



ASSOCIAZIONE ITALIANA
DI OTORINOLARINGOIATRA
E GERIATRIA

Convegno AIOG 2010

Castrocaro Terme (FC)

26 - 27 Marzo 2010

a cura della Dr.ssa Laura della Vecchia
con la collaborazione del Dr. Giuseppe Nola



ASSOCIAZIONE ITALIANA
DI OTORINOLARINGOIATRIA
E GERIATRIA
Presidente: Prof. Giovanni Ralli

Primo Congresso Nazionale **AIOG**
Associazione Italiana **ORL** e **Geriatria**
26 - 27 Marzo 2010
CASTROCARO TERME

Presidente: Prof. Claudio Vicini



Con il patrocinio di:
AIOG • AIOGRL • ISAF • AOA • FPAVA • FIJ • ALER
Assessorato Pubblica Sanità Regione Emilia Romagna
Provincia Forlì-Cesena • Comune di Forlì • Comune di Castrocaro Terme
Coordinamento ORL Area Vasta Romagna • Azienda Unità Sanitaria Locale di Forlì
Ordine dei Medici e degli Odontoiatri Forlì-Cesena • Collegio FROV Forlì-Cesena

www.aiog.it

Sommario

Prefazione

Presidente SIO : Angelo Camaioni 3

Presentazione

Presidente AIOG : Claudio Vicini 6

Introduzione

La geriatria : origini, sviluppo e prospettive 7

Giorgio Sperati , Dino Felisati

Capitolo I° 16

L'orecchio esterno 16

La patologia flogistica, traumatica e neoplastica dell'orecchio esterno 16

Manuele Cena, Claudia Cassandro, Azia Sammartano, Roberto Albera

L'orecchio medio 31

L'otite media nell'anziano 31

Rossella Grassia, Stefania jr Sicignano, Carlo Antonio Leone

L'otosclerosi nell'anziano 40

M. Satta, G. Danesi

L'orecchio interno 43

La prebiacusia 43

Agostino Serra

Screening della presbiacusia 73

M. Mazzoli

La sordità improvvisa nell'anziano 93

Domenico Cuda

La Malattia di Ménière nell'anziano	104
<i>Giovanni Ralli, Giuseppe Nola</i>	
Gli acufeni nell'anziano	118
<i>E. Muzzi, V. Mele, M. Piemonte</i>	
La vertigine parossistica posizionale benigna	140
<i>L. Salerni, S. Astore, D. Nuti</i>	
La protesizzazione acustica nell'anziano	171
<i>M. Garzaro, L. Raimondo, M. Sensini, G. Pecorari, C. Canovi C. Giordano</i>	
Le protesi acustiche impiantabili	185
<i>Maurizio Barbara, Luigi Volpini, Michela Biagini, Francesca Atturo, Simonetta Monini</i>	
Protesizzazione acustica ed impianto cocleare	201
<i>Sandro Burdo</i>	

Capitolo II° 217

L'equilibrio nell'anziano	217
<i>Mira E., Quagliari S., Gatti D., Rebecchi E.</i>	
I VEMP's	235
<i>Claudio Vicini, Aldo Campanini, Michela Sirri, Paolo Casadio, Monica Dal Pozzo</i>	
I potenziali evocati miogenici (Ocular VEMPs): nuova metodica di studio della funzione otolitica nell'anziano	263
<i>Leonardo Manzari, Ian S. Curthoys</i>	
La Bedside Examination nel paziente anziano	284
<i>Vittorio Saginario, Marco Capelli, Carlo Berardi</i>	
La rieducazione dell'equilibrio	311
<i>Marco Manfrin</i>	
Disequilibrio nell'anziano e prevenzione delle cadute	328
<i>Andrea Franzetti</i>	
Il problema dello stato anteriore nella valutazione della menomazione otologica nel soggetto	347
<i>Vito Mallardi</i>	

PREFAZIONE

La rivoluzione demografica-epidemiologica cui stiamo assistendo in questi ultimi anni ha portato tutte le specialità mediche a doversi confrontare con il problema del paziente anziano e delle sue diversità.

I pazienti anziani, infatti, differiscono sia in ambito fisiologico sia in ambito patologico dagli ammalati ricadenti nelle fasce di età più giovane.

L'approccio alla patologia di questa particolare categoria di pazienti risulta, pertanto, specifica e peculiare, non richiedendo una semplice applicazione delle conoscenze mediche, così come siamo abituati a concepirle.

Bisogna dunque considerare il cosiddetto concetto di "fragilità" dell'anziano, che ha come presupposto la coesistenza di molteplici patologie ad organi ed apparati diversi.

Se da un lato tale fragilità aumenta il rischio di scompenso del delicato equilibrio fisiologico del paziente, dall'altro comporta una estrema difficoltà all'approccio diagnostico giacché spesso la sintomatologia si presenta in forme atipiche o frusta.

È d'altronde vero che l'aspettativa di vita media della popolazione è ormai lunga ed è doveroso cercare di ottenere per questi pazienti la miglior qualità di vita possibile.

A tal proposito bisogna ricordare che nel mondo l'Italia è seconda solo al Giappone per velocità di invecchiamento della popolazione.

Basti menzionare al riguardo gli ultimi dati ISTAT (Annuario Statistico Italiano 2011) sull'indice di invecchiamento della popolazione (rapporto fra popolazione ultrassessantacinquenne/popolazione infraquindicenne). L'indice in oggetto risulta negli anni in costante aumento, passando da 139,9 nel 2005 a 144,5 a fine 2010 (la soglia di parità è stata superata all'incirca a metà degli anni 90).

In questo ambito la nostra specialità ha un ruolo di primo piano. Gli organi e gli apparati che l'otorinolaringoiatra studia e tratta risultano fra i più importanti in specie al fine di garantire una buona qualità di vita all'anziano. Basti pensare, ad esempio, alla duplice e fondamentale funzione cui assolve l'orecchio: comunicativa (mediante l'udito) e di indipendenza personale (mediante la componente vestibolare).

Come per tutti gli organi, ed in particolare per quelli sensoriali, anche l'orecchio soffre molto il naturale e fisiologico decadimento delle funzioni che gli sono proprie nonché delle connesse evenienze patologiche.

Anche il verificarsi di patologie "banali", cui consegue un progressivo deficit multiorgano a cascata, può comportare una compromissione importante al punto da non poter essere recuperata. Ne deriva un decadimento della qualità di vita e a volte persino delle condizioni fisiche del paziente.

Nonostante queste evidenze, attualmente ancora non disponiamo di un corpus dottrinale consistente inerente alla geratria ed alle criticità che la connotano, si tratta infatti di una branca della medicina relativamente "giovane".

Il trattato della AIOG parte da questo presupposto per sviscerare nei vari capitoli gli aspetti della geriatria che interessano la branca otorinolaringoiatrica.

Attraverso un percorso “ad imbuto” gli autori trattano dapprima gli aspetti generali della geriatria ed in particolare di quella otorinolaringoiatrica, per poi esporre nello specifico le patologie di stretta pertinenza ORL ed il loro trattamento. Specifica attenzione è posta alle patologie dell’orecchio interno, sia dal punto di vista uditivo, sia per quanto concerne il comparto vestibolare, patologie che più di ogni altra possono portare ad un decadimento nella qualità di vita del paziente nello specifico riguardo alle relazioni interpersonali ed all’indipendenza personale.

Presidente SIO

Angelo Camaioni

PRESENTAZIONE

L'Associazione Italiana di Otorinolaringoiatria e Geriatria (AIOG) è una società giovane ma già molto attiva scientificamente. Ne sono testimonianza il sito web con il suo ricco contenuto e le sue rubriche, lo ricorda il primo congresso nazionale tenutosi a Castrocaro, con la completezza del suo programma. Lo rammentano le molte iniziative regionali che i diversi Soci Fondatori hanno curato in tutta la penisola. Lo certifica il grande sforzo di tutto il Direttivo che ha iniziato il lungo e complesso cammino di stesura delle Linee Guida in ORL geriatrica. Infine ci piace ricordare il secondo Congresso Nazionale, sempre a Castrocaro. Nell'intento di rendere disponibile e fruibile almeno parte del materiale scientifico fino ad ora elaborato abbiamo creduto di fare cosa gradita a tutti i Colleghi interessati realizzando questa raccolta di contributi, che come Presidente AIOG uscente mi onoro di proporre a tutti Voi. Sono condensati qui gli sforzi di molti di Noi, che hanno voluto accogliere il nostro invito redazionale. A loro il sentito ringraziamento dell'AIOG. Ugualmente prezioso il supporto economico di AUDIOMEDICAL, nella persona di Franco Fiorentini, che ne ha concretamente reso possibile la realizzazione. L'auspicio è che questo lavoro possa essere realmente utile a tutti Voi.

Presidente AIOG

Claudio Vicini

INTRODUZIONE

LA GERIATRIA: ORIGINI, SVILUPPO, PROSPETTIVE

G. Sperati, D. Felisati

L'evoluzione

Oggi la ricerca medica dedica particolare attenzione ai problemi dell'invecchiamento, al suo significato più nascosto, ai meccanismi fisiopatologici che lo governano e, soprattutto, ai mezzi capaci di rallentare in qualche modo l'involuzione senile dell'organismo. Saranno forse i progressi della genetica a dare risposta a molti di questi quesiti. Il fervore di studi che viene attualmente dedicato ai soggetti della terza e della quarta età è giustificato dal progressivo e significativo allungamento della vita che negli ultimi cinquant'anni ha almeno decuplicato il numero di ultraottantenni con un sempre più pressante impatto medico e sociale. Il moltiplicarsi delle attuali iniziative scientifiche e il rapidissimo incremento delle conoscenze su questo argomento, come d'altronde avviene per tutte le discipline, porta inevitabilmente a concentrare l'attenzione degli studiosi sulle conquiste presenti e sui possibili sviluppi futuri, dimenticando completamente quanto avvenne in passato. Riteniamo questo atteggiamento colpevole, quanto meno di negligenza, perché lasciare nell'oblio il contributo dei nostri predecessori induce a pensare che le conquiste scientifiche avvengano d'improvviso, quasi per gemmazione spontanea, mentre sappiamo che sono frutto di un lento progresso, della evoluzione e della rielaborazione di idee, di intuizioni di altri autori, vissuti a volte in tempi anche assai lontani. Non tenere conto di queste verità significherebbe impoverire di molto qualsiasi disciplina scientifica. Non si può privare un albero delle proprie radici. Per questa ragione siamo certo dell'utilità di un breve excursus destinato a ricordare quale è stata l'evoluzione degli studi gerontologici, quali ne sono state le origini lontane, quali i personaggi che ne hanno promosso lo sviluppo.

A cominciare dagli albori della civiltà occidentale filosofi, scienziati, medici hanno cercato in ogni modo di comprendere le cause dell'invecchiamento, ipotizzando meccanismi diversi in accordo con le teorie fisiopatologiche predominanti nei diversi tempi. Si alternarono così, per più di venti secoli, dottrine meccaniciste (Socrate, Democrito, Epicuro) e dottrine umoraliste (Aristotele, Ippocrate, Galeno): secondo le prime, le cause della decadenza senile risiederebbero nel deterioramento degli organi provocato dal lungo uso, come qualsiasi macchina, nel secondo caso sarebbero imputabili al prevalere di umori freddi e umidi con conseguente squilibrio della normale omeostasi. Queste due teorie fisiopatologiche furono ritenute valide anche a livello accademico, almeno nei loro concetti essenziali, ancora nel XVIII secolo, ma i contributi importanti sul fenomeno della senescenza furono per la verità assai scarsi. Vale la pena di ricordare il nome di Gabriele de' Zerbi, convinto meccanicista, che nel 1489 scrisse il primo trattato medico dedicato interamente alla cura dei vecchi (*Gerontocomia, scilicet de senum cura atque virtute*). Una sostanziale evoluzione avvenne soltanto nell'800, quando, grazie ai fondamentali progressi della fisica, della chimica, dell'anatomia microscopica, le vecchie concezioni vennero finalmente accantonate e sostituite da nuove idee. Tre furono le ipotesi più seguite dai medici per tentare di spiegare le cause dell'invecchiamento: l'arteriosclerosi, l'autointossicazione e le alterazioni dell'equilibrio endocrinologico. *L'uomo ha l'età delle sue arterie*, questa celebre frase di Cazalis indica in maniera perfetta quale fu ritenuta da molti la causa principale della senescenza. In effetti l'arteriosclerosi, già intuita da Leonardo, durante le sue dissezioni comparative tra cadaveri di *putti* e di vecchi, descritta correttamente da Morgagni e precisata definitivamente da Charcot, fu considerata tale a partire dal XIX secolo. A questa si affiancarono, sempre nell'Ottocento, altre due importanti teorie, una, introdotta da Metchnikoff, che attribuiva valore all'assorbimento protratto dall'intestino di tossine proteiche, l'altra, del tutto innovatrice, che attribuiva valore essenziale a carenze endocrine. In conseguenza di questa ipotesi, sostenuta da Brown-Sequard, da Mantegazza e da molti altri, vennero praticate terapie consistenti nell'uso di estratti o di innesti testicolari, terapie che ebbero scarsi risultati ma vasta notorietà, come

dimostra il successo di pubblico ottenuto dalla famosa cura Voronoff, in voga fino ai primi decenni del novecento.

Nel XX secolo gli studi gerontologici ebbero il loro pieno sviluppo. Nel 1909 lo statunitense Ignaz Nascher coniò il termine *geriatria*, ma spetta all'inglese Marjory Warren, negli anni '30, il merito di aver dato l'avvio a una nuova disciplina medica autonoma destinata allo studio della patologia dell'anziano. Da quel momento si moltiplicarono in tutto il mondo le iniziative destinate al progresso di questo originale settore di studio: vennero istituite cattedre universitarie, vennero fondate, in molti Paesi, associazioni scientifiche della materia, coordinate, dagli anni Ottanta, dalla Associazione Internazionale di Gerontologia, che organizza ogni quattro anni congressi in diverse nazioni, e l'ONU stessa volle costituire nell'82 la World Assembly on Aging (UNWAA) destinata a promuovere la ricerca su questo settore.

Anche in Italia gli studi geriatrici ebbero inizio negli anni '30 grazie all'impegno di illustri medici come Giuseppe Ferrannini, Gaetano Viale, Pio Bastai, Nicola Pende, Giulio Cesare Dogliotti e Giuseppe Levi, ma fu soltanto nel secondo dopoguerra che si costituì una nuova disciplina autonoma. Enrico Greppi fondò nel 1950 a Firenze la Società Italiana di Gerontologia e Geriatria e, pochi anni dopo, ottenne la prima cattedra della materia, da quel momento le iniziative scientifiche e socio-sanitarie nei riguardi della senescenza si moltiplicarono progressivamente in tutto il Paese. La Geriatria è stata ed è una emanazione diretta della Medicina Interna, ma oggi, in considerazione delle peculiarità della fisiologia e della patologia dei soggetti anziani, anche le Specialità Mediche e Chirurgiche rivolgono la loro attenzione a questa categoria di pazienti costituendo, all'interno delle loro Società Nazionali, sezioni specificamente dedicate ai problemi della senescenza e Associazioni Specialistiche del tutto indipendenti. Anche gli Otorinolaringoiatri si sono allineati con questo orientamento e, nel 2009, hanno fondato, grazie all'impegno di Gianni Ralli e Claudio Vicini, l'Associazione Italiana di O.R.L. e di Geriatria, molto attiva nel promuovere iniziative destinate all'aggiornamento e alla formazione.

