; 125, 712-716.
21. Leigh RJ, Zee DS - *Neurology of ocular movements*. 4^a Edizione, Oxford University Press. 2006; 521-558.
22. Nitschke M et al - *Improvement of paraneoplastic opsoclonus-myoclonus after protein A column therapy*. N. Engl. J. Med. 1995; 332, 192.
23. Pranzatelli MR et al - *Immunologic and clinical responses to rituximab in a child with opsoclonus-myoclonus syndrome*. Pediatrics 2005; 115, 115-119.
24. Pranzatelli MR - *The neurobiology of the opsoclonus-myoclonus syndrome*. Clin. Neuropharmacol. 1992; 15, 186-228.
25. Prueter C et al - *Ping-pong gaze in combined intoxication with tranlycypromine thioridazine and clomipramine*. Neuropsych. Neuropsychol. Behav. Neurol. 2001; 14, 246-247.
26. Rabiah PK et al - *Ophthalmologic findings in patients with cerebellar ataxia*. Am. J. Ophthalmol. 1997; 123, 108-117.
27. Ramat S et al - *Ocular oscillations generated by coupling of brainstem excitatory and inhibitory saccadic burst neurons*. Exp. Brain Res. 2005; 160, 89-106.
28. Shafiq-Antonacci R et al - *Spectrum of saccade system function in Alzheimer disease*. Arch. Neurol. 2003; 60, 1272-1278.
29. Sibony PA et al - *The effects of tobacco smoking on smooth pursuit eye movements*. Ann. Neurol. 1988; 23, 238-241.
30. Swartz BE et al - *Pathogenesis of clinical signs in recessive cerebellar ataxia with saccadic intrusions and sensorimotor neuropathy (SCASI)*. Ann. Neurol. 2003; 54, 824-828.
31. Titer EM, Lauren R - *Inverse/reverse ocular bobbing*. Ann. Neurol. 1988; 23, 103-104.
32. Zee DS, Robinson DA - *A hypothetical explanation of saccadic oscillations*. Ann. Neurol. 1979; 5, 405-414.

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:
redazioneaiolp@katamail.com*

- **21 - 24 maggio 2008** - Torino - 95° Congresso Nazionale S.I.O. e Ch. Cervico Facciale; Segreteria Organizzativa: STILEMA - Tel. 011.530066; E-mail: sio2008@stilema-to.it; salvatore.conticello@unito.it;
- **6 - 7 giugno 2008** - Civitanova Marche (MC) - Corso Pratico "Il Sistema di navigazione nella Chirurgia endoscopica nasosinusale e del basi-cranio" - Segreteria Scientifica ed organizzativa: Dott. Cesare Carlucci: Tel.0733.823300; E-mail: carlucci7@tin.it;
- **26 - 28 giugno 2008** - Béziers (Francia) - "10° Corso Internazionale di Otologia" EANO (European Academy of Otology & Neurotology) - www.clinique-causse.com/course2008; Tel. +33467356395; E-mail: contact@clinique-causse.com;
- **16 - 19 settembre 2008** - Cesena - "XIV Corso Teorico-Pratico di Fonochirurgia e Terapia Logopedia" segreteria Organizzativa: Ufficio formazione AUSL Cesena - Ospedale M. Bufalini: Tel. 054.7352632; E-mail: amazzonei@ausl-cesena.emr.it;
- **1 ottobre 2008** - Firenze - Seminari monotematici "La patologia vascolare in O.R.L." - Università degli Studi di Firenze, Direttore Prof. E. de Campora - Segreteria Organizzativa: Nord est congressi, Tel.043.221391; E-mail: nec@nordestcongressi.it;
- **9 - 10 ottobre 2008** - Milano - "Rieducazione Vestibolare" Direttore G. Guidetti - Corso Amplifon; Tel. 02.57472361; E-mail: crs@crsamplifon.com;
- **17 - 18 ottobre 2008** - Pollenzo (Cuneo) - "XXXII Convegno Nazionale di Aggiornamento - La videolarin-goscopia"- Segreteria Organizzativa: STILEMA - Tel. 011.5624259; E-mail: congressi@stilema-to.it;
- **23 - 25 ottobre 2008** - Cassino (FR) - XI Congresso Nazionale A.I.O.L.P. e dei libero professionisti S.I.O. - "L'opinione corrente in otorinolaringoiatria e specialità correlate" - Segreteria Scientifica: dott. Leonardo Manzari: info_line: tel.3382864625; Tel 0776310745; E-mail: vestibologia@libero.it;
- **28 - 30 ottobre 2008** - Firenze - "Corso permanente Teorico-Pratico sulla Chirurgia delle Ghiandole Salivari" - Università degli Studi di Firenze, Direttore Prof. E. de Campora - Segreteria Organizzativa: Nord est congressi, Tel.043.221391; E-mail: nec@nordestcongressi.it;
- **1 - 5 dicembre 2008** - Vittorio Veneto - "Corsi di Laringologia"- Segreteria Organizzativa: Tel. 0438.665231/262; E-mail: marco.ludioni@ulss7.it;