Il problema sociale

Nell'ultimo secolo la società è cambiata per le importanti mutazioni che sono intervenute, da una parte nel sistema di produzione del reddito, dall'altra nei risultati delle scoperte scientifiche. Il primo fattore ha portato ad una maggiore disponibilità di cibo e di beni in generale (ambiente di vita, sostituzione della fatica fisica nel lavoro con mezzi meccanici...), il secondo ha messo a disposizione vaccini e farmaci per una efficace lotta contro le malattie. Il primo segnale di una inversione di tendenza, dal punto di vista sanitario, lo si è avuto verso la fine dell'Ottocento, quando l'indice di mortalità per tubercolosi ha cominciato a calare, per raggiungere i suoi valori minimi nella seconda metà del Novecento, con la scoperta della Rifampicina (1970) che portò alla quasi totale scomparsa della malattia. Nella seconda metà del Novecento, il processo di industrializzazione, la mancanza di guerre nel mondo occidentale, i risultati della ricerca scientifica, la prevenzione, la diagnosi e cura in medicina, hanno prodotto il massimo benessere ed il migliore stato di salute delle popolazioni, rispetto al passato. Come conseguenza si è avuta una drastica riduzione della mortalità infantile ed un allungamento della vita che frequentemente oggi supera i novant'anni. Nei paesi occidentali la diminuzione della mortalità infantile è stata equilibrata dalla contemporanea diminuzione delle nascite e non ha largamente influito sull'aumento generale della popolazione; nei paesi del terzo mondo, invece, si è assistito ad un continuo aumento della popolazione totale perché la fertilità vi è rimasta invariata. L'allungamento della vita, dal canto suo, ha modificato drasticamente i rapporti numerici tra i componenti i gruppi delle varie età a favore di un incremento del numero dei vecchi.

Scorrendo la recente letteratura su questo argomento, apprendiamo che il numero delle persone anziane nel mondo ha avuto il seguente incremento a partire dal 1900:

1900 = 10-17 milioni (meno dell'1% della popolazione totale)

1992 = 340 milioni (6,2% della popolazione totale)

2000 = 420 milioni, con un aumento dal 1999 al 2000 di 795.000 nuovi anziani al mese, pari ad una crescita annua di 9,5 milioni di soggetti ⁽¹⁾

Nel 2050 gli anziani saranno almeno 2,5 miliardi, circa un quinto della popolazione mondiale ⁽¹⁾

L'Europa, con il 15,5% di ultrasessantacinquenni, è il continente più vecchio del mondo. L'Italia con il 18,8% di anziani e solo il 14,4% di giovani al di sotto dei 15 anni, è la nazione più longeva. L'aumento della popolazione anziana in Italia è stato così drastico negli ultimi decenni che Antonio Golini, accademico dei Lincei e presidente della Commissione su Popolazione e Sviluppo all'ONU ha scritto riguardo alle scelte politiche che si dovranno fare: *...se la strategia non sarà totale, articolata e vincente, c'è davvero il rischio che dal lunghissimo, tragico periodo dell'infanzia abbandonata, si passi a quello della vecchiaia abbandonata. Evitarla è in fondo la vera, grande sfida che l'invecchiamento pone* ⁽¹⁾

L'aumento del numero degli anziani ha creato una serie di problemi sia nel campo sociale che in quello medico-sanitario ^(2, 3). Sul piano sociale il primo problema che si è presentato è stato quello del pensionamento. Da quando nel 1889, sotto il cancellierato di Otto von Bismarck, è entrata in vigore in Germania la legislazione pensionistica, oggi applicata in tutto il mondo occidentale, i singoli stati si sono caricati di un onere non indifferente. Negli ultimi decenni, con l'allungamento della vita, la spesa è divenuta insostenibile e, per porvi rimedio, si è dovuto ricorrere al prolungamento del tempo dell'attività lavorativa. Difficoltà sono sorte anche sul piano familiare perché la attuale famiglia nucleare non è più in grado di farsi carico dei propri vecchi: si sono quindi dovute incrementare le Case di Riposo. Un altro problema è quello dell'impiego del tempo libero dell'anziano per evitare il rischio che la noia e la solitudine lo portino alla depressione. Da questo punto di vista molte sono state le iniziative prese: creazione di associazioni di mutuo impegno, Università

Popolare, ecc. Ma le maggiori difficoltà si sono dovute affrontare sul piano medico-sanitario.

Gli aspetti medico-sanitari

Tutto il corso della vita umana è segnato dalla eventualità della malattia, ma lo è particolarmente il tempo della vecchiaia nel quale, accanto alla situazione di fragilità generale dovuta all'usura di organi ed apparati, si aggiunge la frequente possibilità di malattia, conseguente alla minore capacità di difesa del vecchio nei confronti delle noxae patogene.

La fragilità del vecchio coinvolge sia le funzioni psichiche che quelle fisiche. Il deperimento graduale delle funzioni cerebrali, particolarmente di quelle intellettive, con la compromissione della memoria, porta a modificazioni sostanziali del comportamento che si esprimono attraverso la mancanza di interesse per il mondo circostante, la diminuita reazione agli stimoli e la caduta dell'autostima con conseguente isolamento. Subentra allora lo stato di depressione aggravato dalla verifica del decadimento fisico e dal desiderio insoddisfatto di affetti che integrino quelli perduti. Tutto questo conduce a modificazioni in senso peggiorativo del carattere e dell'umore che minano fortemente la qualità di vita e contribuiscono a rendere il vecchio più vulnerabile nei confronti degli agenti morbosi. Una eventualità particolarmente grave, che comporta stato di malattia psichica, è l'insorgenza della demenza che compromette la vita di relazione del soggetto, dei suoi famigliari e costituisce un problema sociale.

La vecchiaia si accompagna a un grande capitolo di patologia fisica: l'anziano, infatti, è spesso colpito da processi che coinvolgono i vari organi ed apparati. Dominano le manifestazioni legate all'arteriosclerosi ed alle alterazioni metaboliche, diabete in particolare, con compromissione degli organi più importanti: cuore, vasi, rene, ecc. Frequenti sono le malattie dell'apparato respiratorio che portano all'asma ed alla broncopolmonite cronica ostruttiva (BPCO), le artropatie e l'osteoporosi con le conseguenze sulla tenuta dello

scheletro, l'ipertrofia prostatica con compromissione della funzione urinaria. Particolari problemi si presentano nel vecchio quando sia colpito da patologia tumorale per la difficoltà di approccio chirurgico legata alla sua fragilità. Degna di menzione ci sembra anche l'attenzione da porre nella cura con farmaci per la maggiore difficoltà che l'anziano ha nello smaltimento degli stessi.

Per quanto riguarda la specialità ORL, va considerato che ben tre organi di senso entrano a farne parte: il gusto, l'olfatto e l'udito. Nel vecchio il progressivo decadimento delle funzioni sensoriali comporta problemi per la percezione delle sensazioni specifiche di ognuno. Se non è molto importante per la vita di relazione la compromissione del gusto e dell'olfatto, lo è precipuamente la carenza di udito. In questi casi, oggi, soccorre la tecnica che ci ha messo a disposizione sussidi protesici di notevole efficienza. Un accenno meritano anche i disturbi della deglutizione da ipoestesia faringea che nell'anziano possono assumere particolare gravità.

La vita è cambiata rispetto al passato: oggi si vive più a lungo e in migliori condizioni di salute. La stessa patologia è cambiata: grazie all'avvento degli antibiotici, dei corticosteroidi e di altri fondamentali presidi terapeutici, interi capitoli di patologia sono scomparsi o si sono trasformati. Ma le malattie della vecchiaia, che hanno carattere prevalentemente degenerativo, non sono scomparse, si sono solamente spostate ad una età più avanzata, con l'aggravante che, essendo aumentato il numero dei vecchi, è aumentato anche il numero dei malati. Il continuo progresso della ricerca e della tecnica hanno reso disponibili interventi curativi una volta impensabili. L'avvento della chirurgia funzionale e l'impiego delle fibre ottiche nelle varie specialità, hanno ridotto l'invasività dell'atto chirurgico e reso possibili interventi meno demolitivi, applicabili anche all'anziano.

Epicrisi

Nel tempo delle società tribali i vecchi, quando non erano più di aiuto alla comunità, o quando erano in precarie condizioni di salute, venivano abbandonati al loro destino, perché quel tipo di società non era in grado di farsi carico del loro mantenimento. Nella società degli agricoltori-allevatori, non solo i mezzi a disposizione divennero più abbondanti, ma si ritenne di dover fare uso dell'esperienza e della saggezza dei vecchi per le colture dei campi e questa nuova situazione diede luogo alla nascita dei patriarchi, riveriti e rispettati, anche perché possessori della terra da lavorare o del gregge da custodire. La società industriale e il sistema di produzione capitalistico fecero esplodere la ricchezza e nacquero molteplici forme di protezione sia del giovane lavoratore che del vecchio pensionato. Nel Novecento, nei paesi occidentali, la sanità passando prima attraverso le forme della mutualità, poi del servizio sanitario nazionale, garantì a tutti, giovani e vecchi, l'assistenza sanitaria gratuita, fino a quando la lievitazione dei costi non impose una revisione degli obblighi contratti dalla società nei confronti dei singoli. Il problema si presentò in tutta la sua gravità specialmente nel campo di interventi diagnostici o terapeutici particolarmente costosi e talvolta si dovettero prendere decisioni dolorose, preferendo allungare la vita di un giovane piuttosto che migliorare le condizioni di salute di un vecchio. Ma con l'entrata in gioco del fattore economico, molti altri aspetti relativi all'assistenza medica furono messi in discussione. Nei paesi di lingua anglo-sassone fu preso un atteggiamento abbastanza drastico, meno in quelli di lingua latina, ove l'impegno solidaristico è preminente ed è spesso venuto in contrasto con quello economico.

Tutto quello che abbiamo scritto sopra in ordine ai progressi della medicina, cui si deve in parte l'allungamento stesso della vita umana e quindi l'aumento del numero dei vecchi nella società, verrebbe in contrasto se ad un certo punto decidessimo di privare i vecchi dei benefici delle cure mediche. Ci sembra quindi per concludere che la società, e quindi la politica, abbiano il dovere di trovare le soluzioni adatte affinché ai vecchi non vengano negati o limitati i benefici delle



nuove scoperte scientifiche, in un equilibrato sistema che tenga conto delle risorse economiche, ma anche del rispetto verso la vita di ogni componente la società.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Senin Umberto, Cherubini Antonio, Maggio Dario, Mecocci Patrizia: Invecchiamento della popolazione e suo impatto sul sistema socio-sanitario. In: Senin Umberto, Cherubini Antonio, Maggio Dario, Mecocci Patrizia: Paziente anziano – Paziente geriatrico, 1°cap., II ediz. EdISES,*
- 2) *Butler Robert N., Hyer Katharyn, Schechter Malvin: The elderly in society – an International perspective. In : Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th edition. Churchill Livingstone, Edinburg, London ecc. 1992*
- 3) *Jefferys Margot: The elderly in society. In: Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 4th edition. Churchill Livingstone, Edinburg, London ecc. 1992*
- 4) *Carnazzo G., Santangelo A., Ferla G.: Elderly boom. Futura emergenza sanitaria: analisi e proposte. Giornale di Gerontologia, pp. 63-70, n. 2, aprile 2011*
- 5) *Felisati D. Sperati G.: La vecchiaia e il suo pathos. Edizioni AIOG, Tipografia Mengotti, 2010*

CAPITOLO I

L'orecchio esterno

LA PATOLOGIA FLOGISTICA TRAUMATICA E NEOPLASTICA DELL'ORECCHIO ESTERNO

*Manuele Cena, Claudia Cassandro, Azia Sammartano, Roberto Albera
Dipartimento di Fisiopatologia Clinica, Università degli Studi di Torino*

INTRODUZIONE

Le patologie dell'orecchio esterno non sono caratteristiche dell'anziano ma spesso l'età gioca un ruolo di fattore favorente e, pertanto, tali patologie possono presentarsi più frequentemente rispetto alle altre fasce di età.

Dal punto di vista anatomico l'orecchio esterno è costituito dal padiglione auricolare dal condotto uditivo esterno.

Il padiglione auricolare è costituito da un lembo di cartilagine a forma di conca e ricoperto da cute, che si proietta ai lati del capo. Al centro del padiglione auricolare si apre l'orifizio del condotto uditivo esterno. Il padiglione esercita un'azione di convogliamento dell'energia meccanica vibratoria nel condotto uditivo esterno, concentrandola in un'area più ristretta con conseguente incremento della pressione sonora.

Il condotto uditivo esterno è un canale che si estende in profondità per circa 24 mm e la cui struttura è fibro-cartilaginea nel terzo laterale e ossea nei due terzi mediali. Il punto di passaggio tra parte ossea e cartilaginea è caratterizzato da un restringimento, detto istmo. Ha una forma ellittica ed un decorso non perfettamente rettilineo in quanto caratterizzato da una curvatura verso l'avanti ed il basso. In profondità il condotto uditivo esterno è chiuso dalla membrana timpanica ed è rivestito in tutto il suo decorso, compresa la superficie esterna del timpano, da cute. Il condotto uditivo esterno conduce l'onda sonora sulla

superficie della membrana timpanica. In relazione alle sue dimensioni esercita un effetto di amplificazione del segnale acustico pari a circa 10-15 dB alle frequenze del campo tonale comprese tra 2 e 4 kHz.

Le malattie dell'orecchio esterno possono essere costituite dai corpi estranei e patologie su base malformativa, traumatica, flogistica, iperproduttiva e neoplastica. In questa sede non sarà trattata la patologia malformativa in quanto è presente sin dalla nascita e quindi non è di interesse per l'età geriatrica.

CORPI ESTRANEI

La penetrazione, occasionale o volontaria, di corpi estranei nel condotto uditivo esterno è un evento che si presenta con una relativa frequenza, nell'adulto soprattutto in presenza di malattie mentali, spesso presenti nel soggetto anziano.

I corpi estranei possono essere inanimati (batuffoli di cotone, frammenti vegetali o di carta, pezzi di biro, ecc.) o animati (insetti).

Il corpo estraneo può permanere nel condotto senza provocare alcuna sintomatologia ma spesso è causa di flogosi (conseguente al trauma da penetrazione) o di ipoacusia (se di notevoli dimensioni). Gli insetti, che rimangono intrappolati dal cerume, con il loro battito di ali causano un intenso e fastidioso rumore.

Il corpo estraneo viene facilmente evidenziato mediante l'otoscopia.

L'estrazione avviene mediante lavaggio o con pinzette o ferri a punta ricurva (se si tratta di oggetti rotondi), meglio se in otomicroscopia .

FORME TRAUMATICHE

L'orecchio esterno, data la sua sede anatomica, è particolarmente esposto agli eventi traumatici, che possono interessare il padiglione ed il condotto uditivo esterno.

Il padiglione auricolare può essere sede di traumi che possono determinare soluzioni di continuo della cute o l'asportazione di parte o di tutto il padiglione. Nel primo caso è necessario praticare la sutura dei margini della ferita, nel secondo caso, una volta superato il fatto acuto, si può procedere alla ricostruzione plastica o all'applicazione di un'epitesi.

Il condotto uditivo esterno può essere soggetto alla penetrazione di corpi estranei (bastoncini, frammenti metallici, ecc...) che possono ledere la cute del condotto e determinare otorragia. Se la crosta ematica che occupa il condotto tende ad occluderlo si manifesta anche ipoacusia. La terapia antibiotica, topica o per os ed eventualmente preceduta dalla toeletta del condotto, viene solitamente prescritta per prevenire una possibile sovra infezione batterica.

L'otorragia può anche manifestarsi in seguito all'irradiazione di una frattura longitudinale dell'osso temporale, che determina una soluzione di continuo del tetto del condotto uditivo esterno.

OTOEMATOMA

L'otoematoma è un versamento ematico, compreso fra pericondrio e cartilagine della metà superiore del padiglione auricolare. L'otoematoma può insorgere spontaneamente in pazienti anziani, vasculopatici, in trattamento con anticoagulanti o può avere un'origine traumatica. L'ematoma provoca il distacco della cute del padiglione dalla sottostante cartilagine. La tumefazione ha colorito rosso-violaceo, consistenza teso-elastica, ed è scarsamente dolente.

La terapia consiste in un primo tempo nella puntura evacuativa e nella fasciatura compressiva. È buona regola porre in ogni caso il paziente sotto adeguata: protezione antibiotica.

FORME FLOGISTICHE

ECZEMA

L'eczema del meato acustico esterno e del padiglione auricolare è un processo dermo-epidermico di natura disreattiva, provocato da molteplici sostanze esogene ed endogene, che si manifesta in soggetti con stato allergico generale o locale. Si tratta di una malattia relativamente frequente in quanto la cute che riveste il condotto uditivo esterno è particolarmente delicata. Un importante fattore favorente è l'utilizzo delle protesi acustiche, frequenti nell'età senile.

Nell'evoluzione dell'eczema si distinguono classicamente cinque fasi. Alla fase eritematosa fa seguito la fase vescicolare, con comparsa di piccole vescicole che si rompono dando luogo ad una secrezione sierosa, limpida (fase essudativa). Segue la fase crostosa, in cui l'essudato si rapprende in crosticine, ed una fase desquamativa, in cui lo strato superficiale dell'epidermide desquama sotto forma di sottili lamelle biancastre. L'eczema può risolversi, oppure trasformarsi in una forma subacuta, contrassegnata da episodi di remissione e di riacutizzazione, oppure trapassare in una forma cronica torpida, con desquamazione lamellare continua.

Le manifestazioni eczematose sono solitamente bilaterali e la sintomatologia soggettiva è costituita da senso di tensione, da bruciore e da prurito intenso. La sovrapposizione di un'infezione batterica da grattamento può provocare o una foruncolosi del condotto o un eczema impetiginizzato.

Nella fase acuta fuoriesce dal meato acustico esterno una secrezione sierosa, che si rapprende in croste gialle, sottili. Il lume del meato appare concentricamente ristretto per infiltrazione infiammatoria delle sue pareti ed anche la membrana timpanica può essere infiltrata ed arrossata. Nella forma cronica la cute del condotto appare invece rigida, sottile, ricoperta da piccole e sottili squame biancastre.

La terapia si basa sull'utilizzo di soluzioni detergenti o di lozioni a base di cortisonici o di fucsina fenica. È inoltre opportuno sconsigliare il contatto con acqua, sapone o sostanze irritanti.

IMPETIGINE

L'impetigine del padiglione è caratterizzata dalla formazione di pustole o bolle purulente a rapida insorgenza. L'essudato che fuoriesce per la loro rottura forma croste giallastre che ricoprono semplici erosioni dell'epidermide; alla malattia non residuano pertanto cicatrici. L'impetigine che talvolta si sovrappone all'eczema, può essere di natura streptococcica, stafilococcica o polimicrobica. La malattia è auto-inoculabile ed è sempre accompagnata da cospicua adenopatia satellite. La terapia si basa sull'utilizzo di antibiotici per os (penicilline, cefalosporine) eventualmente associati a trattamenti locali con pomate antibiotiche e antinfiammatorie.

ERISPELA

È un'infezione streptococcica acuta del derma del padiglione auricolare e del condotto uditivo esterno. L'età e patologie dismetaboliche tipiche di questa età possono agire come fattori favorenti.

L'affezione insorge di solito con febbre elevata (39-40 °C). La cute è arrossata, lucida con edema della zona interessata; un margine a contorni irregolari, ma netti, la delimita dalla cute sana. L'arrossamento cutaneo tende a diffondersi eccentricamente, per cui la zona centrale viene a trovarsi in fase di regressione, mentre la zona circostante è notevolmente arrossata. Sulla chiazza erisipelatosa possono formarsi bolle (erisipela bollosa o flittenulare) se il processo suppurativo invade il sottocutaneo si può avere la forma flemmonosa. L'erisipela non curata tempestivamente ed adeguatamente può dare complicanze flebitiche e meningee (tromboflebite del seno cavernoso e leptomeningite purulenta).

La terapia è basata sull'impiego per via generale di antibiotici (penicilline, cefalosporine). Localmente possono essere utilizzate pomate a base di cortisonici ed antibiotici.

PERICONDRITE E CONDRITE

La pericondrite e la condrite del padiglione sono infezioni batteriche che insorgono in seguito a processi flogistici della cute del padiglione auricolare, a otoematoma post-traumatico o a interventi chirurgici sull'orecchio. L'età e patologie dismetaboliche (diabete, insufficienza renale, ecc..) sono fattori favorenti.

Il padiglione si presenta tumefatto, ispessito, dolente; la sua consistenza, dapprima dura, tende a ridursi ed a farsi fluttuante per la comparsa di una raccolta suppurativa. Poiché la cartilagine non ha vasi propri, ma riceve nutrimento dal pericondrio, può andare incontro a manifestazioni degenerative che possono causare una deformazione estetica.

Nella fase iniziale la terapia antibiotica per via generale può risolvere il processo morboso. Le raccolte ascessuali debbono essere incise e drenate.

CONDRODERMATITE NODULARE DOLOROSA DELL'ELICE

La condrodermatite nodulare dolorosa dell'elice è caratterizzata da un nodulo doloroso localizzato sull'elice, in vicinanza del tubercolo di Darwin. Il nodulo è di solito unico, ha piccole dimensioni ed è ricoperto da cute sottile, di color rosso cupo, tenacemente aderente ai piani sottostanti. Sovente, per lesioni da grattamento, sull'apice del nodulo si forma una crosta aderente, allontanata la quale compare una piccola ulcerazione, che secerne scarsa quantità di liquido sieroso-ematico. Il nodulo è costituito da epidermide ispessita per ipercheratosi ed acantosi; il derma ed il pericondrio presentano segni di flogosi cronica. Una viva dolorabilità costituisce la caratteristica clinica essenziale di questi noduli; il dolore è provocato anche dal più lieve contatto con indumenti o con il guanciaie.

La terapia chirurgica consiste nella diatermocoagulazione del nodulo o nella sua escissione, associata all'asportazione del tratto di cartilagine su cui esso è impiantato.

FORUNCULO

È un processo batterico suppurativo acuto a carico dei follicoli pilo-sebacei del tratto fibro-cartilagineo del condotto uditivo esterno. La sua insorgenza può essere favorita da fattori locali quali il grattamento. Poiché la cute del meato acustico esterno aderisce strettamente ai piani sottostanti, è poco estensibile ed è provvista di una ricca innervazione sensitiva il foruncolo in questa sede provoca intenso dolore. Frequentemente il foruncolo del meato acustico esterno è accompagnato da adenite reattiva.

Soggettivamente il paziente può accusare ipoacusia di trasmissione dovuta all'occlusione infiammatoria del meato acustico esterno ed acufeni a tonalità grave. All'esame otoscopico, nello stadio iniziale o infiltrativo, si osserva una sporgenza arrossata della parete che riduce spesso a semplice fessura il lume del meato.

La terapia medica si avvale di antibiotici per os (penicilline, cefalosporine) eventualmente associate a pomate antibiotiche ed antinfiammatorie.

OTITE ESTERNA

Si tratta di una patologia flogistica, per lo più su base batterica, di tutta o di buona parte della cute del condotto uditivo esterno e, talvolta, della superficie esterna della membrana timpanica. È molto comune soprattutto nei mesi estivi, a causa del frequente contatto con l'acqua. Si ritiene che l'otite esterna rappresenti il 25-50 % delle patologie flogistiche dell'orecchio. I microrganismi più comunemente causa di otite esterna sono lo *Pseudomonas Aeruginosa* (20-60%) e lo *Stafilococco Aureo* (10-70%). Meno frequenti sono le forme virali e micotiche. Fattori favorenti sono i microtraumatismi (ad esempio da toeletta del condotto con strumenti a punta), macerazione della cute, dermatosi (eczema, psoriasi) e patologie croniche dismetaboliche.

La sintomatologia è caratterizzata da: otorrea purulenta, intenso dolore, che si accentua con la masticazione e la pressione sul trago. L'ostruzione del condotto uditivo esterno è causa di ipoacusia di lieve-media entità.

L'otoscopia dimostra la presenza di iperemia e di edema a carico della cute del condotto uditivo esterno, spesso associata ad otorrea purulenta. La membrana timpanica è spesso mal visualizzabile.

La terapia si avvale di antibiotici per via orale (penicilline, cefalosporine) per 5-8 giorni, eventualmente associati ad antinfiammatori steroidei (se vi è edema) e analgesici. I farmaci possono anche essere utilizzati per via topica (cefalosporine, chinolonici). La guarigione viene raggiunta solitamente in 5-10 giorni senza reliquati anatomici o funzionali.

OTITE ESTERNA BOLLOSO-EMORRAGICA

È una patologia flogistica caratterizzata dalla comparsa di bolle a contenuto sieroso sulla superficie della membrana timpanica, relativamente frequente, soprattutto nei mesi invernali. La flogosi è su base virale e fa solitamente seguito ad una virosi delle alte vie aeree.

I sintomi sono caratterizzati da: otalgia di entità lieve-media, otorragia, secondaria alla rottura spontanea delle bolle, ovattamento auricolare.

L'otoscopia consente di evidenziare le bolle o le croste ematiche.

La terapia si avvale di antinfiammatori-analgesici ed eventualmente antibiotici (penicilline, cefalosporine) per via orale o locale per 5 giorni, al fine di prevenire una sovrainfezione batterica. La malattia si risolve nel giro di pochi giorni senza reliquati in quanto l'integrità della membrana timpanica è comunque rispettata.

HERPES ZOSTER OTICUS

È un'affezione flogistica a carico della cute della conca auricolare conseguente all'attivazione del virus Herpes Zoster. L'agente etiologico è l'Herpes Zoster, causa anche della varicella. L'attivazione del virus, favorita da età e condizioni che favoriscano uno stato di immunodepressione, determina lesioni localizzate nell'area cutanea, innervata dal nervo interessato. Nel caso dell'Herpes Zoster oticus il nervo interessato è il faciale e le lesioni cutanee si manifestano nella conca. L'affezione è caratterizzata da otalgia molto intensa associata a febbre ed

astenia. Nei casi più gravi può associarsi una paralisi del nervo faciale (sindrome di Ramsay-Hunt), una sordità improvvisa (da sofferenza del nervo cocleare) e una crisi di vertigine oggettiva (da paralisi del nervo vestibolare).

L'esame diretto della regione della conca consente di evidenziare la presenza di vescicole sulla cute della conca, associata a linfadenopatia pre e retroauricolare. Dopo la rottura le vescicole tendono a trasformarsi in croste.

La terapia si avvale di farmaci antivirali e corticosteroidi, associati ad analgesici. La terapia antibiotica per os (penicilline o cefalosporine) può essere indicata al fine di evitare una sovrainfezione batterica.

La sintomatologia algica tende a persistere a lungo. In caso di deficit del nervo faciale il recupero della funzione motoria del nervo è raramente completo. In caso di ipoacusia il deficit uditivo è solitamente irreversibile. La sintomatologia vertiginosa, molto intensa nei primi due giorni, tende a regredire in alcune settimane per compenso centrale.

MICOSI DEL CONDOTTO Uditivo ESTERNO

È una dermatite su base micotica. Rappresenta il 6% delle flogosi acute del condotto uditivo esterno. È più frequente nei mesi estivi ed è favorita dal clima caldo-umido, da stati di immunodepressione, da patologie dismetaboliche croniche e da abuso di sostanze topiche a base di antibiotici e corticosteroidi.

I miceti causa di otite esterna sono principalmente la *Candida Albicans* e l'*Aspergillus*, (*fumigatus*, *flavus* e *niger*).

I sintomi sono prurito auricolare, senso di ovattamento auricolare, conseguente all'accumulo di materiale fungino e cutaneo nel condotto uditivo esterno, ed otorrea.

L'esame otoscopio consente di evidenziare la presenza di ife fungine di colorito biancastro e vellutato (*Candida*) o nerastro con otorrea (*Aspergillus*) associate a cute desquamata. Dopo pulizia del condotto la cute si presenta iperemica e desquamata.

La diagnosi viene posta mediante tampone auricolare, con coltura dei microrganismi presenti e determinazione del farmaco attivo.

Ogni trattamento farmacologico dovrebbe essere preceduto dalla pulizia del condotto uditivo estemo, meglio se in otomicroscopia. La terapia medica si avvale di antimicotici per via locale (imidazolici, piridonici) e, meno frequentemente, per via orale (amfotericina), eventualmente associati ad antibiotici (in presenza di forme miste batteriche e micotiche).

OTITE ESTERNA MALIGNA

E' una patologia flogistica del condotto uditivo esterno con evoluzione necrotizzante a carico dell'osso temporale. E' rara e presente soprattutto in paesi con clima caldo-umido. Interessa prevalentemente soggetti, anziani, diabetici, immunodepressi. L'infezione è sostenuta dallo *Pseudomonas Aeruginosa*.

Inizialmente il paziente lamenta otorrea purulenta. Progressivamente si manifesta dolore. Nelle fasi più avanzate si possono verificare paralisi dei nervi cranici (dal VII al XII) e tromboflebite dei seni venosi endocranici, che può portare all'exitus.

All'esame otoscopico si evidenzia tessuto di granulazione sanguinante che occupa in modo più o meno esteso il condotto uditivo-esterno. La TC e la scintigrafia consentono di dimostrare la presenza e l'estensione della flogosi nell'osso temporale. Il tampone auricolare dimostra la presenza dello *Pseudomonas Aeruginosa*.

Nelle fasi iniziali la terapia è farmacologica mediante antibiotici, penicilline o cefalosporine associate ad aminoglicosidici (gentamicina) per un periodo di almeno 6 settimane.

Nei casi più gravi è indicata una terapia chirurgica (mastoidectomia radicale), eventualmente associata ad ossigenoterapia iperbarica.

Il rischio di morte per interessamento delle strutture endocraniche è tuttora molto elevato (30-50% dei casi).

FORME IPERPRODUTTIVE

TAPPO DI CERUME

È un accumulo di secrezione ceruminosa nel lume del condotto uditivo esterno.

Si tratta di una delle più frequenti patologie dell'orecchio ed interessa soprattutto soggetti in età pediatrica e senile.

Il cerume è un materiale di colorito giallo-brunastro prodotto dalle ghiandole ceruminose (ghiandole sudoripare modificate localizzate al terzo esterno del condotto uditivo esterno). Il cerume svolge un ruolo di protezione per la delicata cute dell'orecchio esterno. L'accumulo di cerume può verificarsi per: ipersecrezione ghiandolare, modificazione dei componenti del secreto delle ghiandole ceruminose, ridotta capacità di autodetersione del condotto uditivo esterno, manovre di pulizia del condotto uditivo esterno mediante strumenti introdotti attraverso il meato acustico.

In alcuni casi nella composizione del tappo si ha una prevalenza di frammenti epiteliali desquamati dalla cute del condotto (tappo epiteliale).

Qualora il tappo occluda il condotto uditivo, si verifica un senso di ovattamento auricolare o una vera e propria ipoacusia. L'ipoacusia si manifesta soprattutto in seguito al contatto con l'acqua, in quanto il cerume è un materiale igroscopico ed il contatto con i liquidi ne fa aumentare il volume. Questo fenomeno fa sì che il disturbo si manifesti prevalentemente nei mesi estivi.

L'otoscopia consente di evidenziare il materiale ceruminoso che occupa il condotto e che non consente di visualizzare la sottostante membrana timpanica.

L'estrazione del tappo si esegue mediante lavaggio del condotto uditivo con un'apposita siringa da 100 cc contenente acqua a 37° C. La manovra è eseguita tirando in alto ed indietro il padiglione auricolare, al fine di rendere il più

rettilineo possibile il condotto, ed introducendo la punta smussa della siringa nell'orificio del meato acustico. Viene quindi inviato un getto di acqua sulla parte superiore del condotto uditivo creando una corrente reflua che asporta la massa ceruminosa .

Nel caso in cui si sospetti una flogosi o una perforazione del timpano, il tappo di cerume deve essere rimosso in otomicroscopia mediante aspirazione o utilizzando strumenti a punta smussa.