ORGANIGRAMMA A.I.O.L.P. 2006-2009:

CONSIGLIO DIRETTIVO (in carica 3 aa):

D. Celestino	Presidente
U. Cecchini, E. Sartarelli	Vice Presidenti
M. Ghirlanda	Ex Presidente
C. Berardi, M.E. Berioli, L. Manzari, P. Pecoraro	Consiglieri
S. Urbini	Segretario-Tesoriere (fino al 2010; in carica 4 aa)

COLLEGIO DEI PROBIVIRI (in carica 3 aa): L. Sellari, D. Tarsitani, M. Tortorici

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

REVISORI DEI CONTI (in carica 3 aa): E. Barbaro, A. Magrini, G. Morgante, G. Nola, L. Sellari

COMITATO PERMANENTE PER L'AGGIORNAMENTO DI STATUTO E REGOLAMENTO

(in carica 5 aa): scade nel 2009

M.E. Berioli, U. Cecchini, D. Celestino, M. Ghirlanda, E. Sartarelli, D. Tarsitani, S. Urbini

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

M. Fusetti, G. Modugno, G. Paludetti, G. Ralli (universitari),
S. Cittadini, P. Laudadio, M. Poerio, C. Vicini (ospedalieri),
G. Bacchi, C. Berardi, L. Maci, 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 2001-2009)

RESPONSABILI REGIONALI

CALABRIA:	E. Barbaro
CAMPANIA:	A. Arnone Caruso
EMILIA ROMAGNA:	M. E. Berioli
LOMBARDIA:	C. Berardi
SICILIA:	P. Pecoraro

PREMIO TUDISCO - Anno 2008

La A.I.O.L.P. bandisce per l'anno 2008 un premio per la figura medica (non necessariamente Socio A.I.O.L.P.) che più si sia contraddistinta nell'anno 2007 a favore della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti, promovendone la stima tra i Colleghi, la conoscenza dei fini associativi, la abilità ed il rigore scientifico.

Il Premio consiste in:

- una targa al merito
- offerta della quota associativa per l'anno sociale in corso
- iscrizione gratuita per un anno a tutti i Congressi A.I.O.L.P. sul territorio Nazionale
- varie ed eventuali a discrezione del Presidente

I Soci A.I.O.L.P. sono invitati a far pervenire il nome delle persone, che reputano degne di tale onorificenza e le motivazioni, entro il mese di marzo del 2008, ad uno degli indirizzi sotto elencati:

1. redazioneaiolp@katamail.com
2. segreteria@aiolp.it
3. Segreteria A.I.O.L.P. - Via Sistina 121 - 00187 Roma
4. Redazione A.I.O.L.P. - Casella postale n. 105 - 00040 Castel Gandolfo (RM)

Il Premio verrà assegnato dal Comitato per la Selezione dei Candidati a Borse di Studio.

Non potrà essere assegnato a membri del C.D. o a loro diretti parenti.

Il Premio verrà consegnato dal Presidente Professor Domenico Celestino, in occasione del Congresso A.I.O.L.P.

Norme per la pubblicazione

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna è un periodico semestrale inviato gratuitamente a tutti i Soci in regola con la quota annuale.

Pubblica lavori originali di interesse otorinolaringoiatrico, note di attualità, recensioni, rubriche redazionali, notizie associative ed abstracts di lavori scientifici considerati significativi.

I lavori devono essere originali e non possono essere presentati contemporaneamente ad altre riviste, il loro contenuto deve essere conforme alla legislazione vigente in materia di etica della ricerca. Gli articoli pubblicati impegnano unicamente la responsabilità degli Autori.

La proprietà letteraria degli articoli è riservata alla rivista.