Se si presenta di elevata consistenza o di difficile estrazione è utile instillare nel condotto uditivo esterno acqua ossigenata o soluzioni a base di sostanze ceruminolitiche per alcuni giorni prima del lavaggio.

Nei soggetti predisposti tende facilmente a recidivare, anche nel giro di pochi mesi.

PATOLOGIE NEOPLASTICHE

ESOSTOSI ED OSTEOMI DEL CONDOTTO UDITIVO ESTERNO

Sono neoformazioni ossee di natura benigna che si sviluppano nel lume del condotto uditivo esterno. Sono relativamente frequenti nella popolazione (0,5-1%), soprattutto nei nuotatori e in coloro che praticano attività subacquea.

Nella maggior parte dei casi sono asintomatici. Quando assumono dimensioni particolarmente grandi possono occludere il condotto uditivo esterno o favorire l'accumulo di cerume, detriti cutanei o corpi estranei in profondità. In questi casi si manifesta ipoacusia o senso di ovattamento auricolare.

La riduzione del volume può determinare difficoltà nell'inserimento della chiocciola di una protesi acustica in caso di presbiacusia o di altre patologie che debbano essere corrette mediante protesi

Nei casi di ostruzione del condotto uditivo esterno l'esame audiometrico dimostra la presenza di un deficit trasmissivo di lieve media entità.

La terapia è chirurgica mediante exeresi dell'osso neoformato. L'intervento può essere eseguito attraverso il condotto uditivo esterno (via transmeatale) o, se la neoformazione occupa diffusamente il condotto, per via retro auricolare.

La prognosi è buona ed il rischio di recidiva è ridotto.

ALTRI TUMORI BENIGNI DEL CONDOTTO UDITIVO ESTERNO

Sono rari. I più comuni sono l'adenoma ceruminoso e l'adenoma pleomorfo di origine ceruminosa.

Se di notevoli dimensioni possono essere causa di ipoacusia e debbono essere rimossi.

TUMORI MALIGNI DEL CONDOTTO UDITIVO ESTERNO

Rappresentano il 70% dei tumori dell'osso temporale ma sono relativamente rari (incidenza circa 0,7/100.000 anno). Un fattore favorente l'insorgenza dei carcinomi spinocellulari è la presenza di flogosi cronica a carico della cute del condotto uditivo esterno. Sono più comuni nei soggetti anziani.

Si tratta di tumori maligni a partenza dalla cute del condotto uditivo esterno e, più raramente, dal tessuto osseo o cartilagineo.

Nella maggior parte dei casi si tratta di:

- carcinoma basocellulare: a bassa malignità;
- carcinoma squamoso: che può presentarsi con diversi gradi di differenziazione; è un tumore particolarmente aggressivo, sia localmente che in termini di rischio di metastasi linfonodali (retroauricolari, parotidiche, laterocervicali).

Più rari sono gli adenocarcinomi (a partenza dalle ghiandole ceruminose), il carcinoma adenoidocistico, l'adenocarcinoma ceruminoso ed il melanoma.

Nella tabella I è riportata la classificazione TNM dei tumori maligni dell'orecchio

Tab. I. - Classificazione TNM dei tumori maligni del condotto uditivo esterno secondo AJCC-UICC 2002

Carcinoma dell'orecchio esterno

T-: tumore di diametro inferiore a 2 cm;

T2: tumore di diametro compreso tra 2 e 5 cm;

T3: tumore di diametro massimo oltre i 5 cm;

T4: tumore esteso a strutture extradermiche: osso, cartilagine, muscolo.

Classificazione delle adenopatie loco-regionali

No: assenza di adenopatie loco regionali;

N1: presenza di metastasi linfonodali, di qualsiasi taglia e localizzazione.

Stato di eventuali localizzazioni secondarie della neoplasia

MX: non è stato possibile documentare clinicamente (o per mezzi di indagini strumentali) localizzazioni a distanza della neoplasia;

M0: assenza di metastasi;

M1: presenza di una o più localizzazioni secondarie distanti dal tumore primitivo.

Questi tumori sono silenti nelle fasi iniziali. Successivamente, per il sovrapporsi di fenomeni ulcerativi e flogistici, possono causare otorrea mucopurulenta o ematica. Quando la neoformazione occupa estesamente il condotto si manifesta ipoacusia. Il dolore compare in seguito al diffondersi della neoformazione in profondità.

Nella sua progressione la neoplasia tende ad invadere l'orecchio medio, superando la membrana del timpano, e a dare metastasi nei linfonodi parotidei, retroauricolari e della catena latero-cervicale.

L'esame otoscopico dimostra la presenza di una diffusa neoformazione vegetante, ulcerata, sanguinante.

La diagnosi si basa sul reperto biotico, di facile esecuzione in otomicroscopia.

La diagnostica strumentale si avvale della TC e della RM al fine di definire l'estensione della lesione in profondità e l'eventuale interessamento linfonodale.

La terapia è principalmente chirurgica mediante exeresi del condotto uditivo esterno (eventualmente sacrificando in parte o in toto il padiglione auricolare) associata ad exeresi dei linfonodi delle regioni parotidea e laterocervicale ed eventualmente a petrosectomia (se vi è interessamento dell'orecchio medio). Alla chirurgia fa seguito solitamente un trattamento radioterapico.

La prognosi è correlata all'estensione locale del tumore ed alla presenza di metastasi linfonodali. La sopravvivenza a 5 anni è compresa tra il 90% nelle forme iniziali ed il 15% nelle forme più avanzate, con interessamento linfonodale e ad istologia più aggressiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Albera R, Rossi G. *Otorinolaringoiatria*. Ed. Minerva Medica Torino, 2008.
2. Ralli G, Albera R. *Compendio di otorinolaringoiatria*. Ed. Minerva Medica torino, 2009.
3. De Vincentiis M, Gallo A. *Manuale di Otorinolaringoiatria*. Piccin Ed Padova, 2008.
4. Beatrice F et al. *Earwax, clinical practice*. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2009; 29 suppl. 1:1-20.
5. Pisani P. *Terapia Medica in Otorinolaringoiatria*. Quaderni monografici di aggiornamento 2010 Torgraf Ed.
6. Passali D. *La patologia infiammatoria ed infettiva delle prime vie aeree*. Atti XCVI Congresso Nazionale SIO 2009, Torgraf Ed
7. Stewart MG, Selesnick SH. *Differential diagnosis in Otolaryngology*. Ed Thieme New York, 2011

L'orecchio medio

L'OTITE MEDIA NELL'ANZIANO

GRASSIA Rossella, SICIGNANO Stefania jr, LEONE Carlo Antonio

AORN DEI COLLI, p.o. MONALDI

UOC DI OTORINOLARINGOIATRIA

DIR. Prof. C.A. LEONE

INTRODUZIONE

Dalla seconda metà del XX secolo si assiste ad un fenomeno nuovo nella storia dell'umanità, la cosiddetta "rivoluzione demografica", riconducibile, da un lato, ad un sostanziale aumento dell'aspettativa di vita rispetto all'inizio del 1900, e, dall'altro, ad una riduzione della natalità, con conseguente invecchiamento della popolazione, in primis quella italiana. La più importante conseguenza, in ambito sanitario, è stata la crescita esponenziale di una nuova categoria di pazienti, gli ultrasessantacinquenni, particolarmente vulnerabili, per la contemporanea presenza di patologie croniche, fragilità e disabilità, con un non trascurabile impatto economico¹. Tale fenomeno ha determinato un sempre maggiore interesse, sia clinico che sociale, verso le molteplici problematiche del soggetto anziano. Tra queste le malattie infiammatorie croniche dell'orecchio medio e la sintomatologia ad esse correlate occupano uno spazio rilevante.

ANZIANO E ORECCHIO MEDIO

Così come i restanti organi ed apparati, anche l'orecchio medio subisce, con l'avanzare dell'età, delle modificazioni anatomofisiologiche che riguardano soprattutto la membrana timpanica, la catena ossiculare e la tuba uditiva. La membrana timpanica si ispessisce e risulta meno vascolarizzata per una diminuzione progressiva delle fibre elastiche ed una loro sostituzione con fibre più dure. La catena ossiculare subisce modificazioni consistenti soprattutto a livello delle articolazioni incudo-malleolare ed incudo-stapediale: le cartilagini articolari vanno incontro a processi di frammentazione, fibrillazione e

vacuolizzazione con artrosi e diffuse calcificazioni. La tuba perde di efficienza per disfunzione dei muscoli che ne determinano l'apertura e della sclerosi del tratto cartilagineo. Tali involuzioni giustificano, in parte, la maggiore vulnerabilità del paziente anziano a sviluppare flogosi acuta e cronica dell'orecchio medio².

OTITE MEDIA NELL'ANZIANO

L'otite media è una patologia tipica dell'infanzia, essendo la malattia più frequentemente diagnosticata al di sotto dei 15 anni³. Tale osservazione giustifica, in parte, lo scarso numero di pubblicazioni sull'argomento relativo alla fascia di età attualmente più numerosa, quella degli anziani.

Ciò è dovuto al fatto che l'otite media non ha alcuna caratteristica relazione con l'età avanzata, anzi alcune sue forme presentano una riduzione d'incidenza⁴, probabilmente legata a fattori connessi con l'età, tra cui le variazioni anatomico-funzionali della tuba di Eustachio⁵.

L'otite media nell'anziano, pertanto, è spesso la forma evolutiva di processi flogistici a carico della cassa timpanica insorti in età giovanile o adulta, che evolvono poi in un'affezione cronica⁶ in età avanzata⁷.

Fattori favorenti la cronicizzazione di un'otite possono essere il fumo di tabacco, l'ostruzione nasale, le allergie³, ma anche la familiarità per patologie uditive, pregressi interventi chirurgici nell'orecchio e flogosi sinusali croniche.

Un ruolo patogenetico importante è riconosciuto a patologie in grado di dare direttamente o indirettamente, una otite media. Tra queste i due più importanti fattori di rischio sono le neoplasie del rinofaringe e l'irradiazione dell'orecchio medio per la radioterapia delle neoplasie della testa e del collo^{8 9 10} quest'ultima agisce determinando una ostruzione tubarica per iperemia, edema e fibrosi della mucosa¹¹, proporzionali alle dosi di radiazioni impiegate⁸.

Nel paziente neoplastico l'otite media effusiva insorge per infiltrazione o per compressione della tuba di Eustachio¹²; la disfunzione tubarica indotta dalla neoplasia può dare luogo nel tempo anche ad un colesteatoma¹¹.

Altre patologie infiammatorie o neoplastiche faringee o della cavità orale possono comportare danno della muscolatura predisposta al controllo dell'ostio tubarico, in particolare del muscolo tensore del velo.

Analogo danno può residuare da interventi demolitivi a carico di mascella, mandibola e parotide⁸, oltre che dallo svuotamento latero-cervicale che, interrompendo il drenaggio linfatico, predispone alla stasi e quindi all'otite media effusiva^{8 11}.

Altre condizioni predisponenti sono: uso protratto del sondino naso-gastrico, intubazione naso tracheale, uso protratto di diuretici^{10 13}, infiltrazione linfomatosa del rinofaringe in corso di leucemia linfoide cronica, schwannoma parafaringeo¹⁴.

L'organismo anziano è spesso portatore di affezioni dismetaboliche o funzionali, connesse con l'età, che possono essere messe in relazione con l'otite media. Tra queste il diabete mellito svolge un'azione predisponente alle infezioni della cassa del timpano¹⁵ ed alla cronicizzazione dell'otite media purulenta⁴.

Recentemente è stata individuata una stretta relazione tra otite media e plasmocitoma con il riscontro, in un'alta percentuale dei casi, di otite media secretiva o purulenta in pazienti anziani affetti da questa patologia¹⁶.

Per quanto riguarda i processi infettivi i meccanismi fisiopatologici non presentano grandi differenze con il passare dell'età, tuttavia eventuali alterazioni del sistema immunitario nel paziente anziano, possono modificare la comparsa e l'evoluzione dei processi infettivi a carico dell'orecchio.

Diversi studi hanno evidenziato che nella eziologia dell'otite media acuta l'*Haemophilus influenzae* diviene più comune con il progredire dell'età, risultando esso con una incidenza maggiore responsabile di processi infettivi nei pazienti anziani¹⁵⁻¹⁷. Altri agenti eziologici sono il piocianeo⁷, lo streptococco pneumoniae, il proteus mirabilis, l'enterobacter cloacae¹⁸, mentre negli anziani

debilitati sembra acquisire un ruolo sempre più importante la moraxella catarrhalis¹⁹; negli immunodepressi la chlamidia pneumoniae²⁰, gram negativi e lo pseudomonas²¹. Gli agenti batterici individuati nelle forme croniche sono lo staphylococcus aureus , l 'escherichia coli, la klebsiella pneumoniae, lo pseudomonas aeruginosa²².

LA TERAPIA DELL'OTITE MEDIA CRONICA NELL'ANZIANO

La patologia infiammatoria dell'orecchio medio e la sintomatologia correlata è causa di disabilità per il paziente anziano, e richiede pertanto, la più appropriata nonché efficace condotta terapeutica, che molto spesso, soprattutto per le forme colesteatomatose, è di tipo chirurgico .

Non sono state individuate procedure terapeutiche specificamente correlate all'età del paziente. La scelta del farmaco dovrebbe essere sempre considerata alla luce delle eventuali interferenze con la terapia di base del paziente. Qualora possibile, è da privilegiare il trattamento etiologico dell'affezione da cui prende origine l'otite media.

Cardini del trattamento farmacologico sono antiflogistici, antibiotici, decongestionanti nasali e mucolitici.

Il trattamento delle forme purulente deve tener conto delle resistenze batteriche sviluppate negli ultimi anni e pertanto privilegiare l'uso di chinolonici, cefalosporine di ultima generazione ed i nuovi macrolidi¹⁸.

Per quanto concerne l'opzione chirurgica, mentre alcuni studi datati indicavano una più alta percentuale di insuccessi nell'anziano, lavori più recenti segnalano risultati analoghi negli anziani e nei giovani, sia per interventi di miringoplastica^{23 24} che di timpanoplastica^{24 25}.

Le indicazioni alla terapia chirurgica dell'otite media effusiva nell'anziano sono le stesse delle altre fasce di età. Indubbia è l'efficacia della miringotomia e del posizionamento del tubo di ventilazione, tenendo anche conto della mini invasività di tale metodica chirurgica. Più complesso è il ricorso a questa

procedura operatoria nei pazienti in cui l'otite effusiva è secondaria a neoplasie rinofaringee, per i gravi problemi infettivi spesso associati¹¹. Il drenaggio trans timpanico può trovare indicazione anche nelle forme a tendenza timpano sclerotica, per garantire una migliore ventilazione alla cassa e ridurre di conseguenza la sensazione di orecchio tappato che in questi casi spesso il paziente riferisce.

Le otiti croniche secretive, nonostante la possibile, temporanea efficacia dei trattamenti antibiotici, necessitano quasi sempre di terapia chirurgica, soprattutto nelle otiti medie colesteatomatose, dove l'opzione chirurgica è quasi sempre indispensabile^{3 7 26 27 28 29 30}.

In un paziente anziano, accuratamente selezionato, la chirurgia può essere la scelta migliore in caso di otite cronica ed ipoacusia trasmissiva o mista³¹, non solo per l'azione terapeutica sull'infezione, ma anche dal punto di vista funzionale, e per il possibile guadagno uditivo, e per la realizzazione di un orecchio chiuso, condizioni che in soggetti quasi sempre affetti da presbiacusia, migliorano l'utilizzo di protesi acustiche. Tuttavia, mentre la miringoplastica dà risultati funzionali sovrapponibili nel giovane e nell'anziano²⁵, resta controverso in letteratura il recupero uditivo della timpanoplastica.

La flogosi cronica dell'orecchio medio può indurre nel tempo forme subcliniche di flogosi cocleari, con aggravamento delle sue funzioni, come dimostrano diversi recenti studi^{25 32 33}.

OTITE MEDIA CRONICA COLESTEATOMATOSA.

Tra le patologie infiammatorie croniche dell'orecchio medio, l'otite colesteatomatosa, rappresenta certamente la "star disease", sia per le problematiche che essa comporta che per il trattamento, sempre chirurgico^{3 7 26 27 28 29 30}, soprattutto in caso di rischio di complicanze quali paralisi del facciale e peggioramento dell'ipoacusia; ma anche nel caso di ridotte difese immunitarie, che possono condurre ad una grave otomastoidite o ad otite esterna maligna⁷, specie negli anziani diabetici³⁴.

Gli obiettivi della chirurgia sono: ottenere una eradicazione completa della lesione, assicurare al paziente un orecchio senza problemi, preservare o migliorare la funzione uditiva preoperatoria.

Le indicazioni chirurgiche sono le stesse dell'età adulta , ma vanno considerati diversi fattori:

- La rigenerazione tissutale
- La funzione dell'orecchio interno
- La funzione tubarica
- Le condizioni generali
- La situazione immunologica

Nei pazienti anziani, infatti, bisogna tener presente non solo la patologia locale, ma anche le condizioni cliniche generali: i rischi chirurgici sono molto più elevati, sia per la maggior incidenza di patologie sistemiche respiratorie, cardiocircolatorie e renali, che per una minor immunocompetenza³⁵. Le moderne tecniche di otomicrochirurgia e soprattutto di anestesiologia hanno contribuito, negli ultimi anni, all'incremento del numero di pazienti anziani sottoposti ad intervento di timpanoplastica. I vantaggi di quest'ultima sono ormai indiscussi, e la sua indicazione è ampiamente diffusa anche nel soggetto anziano^{24 27 29 30}. (Il colesteatoma nell'anziano non presenta particolari differenze cliniche rispetto all'adulto fatta eccezione per la maggiore gravità di ipoacusia e la più alta incidenza di vertigine.)

La scelta della metodica anestesiologica ed analgesica dipende dalle condizioni anatomo-cliniche e psichiche del paziente. L'utilizzo dell'anestesia loco-regionale associata a supporti antalgici e sedativi, quando possibile, è a nostro avviso, da preferire³⁶ (Leone 2000: anestesia loco regionale utilizzata nel 65% dei casi). Essa offre indubbi vantaggi:

- Minor sanguinamento intraoperatorio con riduzione del tempo chirurgico
- Minor tossicità sistemica
- Miglior decorso post-operatorio
- Precoce mobilità del paziente
- Possibilità di valutare il recupero uditivo.

E' da preferire il ricorso all'anestesia generale, nei casi in cui le condizioni psichico-comportamentali o la durata prevista dell'intervento sconsiglino l'utilizzo della locale.

La scelta della tecnica chirurgica, timpanoplastica aperta o chiusa, dipende dalle condizioni anotomo-cliniche dell'orecchio da trattare, dalla possibilità di recidive e dalla necessità di ridurre i tempi chirurgici ed i successivi tempi di controllo³⁷. Il tempo unico è da preferire al fine di evitare nuovi interventi³⁷. L'erosione del condotto uditivo esterno e la presenza di fistola labirintica richiedono la tecnica aperta, la quale tecnica rende anche più agevole ed immediato il controllo dell'evoluzione della malattia nel follow-up post-chirurgico, evitando il più delle volte il ricorso ad indagini radiografiche di controllo (vedi TAC) che nel soggetto anziano possono creare qualche problema.

In un nostro precedente studio (Leone 2000) sono stati valutati 38 pazienti, di età superiore a 65 anni, sottoposti ad intervento chirurgico per colesteatoma presso la divisione di Otorinolaringoiatria dell'Ospedale Monaldi di Napoli. E' stata privilegiata l'anestesia loco-regionale utilizzata nel 65% dei casi; in tutti i casi considerati è stata utilizzata la tecnica aperta, nel 92% dei casi veniva praticata in un sol tempo curativo e funzionale, nei restanti casi è stato applicato il criterio della stadiazione per la presenza di alto rischio di recidiva. I risultati sono stati suddivisi in curativi, anatomici e funzionali. Quelli curativi ed anatomici sono risultati più che soddisfacenti e sovrapponibili a quelli dei soggetti adulti.

Nel 73.5% dei casi è notevolmente migliorata la sintomatologia con assenza di otorrea, miglioramento o scomparsa della sintomatologia vertiginosa , della

otalgia, con netto miglioramento della qualità della vita del paziente anziano. Da un punto di vista anatomico l'82.3% dei pazienti presentava una cavità e/o neotimpano ben riepitelizzato. I risultati funzionali non soddisfacenti se paragonati a quelli ottenuti nei pazienti più giovani^{24 25 27 30}, si sono rilevati strettamente correlati alla condizione della catena ossiculare residua con recupero uditivo migliore per i casi in cui era presente una staffa integra e mobile. Tuttavia le migliorate condizioni dell'orecchio operato riducono il progressivo deterioramento dell'orecchio interno e consentono, qualora il recupero funzionale non sia sufficiente, una adeguata protesizzazione acustica. Pertanto l'indicazione chirurgica è raccomandata nell'anziano in tutti i casi di otite media cronica con colesteatoma ad eccezione dei casi in cui la patologia è presente nell'unico orecchio udente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Senin, Umberto. Paziente anziano paziente geriatrico e medicina della complessità. Napoli : EdISES, 2006.*
2. *Leone CA et al. Le timpanoplastiche nel bambino e nell'anziano. [aut. libro] Franceso Mosca Carlo Antonio Leone. Le timpanoplastiche. s.l. : TorGraf 2004.*
3. *Daly K et al. Risk factors for otitis media sequelae and chronicity. Ann Otol Rhinol Laryngol 1994; 103:39-42.*
4. *Rossi G. Manuale di otorinolaringoiatria. Minerva Medica 1983.*
5. *Shambaugh GE Jr et al. Otite media acuta e mastoidite. in: Paparella MM, eds. Otorinolaringoiatri. Roma: Verduci Ed. 1983;3.*
6. *Paparella MM. Versamenti dell'orecchio medio. in: Paparella MM, eds. Otorinolaringoiatri. Roma: Verduci Ed. 1983;3.*
7. *Fleury P. et al. Oto-mastoidites subaigues et chroniques des sujets ages. Ann Oto-laryng Paris 1982;99:167-170.*
8. *Brill AH et al. Postoperative and postradiotherapeutic serous otitis media. Arch otolaryngol 1974;99:406-408.*
9. *Hopping SB et al. Nasopharyngeal masses in adults. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983;92:137-140.*
10. *Shimotakahara SG et al. Otitis media with effusion in adults. J Otolaryngol 1989;18(3):85-89.*
11. *Wess MH et al. Otitis media with effusion in head and neck cancer patients. Laryngoscope 1994;104:5-7*
12. *Yamaguchi N et al. Histopathologic study of otitis media in individuals with head and neck tumors. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:827-832.*
13. *Del Bo M. Manuale di audiologia. Milano: Masson Ed. 1984.*
14. *Finkelstein Y et al. Adult-onset otitis media with effusion. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1994;120:517-527.*
15. *Celin S et al. Bacteriology of acute otitis media in adults. JAMA 1991;266:2249-2252.*
16. *Li W et al. The temporal bone in multiple myeloma. Laryngoscope 1994;104:675-680.*

17. Sugita R et al. *Bacteriological features and chemotherapy of adult acute purulent otitis media.* *J Laryngol Otol* 1985;99:827-832.
18. Schwartz LE et al. *Purulent otitis media in adults.* *Arch Intern Med* 1992;152:2301-2304.
19. Bourgeois F. et al. *Aspects cliniques, diagnostiques and therapeutiques des infections a Moraxella catarrhalis.* *Pathol Biol Paris* 1993;41:555-561.
20. Cook PJ et al. *Clinical aspects of Chlamidia pneumoniae infection.* *Press Med* 1995;24:278-282.
21. Senturia BH et al. *Report of the ad hoc committee on definitions and classifications of otitis media and otitis media with effusion.* *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:3-6.
22. Brook I et al. *Microbiology and management of otitis media.* *Scand J Infect Dis* 1994;93:20-32.
23. Sade J et al. *Myringoplasty: short and long term results in a training program.* *J Laryngol Otol* 1981;95:653-665
24. Vartiainen E et al. *Surgery in elderly patients with chronic otitis media.* *Arch Otolaryngol* 1985;111:509-510.
25. Aoyagi M et al. *Effects of aging on hearing result in tympanoplasty.* *Acta Otolaryngol Stockh* 1994;511:81-86.
26. Colletti V. et al. *Otologia clinica.* Milano: Libreria Edit. Intern. 1993
27. Gyo K. et al. *Chronic otitis media and tympanoplasty in aged patients.* *Auris Nasus Larynx* 1990;17:141-148.
28. Paparella MM. et al. *Surgical advances in treating otitis media* *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:49-53.
29. Sheedy JL. et al. *Surgery for chronic otitis media. otolaryngology. Second edition.* Philadelphia:Lippincott 1990;1:1-86.
30. Tos M. et al. *Manual of middle ear surgery.* Stuttgart:Thieme1993;I.
31. Zini C. et al. *Microsurgery of cholesteatoma of the middle ear.* Milano: Ghedini 1983.
32. Ruby RR. et al. *Conductive hearing loss in the elderly.* *J Otolaryngol* 1986;15:245-247.
33. Costa SS et al. *Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media.* *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266(2):221-4.
34. Hao XP et al. *Effects of chronic suppurative otitis media of bone conduction threshold in old patients.* *Zhonghua Er* 2010 Aug;45:636-9.
35. Volkow P et al. *Otitis externa maligna.* *Rev Invest Clin* 1994;46:465-472.
36. Canciullo A et al. *L'anestesia locale nella chirurgia dell'orecchio medio.* Bologna. Ed.Compositori 1992:117-122.
37. Leone CA et al. *La timpanoplastica nell'anziano.* Milano : Pacini editore, 1996. LXXXVIII Congresso Nazionale S.I.O. e CH.C.-F.
38. Leone CA et al. *The anatomical-functional rehabilitation of the cavity after radical mastoidectomy. Techniques and results.* In : Charachon R, eds . *Long- Term Results and Indications in Otology and Otoneurosurgery.* New York: Kugler Publication 1991:67-72.

L'otosclerosi nell'anziano

M.Satta, G.Danesi.

U.O.ORL e Microchirurgia della Base Cranica

Ospedali Riuniti di Bergamo

Come è noto l'età di insorgenza dell'otosclerosi è difficile da stabilire poiché le lesioni che provocano il blocco platinare si instaurano progressivamente.

Tuttavia l'esordio clinico compare tipicamente tra i 20 e i 40 anni. In alcuni pazienti la malattia inizia dopo i 50, in altri l'otosclerosi ha un'evoluzione così lenta che diventa clinicamente evidente in età più avanzata¹.

Anche nel soggetto anziano l'esame audiometrico tonale è volto a verificare l'entità della doppia componente: trasmissiva e neurosensoriale. L'audiometria vocale ci dà informazioni sugli aspetti cognitivi, orienta meglio sul disturbo sociale e rappresenta nell'anziano un elemento determinante per la scelta del trattamento.

Il soggetto anziano affetto da otosclerosi ha tre opzioni:

- chirurgia
- protesizzazione
- osservazione

L'approccio chirurgico rappresenta il trattamento di scelta nell'otosclerosi, ma bisogna soffermarsi su alcuni principi basilari:

- escludere categoricamente l'intervento chirurgico nei pazienti con unico orecchio udente.
- considerare la chirurgia per gap trasmissivi uguali o superiori ai 30 dB.
- considerare le controindicazioni di ordine generale (disturbi della coagulazione, malattie concomitanti, disturbi psichiatrici).

- valutare il deterioramento della conduzione ossea che, associato alla lenta evoluzione delle forme tardive, in età avanzata fa sorgere il problema della motivazione chirurgica.

I dati riportati in letteratura dimostrano che nei soggetti giovani la stapedioplastica offre risultati funzionali migliori 2,3 e che il miglioramento diminuisce con l'avanzare dell'età per una maggiore vulnerabilità dell'orecchio medio e interno nel soggetto anziano 11. L'età avanzata tuttavia non preclude l'intervento di stapedioplastica in assenza di controindicazioni sistemiche specifiche o di specifici aspetti funzionali che compromettono l'orecchio controlaterale 4,5,6 .

Da alcuni studi emerge che la stapedioplastica nelle persone di più di 60 è sicura ed efficace in termini di miglioramento audiometrico postoperatorio 6,7. Altri invece evidenziano che dopo stapedioplastica nei soggetti anziani si verifica un deterioramento della conduzione ossea suggerendo l'ipotesi che la sensibilità cocleare al trauma chirurgico aumenta con l'età 2,3.

Inoltre il guadagno uditivo dopo chirurgia è sovrapponibile nei soggetti anziani al recupero nei giovani così come le complicanze postoperatorie non sopraggiungono più frequentemente nei soggetti anziani rispetto ai giovani. Da ciò si può concludere che la stapedioplastica dovrebbe essere offerta al paziente più anziano con le stesse indicazioni del soggetto più giovane 4,8

E' stato dimostrato che malgrado il recupero funzionale fosse maggiore nei soggetti con meno di 60 anni, i pazienti anziani sperimentavano un miglioramento soggettivo superiore ai pazienti più giovani, con grande soddisfazione soprattutto nell'ambito delle attività quotidiane e delle relazioni interpersonali . Si ritiene che la soddisfazione postoperatoria riportata dai pazienti più anziani, possa essere attribuita al livello preoperatorio molto più basso con conseguente sperimentazione di un livello di recupero molto più alto.

Questi risultati dimostrano come la stapedioplastica possa migliorare la funzione uditiva nei soggetti anziani e migliorare la loro qualità della vita 9.

Come è noto, a lungo termine l'otosclerosi danneggia il recettore del Corti con comparsa di acufeni e vertigini che peggiorano decisamente la qualità della vita. L'intervento chirurgico previene la progressione dell'otosclerosi.

La protesizzazione va considerata:

- quando la chirurgia è controindicata (unico orecchio udente, patologie ripetute flogistiche, precedenti di sordità improvvisa, patologie mediche o psichiatriche)
- per significativi livelli di coclearizzazione 10
- quando il paziente rifiuta il trattamento chirurgico.

Come è noto tuttavia, i migliori risultati con la protesizzazione si ottengono nei pazienti con una ipoacusia trasmissiva pura poiché non si verificano fenomeni di distorsione, mentre la protesizzazione dei pazienti con una sordità mista crea molti più problemi. Infatti la soglia di intelligibilità rimane bassa a causa della distorsione che altera la comprensione.

Con l'aumento dell'età media si è incrementato il numero dei pazienti anziani con otosclerosi non trattata.

Seppur ad evoluzione lenta l'otosclerosi anche nell'anziano conduce ad un danno dell'orecchio interno e ad una progressiva riduzione della riserva cocleare che si aggrava nettamente nelle orecchie non operate .

La protesizzazione va riservata a casi selezionati e a pazienti che rifiutano il trattamento chirurgico.

La stapedioplastica nel soggetto anziano non essendo gravata da una maggiore incidenza di complicanze postoperatorie e fornendo un recupero uditivo soddisfacente con significativo miglioramento della qualità della vita rimane il trattamento di scelta anche nell'otosclerosi in età avanzata.