Il contributo deve essere inviato alla Redazione della rivista "Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna": Casella Postale n. 105 - 00040 Castel Gandolfo (Roma), corredato di:

1. Titolo del lavoro in italiano ed in inglese
2. Nome e cognome per intero degli Autori
3. Sede od istituto presso il quale viene svolta l'attività lavorativa degli Autori
4. Riassunto in italiano ed in inglese

Non saranno accettati gli articoli sprovvisti della traduzione in inglese del riassunto

5. Parole chiave in italiano ed in inglese
6. Lettera di cessione del copyright alla A.I.O.L.P.
7. **In quattro copie dattiloscritte**, con pagine numerate, con interlinea: 1,5 e di numero non superiore ad otto
8. Una pagina fuori testo deve indicare: nome, indirizzo, telefono ed e-mail dell'Autore, cui vanno indirizzate la corrispondenza relativa al lavoro e le bozze. In assenza di tale indicazione le bozze saranno inviate al primo Autore.
9. Trascrizione del testo su dischetto, con programma Microsoft, Word per Windows

Non saranno accettati gli articoli sprovvisti di dischetto, su cui sia stata registrata l'ultima versione corretta del testo, né quelli trascritti con programma diverso da quello indicato.

10. La bibliografia va limitata alle voci essenziali identificate nel testo con numeri arabi ed elencate in ordine alfabetico al termine del manoscritto. Dovrà riportare: cognome ed iniziale del nome degli Autori, titolo dell'articolo in lingua originale, titolo della rivista secondo l'abbreviazione dell'Index Medicus, anno di pubblicazione, volume, prima ed ultima pagina.

Non saranno accettati gli articoli sprovvisti di bibliografia correttamente trascritta.

11. Una copia completa del contributo (titolo, Autori, Istituto di appartenenza, indirizzo dell'Autore di riferimento, riassunto, parole chiave, testo, bibliografia) dovrà essere inviata all'indirizzo e-mail: redazione@aiolp.it.
12. Agli Autori è riservata la correzione ed il rinvio entro tre giorni dal ricevimento delle prime bozze dell'articolo.
13. I dattiloscritti, il floppy e le illustrazioni dei lavori non saranno restituiti, bensì distrutti dopo la pubblicazione.
14. La pubblicazione del testo è a carico della rivista, mentre le foto, le tabelle e gli estratti sono a carico degli autori.
15. Le foto e le tabelle devono essere inviate alla tipografia: Arti Grafiche – P.zza Fagiolo, 1/2 - 00041 Albano - Tel. /Fax:06 9320046; e-mail: torregianipiero@libero.it

Editorial standards

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna is a semestral periodic journal, free of charge to all paid-up members of the A.I.O.L.P.

It publishes original ENT works, notes of actuality, critiques, editorial columns, associative news and abstracts of meaningful scientific articles.

The articles have to be original and cannot contemporarily be introduced to other journals, their content has to be conforming to the laws in subject of ethics of the search. The published articles entirely hock the responsibility of the Authors.

The literary ownership of the articles is reserved to the journal.

The manuscripts must be sent to:

Dot.ssa Elisabetta Sartarelli . Casella Postale n. 105 - 00040 Castel Gandolfo (RM) - ITALY supplied with:

1. Title and text of the work in English language
2. Name and surname in full of the Authors
3. Name and Headquarters of the institute near which the working activity of the Authors is developed
4. Abstract in English language
5. Key words in English language
6. Letter of transfer of the copyright to the A.I.O.L.P.
7. The manuscript must be sent in one typed copy with line spacing: 1,5, with numbered pages (no more than eight)
8. A page out text has to point out: name, address, telephone and e-mail of the author, which the correspondence and the drafts must be addressed. In absence of such indications, the drafts will be sent to the first Author.
9. Transcript of the text on a floppy-disk, (Microsoft, Word for Windows)
10. The bibliography must be limited to the essential voices, at the end of the manuscript in alphabetical order and identified in the text with arabic numbers. (*The citation will have to bring: surname and initial letter of the name of the Authors, title of the article in original language, title of the magazine according to the abbreviation of the Index Medicus, year of publication, volume, first and last page number*).
11. A complete copy of the work (title, Authors, Institute of affiliation, address of the author of reference, abstract, keywords, text, bibliography) must be sent by e-mail to: redazione@aiolp.it
12. It's Author's duty the correction of the first drafts of the article within three days.
13. The typescripts, the floppy and the illustrations of the work won't be returned, but destroyed after the publication.
14. The photos and the charts must be sent to: *Arti Grafiche - Piazza Salvatore Fagiolo, 1/2 - 00041 Albano Laziale*
Tel. /Fax: 06 9320046; e-mail: torregianipiero@libero.it

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

- Redazione della rivista "Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna": redazioneaiolp@katamail.com
- "Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna" - Casella postale n. 105 - 00040 Castel Gandolfo (RM)