BIBLIOGRAFIA

1. Puxeddu P. La stapedectomia per otosclerosi nel soggetto anziano. *Audiol Ital* 1996; 3:181-183
2. Awengen DF. Change of bone conduction thresholds by total footplate stapedotomy in relation to age. *Am J Otol* 1996; 17:831-834.
3. Beales PH. *Otosclerosis*. Bristol, England: John Wright, 1981.
4. Vartiainen E. Surgery in elderly patients with otosclerosis. *Am J Otol* 1995; 16:536-538.
5. Awengen DF, Pfalz CR, Uyar Y. The influence of age on the results of stapedectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992; 249:1-4.
6. Proschel U, Jahnke K. Otosclerosis in the elderly. The effect of stapes-plastyon hearing ability and hearing aid management. *HNO* 1993; 41:77-82.
7. Ferrario F., Spriano G, Piantanida R. et al. Surgical treatment of otosclerosis in the aged. Results of retrospective analysis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1997; 17:419-424.
8. Lippy W.H. Burkey J.M. Fucci M.J. et al. Stapedectomy in the Elderly. *Am J Otol* 1996; 17:831-834..
9. Salvinelli F, Casale M, Trivelli M et al.. Otosclerosis and stapedoplasty in older adults. *J Am geriatr. Soc.* 2002; Aug; 50(8): 1396-1400.
10. Redfords YD Moller C. Otosclerosis: thirty-year follow-up after surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011 Sep; 120(9):608-614.
11. Wengen DF, Pfalz CR, Uyar Y. the influence of age on the results of stapedectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1992; 249(1):1-4.

L'orecchio interno

LA PRESBIACUSIA

Prof. Agostino Serra

Clinica Otorinolaringoiatrica- Università degli Studi di Catania

Direttore: Prof. Agostino Serra

La presbiacusia, condizione di perdita uditiva che si sviluppa nel soggetto anziano, si identifica con la senescenza fisiologica dell'apparato uditivo, fenomeno che peraltro non interessa solamente le strutture deputate alla ricezione sonora, ma anche in varia misura tutti gli altri organi e/o apparati dell'organismo.

I fattori predisponenti che concorrono alla genesi ed all'involutione dell'intero sistema sono diversi e molteplici, quali:

- predisposizione genetica
- disturbi metabolici
- processi flogistici cronici auricolari
- esposizione a rumore

Per quanto concerne l'iperstimolazione sonora da rumore, bisogna considerare che gli elevati livelli di inquinamento acustico registrabili nella società odierna sono di gran lunga superiori ai limiti fisiologici dell'orecchio umano.

A tal proposito, Glorig ha coniato il termine "socioacusia" a significare la perdita uditiva derivante dall'associazione patogenetica del fattore età e del fattore inquinamento acustico nel determinismo della presbiacusia.

L'esordio della presbiacusia è generalmente subdolo e sottostimato dallo stesso paziente che attribuisce i propri problemi a scarsa attenzione o ad eccessivo stress.

La diagnosi viene posta allorché al soggetto vengono riscontrati degli elementi che confermano il sospetto di presbiacusia:

1. Anamnesi negativa per pregresse patologie otoiatriche
2. Perdita tonale di tipo percettivo
3. Età superiore ai 60 anni
4. Insorgenza graduale e progressiva del deficit uditivo
5. Soglia tonale per via aerea e per via ossea sovrapponibile
6. Audiogramma simmetrico per i due lati o comunque con differenze non superiori ai 15 dB per le frequenze esaminate
7. Perdita uditiva per le frequenze di rilevanza sociale (500 – 1000 – 2000 Hz) non superiore ai 70 dB HL.

Secondo statistiche d'indubbia attendibilità, la presbiacusia ha un elevata incidenza, rispetto ad altre forme ritenute comunemente molto più frequenti.

In termini generici si può affermare alla luce di recenti indagini epidemiologiche che in Italia circa 5 milioni di persone sono affette da ipoacusia, che 1 italiano su

10 ha problemi uditivi e che nelle zone industrializzate la sordità raddoppia per l'effetto combinato del fumo e del rumore.

In tale ambito la presbiacusia si manifesta nel 35% circa delle persone dopo i 60-70 anni e nel 45% della popolazione dopo 70-80.

La presbiacusia si instaura e progredisce lentamente, ed è dovuto all'interessamento di ogni settore dell'apparato uditivo, dalla membrana del timpano fino alle aree corticali primarie e secondarie del lobo temporale.

Una serie di fenomeni dividono la presbiacusia in 5 fasi:

- 1- Ispessimento della membrana del timpano e fenomeni degenerativi nelle articolazioni ossiccolari, che si traducono funzionalmente in aumento di impedenza del sistema timpano ossiculare.
- 2- Perdita di elasticità della membrana basilare da ispessimenti primitivi e da formazioni di depositi calcarei.
- 3- Degenerazione delle cellule dell'organo di Corti e del ganglio di Corti primitivo oppure associata, e verosimilmente secondaria ad atrofia della stria vascolare o a compressione delle fibre nervose per processi di iperostosi delle pareti del meato acustico interno.
- 4- Riduzione numerica delle cellule dei nuclei della via nervosa acustica centrale
- 5- Riduzione numerica delle cellule delle aree acustiche primari e secondarie.

La Presbiacusia è una patologia che porta alla formazione di un duplice deficit sensoriale, un deficit quantitativo legato alla riduzione quantitativa delle strutture che portano le informazioni acustiche alle aree della corteccia, e quindi una difficoltà nel percepire i suoni acuti ed un deficit qualitativo derivato dai processi regressivi verificatosi a carico delle aree corticali, nella difficoltà di percepire le parole.

Anatomia dell'orecchio

Le strutture dell'apparato acustico possono essere distinte in:

Orecchio esterno

Orecchio medio

Orecchio interno

L'orecchio esterno è composto dal padiglione auricolare dal condotto uditivo esterno. In profondità il condotto uditivo esterno è chiuso dalla membrana timpanica ed è rivestito in tutto il suo decorso, compresa la superficie esterna del timpano, la cute.

Orecchio medio: è formato dalla cassa del timpano, tuba di Eustachio e apparato mastoideo. Si tratta di una cavità anatomica ben definita che contiene la catena ossiculare (formata da martello, incudine e staffa) ed i muscoli endotimpanici (stapedio e tensore del timpano).

È limitata lateralmente dalla membrana timpanica e medialmente dalla parete labirintica dove hanno sede le finestre, ovale e rotonda. Comunica posteriormente con l'aditus ad antrum, via di accesso alla mastoide e anteriormente con la tuba di Eustachio che la mette in comunicazione con il rinofaringe.

Orecchio interno:

è costituito dal (labirinto osseo) insieme di cavità e canali scavati nella parte petrosa dell'osso temporale e dal (labirinto membranoso) complesso di vescicole e canali intercomunicanti, a parete membranosa, contenuti all'interno del labirinto osseo.

Tra il labirinto osseo e quello membranoso si interpone un altro liquido detto perilinfia, mentre all'interno del labirinto membranoso si trova un secondo

liquido, a differente composizione, l'endolinfa. Questo bagna le cellule che compongono l'organo uditivo e l'organo dell'equilibrio, contenuti nel labirinto membranoso.

Il labirinto osseo è un sistema di canali e di dilatazioni scavato entro la rocca petrosa dell'osso temporale, comprende il vestibolo, i tre canali semicircolari (situati posteriormente) e dalla chiocciola ossea (posta anteriormente).

Il labirinto membranoso è costituito dal sacculo e dall'utricolo (contenuti nel vestibolo), dai tre dotti semicircolari che si aprono nell'utricolo e dalla porzione membranosa della chiocciola (vero e proprio organo dell'udito).

La chiocciola o coclea è essenzialmente costituita da un tubo osseo disposto a spirale (canale o condotto spirale) per due giri e $\frac{3}{4}$ attorno ad un nucleo conoide denominato modiol, formato da tessuto osseo spongioso.

Il canale spirale è diviso in due rampe da una lamina ossea incompleta larga circa 1 mm (lamina spirale): la rampa vestibolare (superiore) e la rampa timpanica (inferiore); ambedue le rampe sono collegate tra loro tramite un'apertura rotondeggiante denominata elicotrema.

Mediante una membrana connettivale, che va dal margine libero della lamina spirale ossea alla parete esterna del canale spirale, la membrana di Reissner, viene a formarsi nella scala vestibolare un'altra cavità il canale cocleare.

La parete inferiore del canale cocleare è a sua volta costituita prevalentemente da una membrana connettivale, la membrana basilare, su cui poggia l'organo del Corti, formato dalle cellule recettoriali e dalle cellule di sostegno.

L'organo del Corti è il vero organo neuro-sensoriale uditivo.

Esso è posto sopra la membrana basilare lungo tutta la chiocciola membranosa.

È percorso longitudinalmente da un canale interno triangolare (galleria del Corti) delimitato da due pilastri di cellule di sostegno, che permette di suddividere l'organo del Corti in due porzioni, una interna ed una esterna.

Nella prima si trovano le cellule ciliate interne, in numero di 3.500 circa, disposte su di un'unica fila; nella seconda porzione si trovano le cellule ciliate esterne in numero di 15.000 circa, disposte su tre file .

Le cellule ciliate, interne ed esterne, presentano nella parte apicale numerose ciglia che contraggono rapporto con la membrana tectoria, una membrana elastica capace di deformarsi con facilità sotto la spinta pressoria perilinfatica determinata dalla platina della staffa.

La base delle cellule ciliate contrae sinapsi con le fibre nervose che traggono origine dai neuroni bipolari del ganglio del Corti, situato nel modiollo della chiocciola.

Centri e vie uditive del sistema nervoso centrale:

Il segnale generato dalla coclea in risposta all'arrivo dello stimolo acustico è trasportato verso il sistema nervoso centrale dove tale segnale è successivamente elaborato attraverso diverse stazioni neurali, opportunamente filtrato, analizzato ed elaborato, confrontato con altri segnali conosciuti e quindi portato a livello di coscienza.

Dal tronco dell'encefalo, però, le informazioni provenienti da un lato smettono di essere strettamente monolaterali, incrociandosi con quelle provenienti dal lato opposto grazie all'incrocio parziale delle fibre nervose provenienti dai centri di destra con quelle provenienti dai centri di sinistra.

Questa particolare distribuzione rende ragione del fatto che ben raramente una lesione del sistema nervoso centrale può determinare una vera e propria ipoacusia, ed in particolare un'ipoacusia monolaterale.

Semmai, la caratteristica principale di una lesione delle vie e dei nuclei uditivi centrali si manifesterà con un'alterata discriminazione vocale, ben apprezzabile con l'audiometria vocale e peggiore rispetto a quanto ci si aspetterebbe osservando il solo esame audiometrico, e per lesioni interessanti i centri superiori (corteccia cerebrale) una perdita del significato del messaggio verbale

(e quindi un'alterazione del linguaggio più che un'ipoacusia), nonostante la sua corretta percezione dal punto di vista strettamente uditivo.

Tali situazioni più che con il termine ipoacusia sono meglio definite come "dissociazione verbo-tonale" sottolineando come ad una buona percezione dei suoni, non corrisponda una corretta identificazione del messaggio verbale.

Frequentemente, peraltro lesioni del sistema nervoso centrale si associano ad altri disturbi neurologici, motori o sensoriali, che agevolano la diagnosi .

Dal punto di vista audiologico oltre che con la dimostrazione di un'evidente incongruenza tra audiometria tonale e vocale, una sordità "centrale" può essere evidenziata con la rilevazione di un potenziale evocato alterato.¹

Schuknecht classifica la presbiacusia in 4 tipi:

Presbiacusia sensoriale: in cui l'atrofia delle cellule neurosensoriali e dei neuroni si manifesta con un deficit sulle frequenze acute

Presbiacusia nervosa: con riduzione delle fibre nervose, alterazioni del sistema nervoso centrale cui fa riscontro un deficit pantonale ed una sensibile alterazione dei test vocali.

Presbiacusia metabolica: alla base esiste un danno alla stria vascolare; con una perdita pantonale e normalità dei test vocali.

Presbiacusia meccanica: le alterazioni sono limitate alla membrana basilare , a questa lesione corrisponde un deficit tonale in lieve e lenta discesa ed una buona intelligibilità alla prova vocale.

Le teorie indicate alla base del declino fisiologico dell'udito sono state varie ciascuna delle quali nel corso degli anni ha addotto elementi che ne comproverebbero la veridicità scientifica. Infatti, tra queste ricordiamo:

- A. **TEORIA DELL'USURA SOMATICA:** la morte cellulare deriverebbe dall'accumulo degli errori nella sintesi dei prodotti cellulari che alla fine produrrebbero un definitiva compromissione dei meccanismi vitali della cellula. Tra le sostanze in grado di determinare un danno definitivo ritroviamo le scorie metaboliche tossiche, la racemizzazione degli aminoacidi, un danno da radicali liberi e a carico delle membrane cellulari.
- B. **TEORIA DELLA CATASTROFE DA ERRORI:** gli enzimi coinvolti nella traduzione dell'input genomico non sarebbero più in grado di assolvere al loro compito con la necessaria specificità. Tale imprecisione si tradurrebbe in un accumulo di materiale cellulare inutile per la cellula che verrebbe avviata alla morte cellulare.
- C. **TEORIA DELLA RIPARAZIONE DEFICITARIA DEL DNA:** una cellula incapace di porre riparo a danni del proprio DNA produrrebbe una enorme quantità di macromolecole in grado di determinare la morte cellulare.
- D. **TEORIA DELLA LIPOFUSCINA:** questo pigmento granulare elettron – denso è al centro del dibattito circa la reale capacità dannosa da esso esplicita , in quanto qualche autore l'ha addirittura additata come sostanza in grado di svolgere una azione antiossidante.
- E. **TEORIA DEI RADICALI LIBERI:** i radicali liberi hanno origine a livello molecolare dalla rottura di un legame covalente con conseguente disaccoppiamento dei due elettroni presenti. Il ruolo dei radicali liberi nell'etiopatogenesi della presbiacusia sembra oramai confermato da numerosi autori. Infatti, sembrerebbe che l'instaurarsi di un apporto nutritivo deficitario originato dalla senescenza della microcircolazione dell'orecchio interno sia responsabile dell'aumento delle concentrazioni di radicali liberi all'interno dell'organo del Corti). Tali sostanze, normalmente prodotte dal metabolismo cellulare, sono responsabili della perossidazione lipidica delle membrane cellulari a causa della presenza di catene laterali di acidi grassi polinsaturi e sono correlate con l'invecchiamento. Inoltre, l'interazione di tali sostanze con il DNA cellulare può dare luogo a mutazioni e a rotture nei filamenti.

Il quadro audiologico della presbiacusia non presenta caratteristiche talmente nette da fornire una visione omogenea del deficit uditivo tra soggetto e soggetto.

Alcuni autori hanno riscontrato ipoacusie maggiormente accentuate per gli uomini rispetto alle donne forse dovute alla maggiore esposizione a rumore del sesso maschile, mentre altri studi non hanno rilevato alcuna differenza statisticamente significativa.

Il peggioramento della soglia uditiva sembra interessare con il passare degli anni tutte le frequenze, anche se lo scivolamento di soglia maggiormente significativo si verifica per le frequenze acute.

Lafon e coll. analizzando le soglie audiometriche di sessantenni esenti da otopatie e/o esposizione a rumore hanno osservato un incremento medio della perdita uditiva per le frequenze 500 – 1000 – 2000 – 4000 Hz di 0,5 dB nella VI decade di vita, di 1 dB tra i 70 ed i 75 anni, 1,5 dB tra i 75 e gli 80 anni e di 2 dB dopo gli 85 anni.

Un tale tipo di deficit si riflette nella incapacità del soggetto anziano ad udire le consonanti fricative e sibilanti, le voci femminili caratterizzate da una fondamentale più acuta, di percepire le voci dell'interlocutore in ambienti rumorosi: da qui la classica affermazione del presbiacusico il quale riferisce di sentire, ma non capire le parole.

L' handicap che si viene a realizzare è da addebitare al potere mascherante esercitato dalle vocali, che hanno una componente energetica sonora incentrata sulle frequenze gravi, sulle consonanti che invece possiedono il loro spettro sonoro sulle frequenze acute, laddove dove il deficit uditivo è maggiormente accentuato.

In aggiunta, bisogna ricordare che i sistemi di elaborazione del messaggio sonoro sono ampiamente deficitari nel soggetto anziano e testimoniano la

enorme difficoltà nell'interloquire ed il conseguente isolamento sociale dell'anziano.

Oltre alla perdita uditiva il soggetto presbiacusico lamenta nella gran parte dei casi la presenza di acufeni, responsabili di enormi disagi nella vita del paziente ed in grado di determinare un ulteriore scadimento della vita di relazione del soggetto presbiacusico oltre che foriero in taluni casi di sequele psicologiche.

Il meccanismo fisiopatologico dell'acufene è ancora ben lungi dall'essere accertato con reale sicurezza.

Alcuni autori indicano nell'evoluzione del tinnito due fasi: una prima fase in cui il fastidio appare insidiosamente, leggero, intermittente e senza recare alcun reale fastidio al paziente stesso, la cui durata varia da soggetto a soggetto ma che può essere di alcuni anni.

Nella seconda fase il tinnito diventa più forte e permanente in modo improvviso o repentino, diventando per il paziente insopportabile.

La complessità fisiopatologica e l'imponderabilità eziologica della presbiacusia implica l'adozione di una metodologia valutativa che prende in considerazione i molteplici aspetti quali-quantitativi della patologia.

In tale ambito l'indagine anamnestica costituisce l'atto iniziale che consente la raccolta di dati clinici fornite dai familiari.

Successivamente alla valutazione audiometrica, si rende opportuno, prima di qualsiasi indagine strumentale otofunzionale, la definizione, mediante otoscopia, del quadro morfologico strutturale del condotto uditivo esterno e della membrana timpanica.

La definizione del quadro otofunzionale nella presbiacusia prevede la effettuazione di tutto un insieme di esami strumentali otofunzionali finalizzati alla valutazione quantitativa e qualitativa dell'ipoacusia.

Le tecniche audiometriche possono essere divise in due grandi gruppi: soggettive ed obiettive.

Le tecniche soggettive richiedono la partecipazione attiva del paziente, non possono essere utilizzate in bambini piccoli per la loro scarsa collaborazione e la loro inattendibilità, hanno scarso valore medico-legale.

Di tale gruppo fanno parte l'audiometria tonale, con il rilievo della soglia per via aerea e per via ossea e la prova di Weber, l'audiometria vocale e le prove sopraliminari.

In casi particolari, che verranno illustrati in seguito, si applica il mascheramento.

Le tecniche obiettive, invece, non richiedono la partecipazione attiva del soggetto, possono essere utilizzate anche in bambini molto piccoli, hanno valore medico-legale e comprendono le otoemissioni acustiche, l'impedenzometria e i potenziali evocati uditivi.

Gli esami effettuati sui bambini sono differenti in base all'età del soggetto esaminato, e proprio da questa si può partire per elencare le varie tecniche d'indagine.

L'esame di base di tutta la diagnostica audiologica è certamente l'esame audiometrico tonale, mediante il quale è possibile ricavare informazioni dirette sulla capacità uditiva del paziente.

Testando separatamente ciascun orecchio, definisce un'ipoacusia come trasmissiva, neurosensoriale o mista.

L'esame audiometrico, eventualmente integrato dall'audiometria vocale, costituisce insieme all'impedenzometria, la base di ogni protocollo di diagnostica audiologica. 2

Viene effettuata utilizzando uno strumento elettronico capace di emettere frequenze pure, delle quali si può variare l'intensità in decibel per mezzo di un attenuatore.

Le frequenze indagate corrispondono a quelle del "do" della scala naturale, leggermente arrotondate: 125 - 250 - 500 - 1000 - 2000- 4000 - 8000 Hz.

I suoni vengono trasmessi al soggetto mediante dispositivi auricolari a cuffia (via aerea), che consentono di esaminare separatamente i due orecchi, e di un vibratore che consente la valutazione della via ossea.

L'esame audiometrico viene eseguito in un ambiente molto silenzioso, generalmente una stanza insonorizzata o una camera silente.

Il grafico che permette di visualizzare l'andamento della curva audiometrica, che rispecchia il livello minimo di udibilità di un soggetto, è l'audiogramma. Su di esso i dB sono espressi in HTL (livello di sensazione sonora), sulle ascisse sono indicate le frequenze in Hertz, mentre sull'asse delle ordinate sono indicate le intensità (con i valori che aumentano dall'alto verso il basso).

Il valore di riferimento di 0 dB è un valore medio calcolato su una popolazione di individui giovani, normudenti, senza precedenti di malattie a carico dell'apparato uditivo, nati da genitori normudenti, ed è indicato come la più piccola intensità sonora percepibile.

Nella pratica clinica, vengono considerati normudenti i soggetti la cui soglia si colloca tra 0 e +20 dB.

Per esprimere la soglia tonale vengono effettuate le misurazioni sia per via aerea che per via ossea.

Sull'audiogramma le diverse soglie misurate sono rappresentate da simboli di forma diversa (un cerchietto di colore rosso per l'orecchio destro ed una crocetta di colore blu o nero per la via aerea di sinistra, mentre la via ossea è rappresentata dal simbolo > o < rispettivamente rosso per la destra e nero o blu per la sinistra. Se viene applicato il mascheramento, la soglia per via aerea di destra è indicata con un triangolino mentre quella di sinistra è un quadratino; la via ossea è rappresentata da un triangolo con il vertice verso destra se è relativa all'orecchio di destra oppure verso sinistra se è relativo a quella di sinistra.

Il soggetto viene posto, seduto, all'interno della cabina con il ricevitore a cuffia indossato.

E' consuetudine esaminare per primo l'orecchio ritenuto essere il migliore; si inizia l'esame somministrando come primo stimolo un tono alla frequenza di 1000 Hz ad un livello di comoda udibilità, abbassando poi gradualmente l'intensità.

Il soggetto viene istruito in modo che indichi quando sente il suono che gli viene inviato, o alzando la mano oppure schiacciando un pulsante.

Dopo aver rilevato la soglia sulla frequenza di 1000 Hz, si indagano le frequenze superiori e poi quelle gravi. Si procede successivamente, con le stesse modalità, al rilevamento della soglia per l'altro orecchio.

Nel rilevamento della soglia per via ossea, il vibratore viene applicato sulla mastoide corrispondente all'orecchio da esaminare, mentre la successiva modalità di esecuzione è analoga a quella per la determinazione della via aerea, indagando le frequenze comprese tra i 250 e i 4000 Hz.

La correlazione tra soglia uditiva per via aerea e quella ottenuta per via ossea consente di suddividere i reperti ottenuti in due grandi gruppi: il primo include i deficit uditivi caratterizzati da un gap tra le due soglie e la conseguente ipoacusia prende il nome di trasmissiva (il weber è localizzato nell'orecchio peggiore); il secondo gruppo si caratterizza per l'assenza di gap tra la soglia

audiometrica tonale e quella per via ossea e l'ipoacusia è denominata neurosensoriale (il weber è centrale o lateralizzato nell'orecchio migliore).

Nell'ambito delle sordità neurosensoriali, differenti test tonali sopraliminari o metodiche elettrofisiologiche consentono di differenziare una patologia a sede cocleare (a livello dell'orecchio interno) da una a sede neurale (a carico dell'VIII nervo cranico).

Qualora le soglie per via aerea dei due orecchi differiscano di un valore superiore ai 50 dB, occorre mascherare l'orecchio migliore, inviando ad esso uno stimolo sonoro ad un'intensità tale da escludere la possibilità di percepire il suono presentato all'orecchio in esame.

Lo stimolo utilizzato è un rumore a banda stretta, centrato sulla frequenza del tono test, per i suoni puri, mentre si utilizza il rumore rosa nel caso di mascheramento nell'audiometria vocale.

L'intensità minima di mascheramento è data, frequenza per frequenza, dalla somma in dB di:

1. soglia aerea dell'orecchio da mascherare;
2. soglia di mascheramento della singola frequenza;
3. effetto di occlusione del condotto (10 dB fissi).

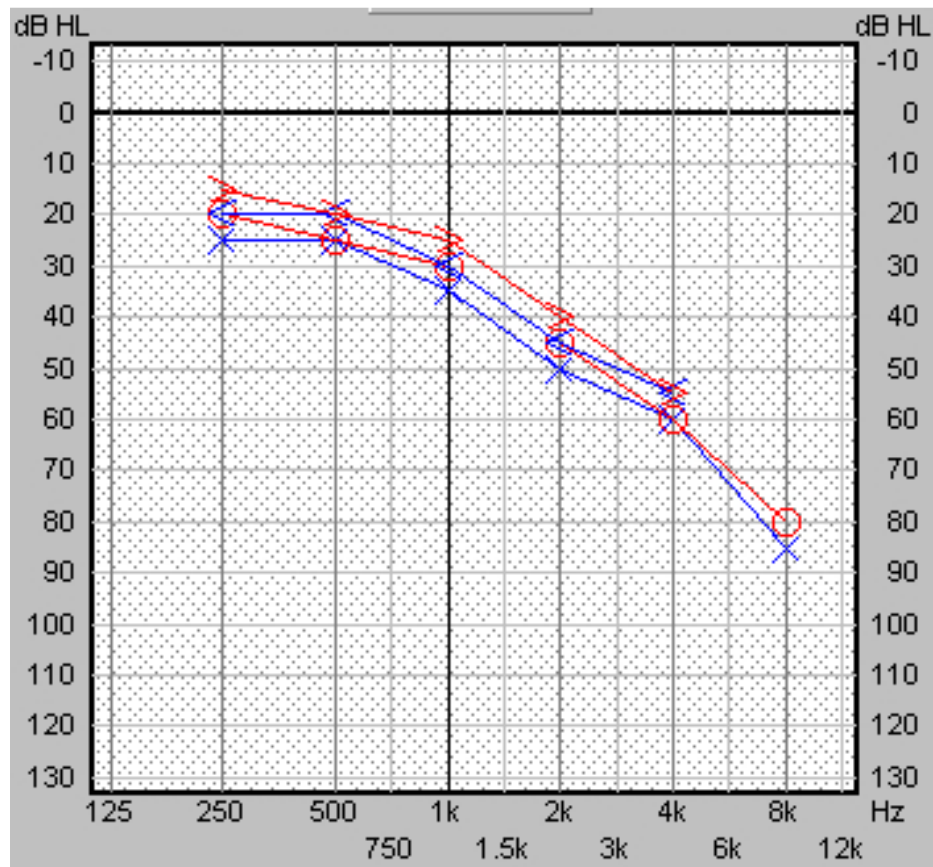


Fig.1 Es: tracciato audiometrico tonale

Le caratteristiche dell'audiogramma nella presbiacusia sono:

- Curva a caduta sugli acuti
- Carattere neurosensoriale della ipoacusia (V.O = V.A.)
- Bilateralità e simmetria del deficit

La curva a pendenza sugli acuti interessa inizialmente le frequenze oltre i 4.000 Hz e con il progredire della malattia subisce una duplice modificazione: quantitativa perché in quando tende costantemente ad approfondirsi, qualitativa perché si sposta progressivamente ad interessare le frequenze medie e gravi.

Nella Presbiacusia il recruitment è generalmente assente come confermano il S.I.S.I test e la prova di Luescher negativi mentre, paradossalmente, non è infrequente il rilievo di una soglia dolore abbassata specie sulle frequenze più compromesse.

Dal punto di vista audiometrico, la Presbiacusia è caratterizzata da un ipoacusia di tipo neurosensoriale recettivo, bilaterale e simmetrica.

Per valutare la funzione uditiva si utilizzano anche le parole, che rappresentano i più significativi suoni complessi esistenti in natura.

La loro parziale o totale non comprensione rappresenta un elemento importante nella valutazione del deficit uditivo.

La voce umana è costituita da suoni complessi composti di varie frequenze, timbro ed intensità tali da indurre un'analisi in sede centrale.

L'integrazione corticale del messaggio verbale indica globalmente la capacità uditiva espressa sia come sensazione sonora che come analisi extra-acustica.

Si inviano al soggetto, per via aerea tramite l'ausilio della cuffia, delle liste di dieci parole ciascuna, prima all'orecchio migliore e poi a quello eventualmente deficitario, ad un'intensità via via decrescente, ed il soggetto deve ripeterle a voce alta.

La percentuale di parole correttamente identificate e ripetute viene trasferita su un diagramma ove sull'ordinata è riportata la percentuale di parole correttamente ripetute dal soggetto mentre sulle ascisse l'intensità dello stimolo sonoro erogato espresso in dB HL.

Per l'audiometria vocale si individuano tre soglie distinte:

- 1) detezione: è il livello di intensità alla quale il soggetto avverte le parole solo come una sensazione sonora, senza comprenderle e quindi ripeterle correttamente;
- 2) percezione: corrisponde al livello di intensità che consente al paziente un'intelligibilità pari al 50% del messaggio verbale somministrato;
- 3) intelligenza: corrisponde all'intelligibilità del 100% del materiale verbale presentato.

L'andamento della curva vocale normale per le parole assume una forma caratteristica a "S" italiana.

Per quanto riguarda il mascheramento, esso si attua con le stesse modalità usate in audiometria tonale, impiegando preferibilmente il rumore bianco o rosa oppure un particolare rumore ottenuto miscelando le frequenze del campo vocale.

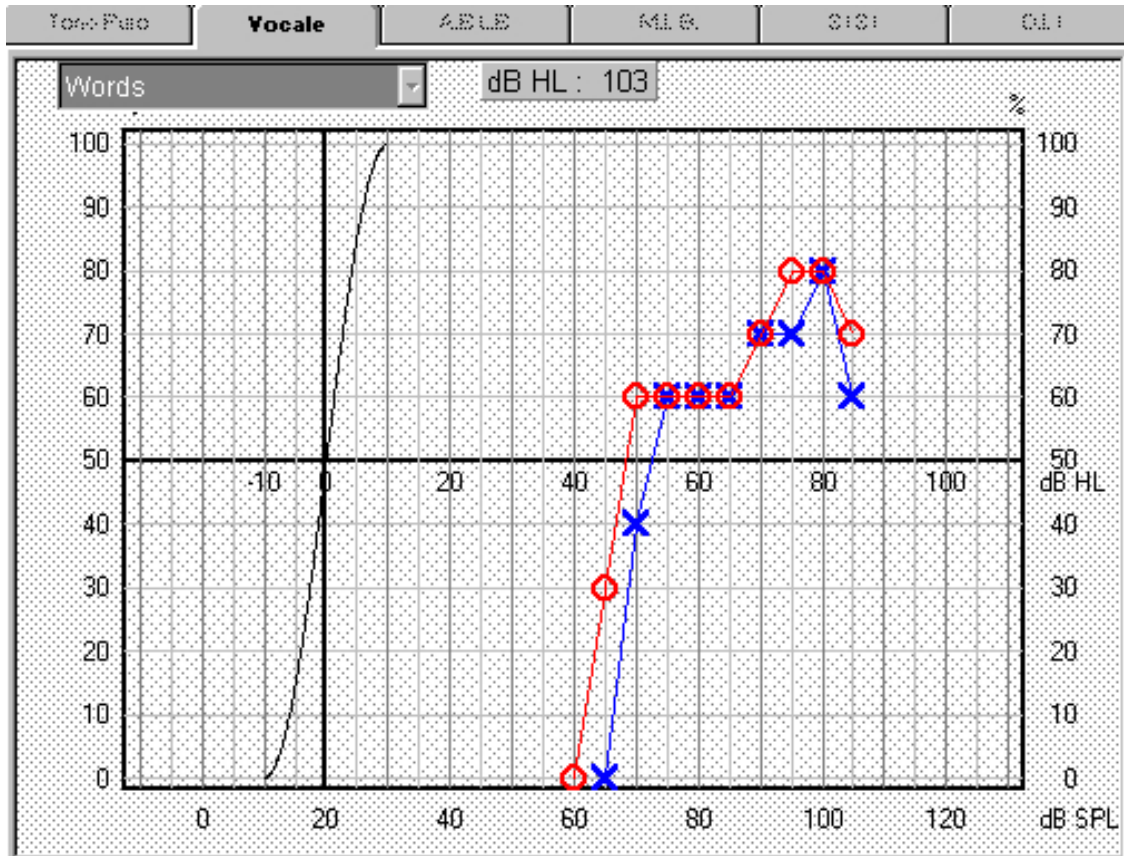


Fig. 2; Es: tracciato audiometrico vocale

Poiché nella Presbiacusia coesistono quote differenti da soggetto a soggetto di problematiche periferiche e centrali non è possibile affermare un andamento caratteristico della curva di articolazione vocale.

Quando la lesione è prevalentemente periferica, la percentuale di intelligibilità raggiunge il 100%, mentre quando il danno è a carico delle strutture neurali e centrali l'intelligibilità sarà compromessa con una maggior flessione della curva di articolazione con evidenziazione del fenomeno della dissociazione verbo-tonale.

Nella scelta del materiale vocale bisogna tener presente che il paziente anziano ha un tempo di attenzione e di risposta differente dal paziente adulto quindi l'utilizzo di materiali complessi quali le frasi può ingenerare difficoltà aggiuntive che possono falsare il risultato della prova.³

L'impedenzometria è una metodica di audiometria obiettiva in grado di dettagliare sia la situazione dell'orecchio medio normale o patologica (più esattamente del complesso timpano-ossiculare), sia quella riguardante la coclea, il nervo acustico ed i nuclei del tronco encefalico interessati all'estrinsecazione dei riflessi intratimpanici.

La misurazione dell'impedenza acustica si presta a una duplice indagine: timpanometrica, che consegue ad una serie di variazioni pressorie esercitate sul versante timpanico;

reflessologica: quando la variazione di impedenza consegue alla contrazione dei muscoli dell'O.M. con aumento della rigidità del S.T.O.

La grandezza alla quale si fa riferimento è la cedevolezza (compliance) che traduce il comportamento delle forze elastiche inerenti al S.T.O. e viene valutata in centimetri cubici equivalenti (C.C.): corrisponde alla variazione del volume di aria che si modifica per effetto delle forze che agiscono sul S.T.O.

³ Dct: n° 410 del 18-1-05

Lo strumento utilizzato per l'indagine è l'impedenzometro, che consta di tre parti, ciascuna collegata ad un tubicino che confluisce in una sonda. Un primo tubicino consente di convogliare l'onda acustica, (tono sonda) al condotto uditivo esterno e quindi alla M.T. Il tono inviato ha una frequenza di 220 Hz a 50 dB HL e mette in oscillazione il S.T.O.

Un secondo tubicino permette di variare la pressione all'interno del condotto, che è riferita in mm d'acqua, modificando le condizioni di rigidità del S.T.O. In condizioni normali, a zero mm d'acqua, il S.T.O. è in grado di fornire le migliori risposte, perché tale valore rappresenta il punto di massima cedevolezza del sistema.

Il terzo tubicino comunica con un sistema pneumatico in grado di consentire piccole variazioni di pressione aerea nel condotto stesso.

La valutazione timpanometrica consiste nella valutazione delle variazioni dell'impedenza acustica misurata alla M.T. da una pompa che ne consente un controllo graduato.

La rappresentazione grafica della curva timpanometrica viene iscritta su un sistema di assi cartesiani ove i valori di compliance sono riportati sulle ordinate, mentre sulle ascisse si hanno i valori di pressione aerea nel C.U.E.

Fornisce informazioni sulla motilità del S.T.O., sul valore della pressione endotimpanica, sulla frequenza di risonanza dell'O.M. e sulla funzionalità tubarica.

Modalità di esecuzione: dopo aver valutato le condizioni del C.U.E. e della M.T., si sceglie un'oliva di calibro adeguato e la si applica sulla sonda, inserita poi nel condotto realizzando una perfetta tenuta d'aria.

I tracciati timpanometrici ricavabili sono di tre tipi:

timpanogramma di tipo A: è caratterizzato da una funzione timpanometrica che descrive graficamente una “V” rovesciata, il cui picco si reperta intorno allo zero pressorio;

timpanogramma di tipo B: (timpanogramma piatto), costituito da un tracciato piatto, esprime una grave alterazione della funzione di compliance; si registra sia nelle otiti medie che nelle timpanosclerosi;

timpanogramma di tipo C: presenta una morfologia normale con la massima deflessione della funzione timpanometrica deviata verso valori negativi di pressione (pressione tra -150 e -400 mm d’acqua) ed è indice di una disfunzione, ed in particolare di una stenosi, tubarica.

Vi sono autori che individuano altri due tipi di tracciati:

timpanogramma di tipo D: il tracciato timpanometrico assomiglia a una “W” ed è tipico di alterazioni grossolane della M.T. ed è definito a dente di sega;

timpanogramma di tipo E: è una curva difasica a picchi distanziati, definita a gobba di cammello.

La riflessometria stapediale è la registrazione delle modificazioni di impedenza che si realizzano a seguito delle contrazioni dei muscoli dell’orecchio medio.

Il riflesso stapediale viene evocato da stimoli acustici inviati ad un’intensità al di sopra della soglia uditiva, pertanto si registra riflesso normale da 75 a 95 dB alle frequenze di 500, 1000, 2000, 4000 Hz.

La contrazione del muscolo tensore del timpano si realizza a seguito di stimoli non acustici.

La contrazione dei due muscoli modifica l’assetto geometrico del complesso timpano-ossiculare e provoca una variazione del livello di pressione sonora indotta nel C.U.E. a seguito della somministrazione del tono sonda.

L'indagine riflessometrica va eseguita solo quando il timpanogramma è di tipo A o intermedio tra A e C, in quanto in tali situazioni l'impedenza che si affaccia al timpano è minima e sono facilmente registrabili le variazioni conseguenti alla contrazione dei muscoli intratimpanici.

Le caratteristiche dinamiche del riflesso che presentano un valore clinico sono la soglia, la latenza, l'ampiezza, la durata e la morfologia.

In soggetti normali, la soglia è compresa tra 75 e 95 dB sopra la soglia audiometrica, la latenza è circa 200 msec per i valori di soglia, l'ampiezza è più accentuata per le frequenze gravi, la morfologia consente di individuare un tempo di salita, un plateau ed un tempo di discesa.

E' molto importante anche la valutazione dell'adattamento perstimolatorio (Decay test o test di Anderson): si basa sul concetto che una stimolazione della durata di 10 sec. e dell'intensità di 10 dB sopra la soglia del riflesso, evoca un riflesso stapediale con caratteristiche diverse a seconda della frequenza dello stimolo.

Il test si effettua alle frequenze medio-gravi; se inviando lo stimolo si ha decadimento del riflesso di almeno il 50% dell'ampiezza iniziale nei primi 5 secondi, si parla di test positivo. Questo ulteriore test permette di localizzare la sede della lesione a livello cocleare o retrococleare.⁴

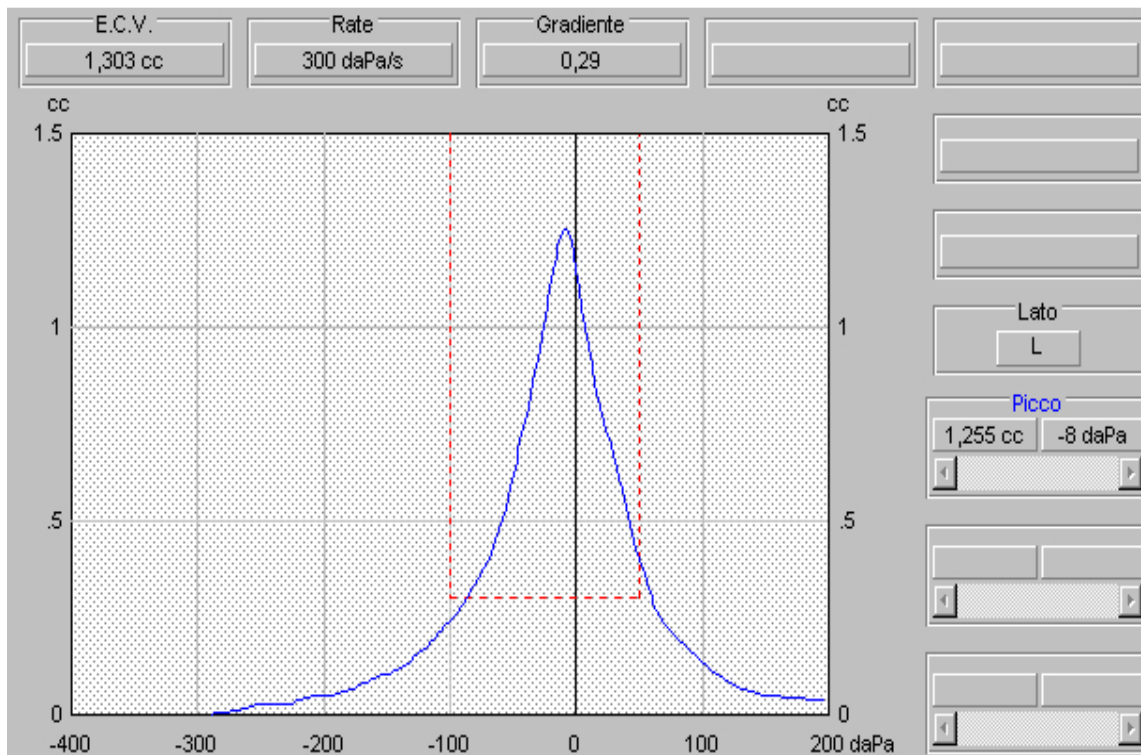


Fig.3a Tracciato impedenziometrico di tipo "A"

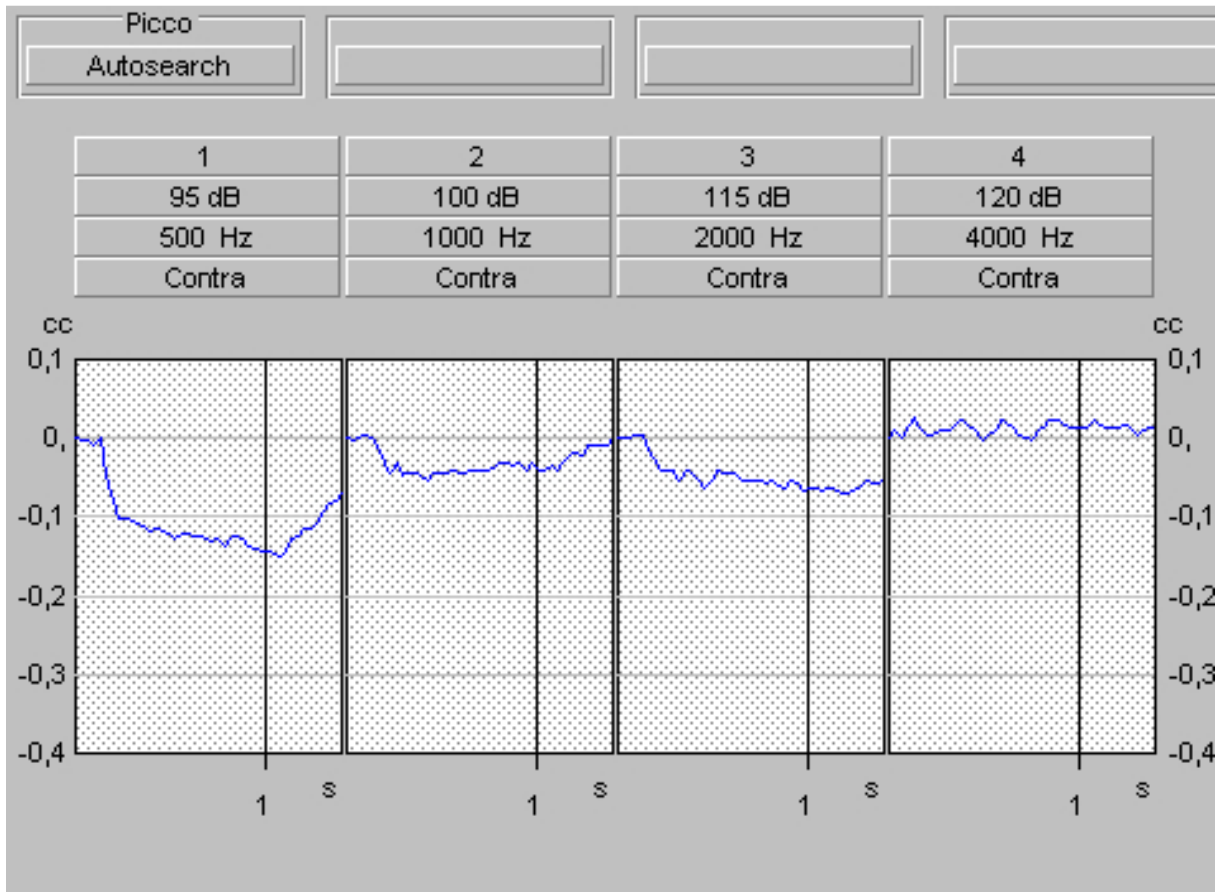


Fig.3b Riflessi stapediai stimolazione controlaterale

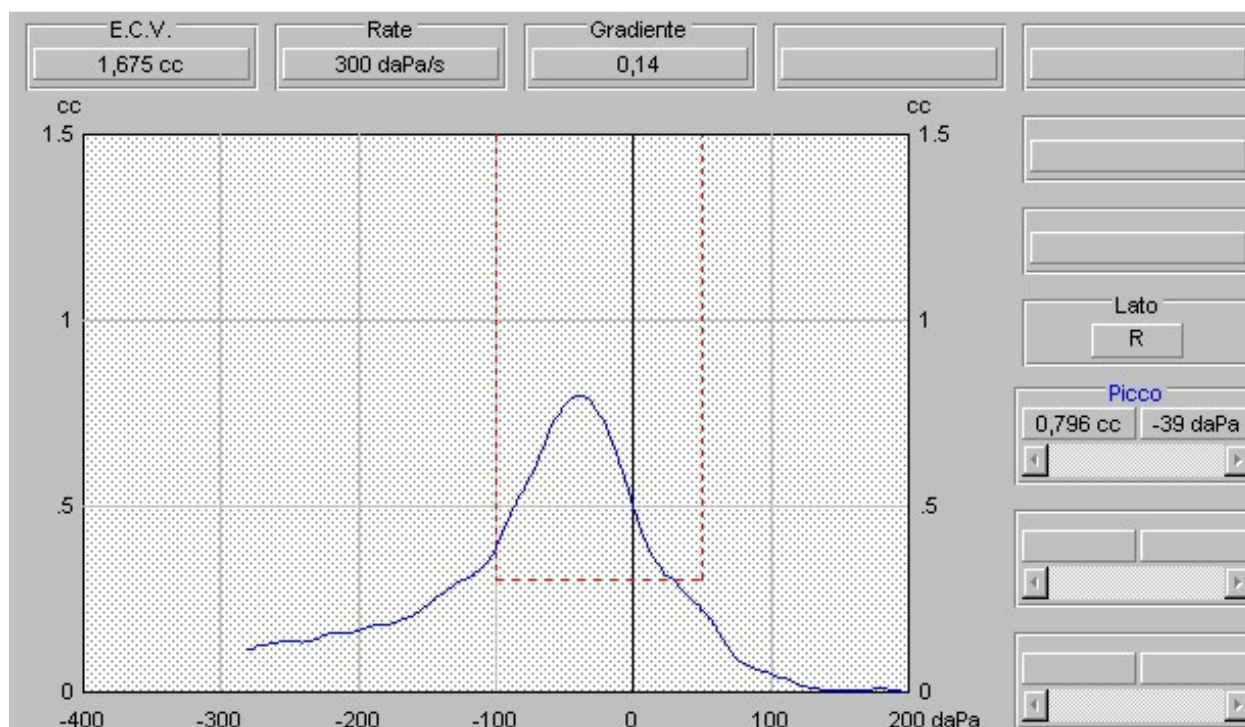


Fig.4a: Esame impedenzometrico

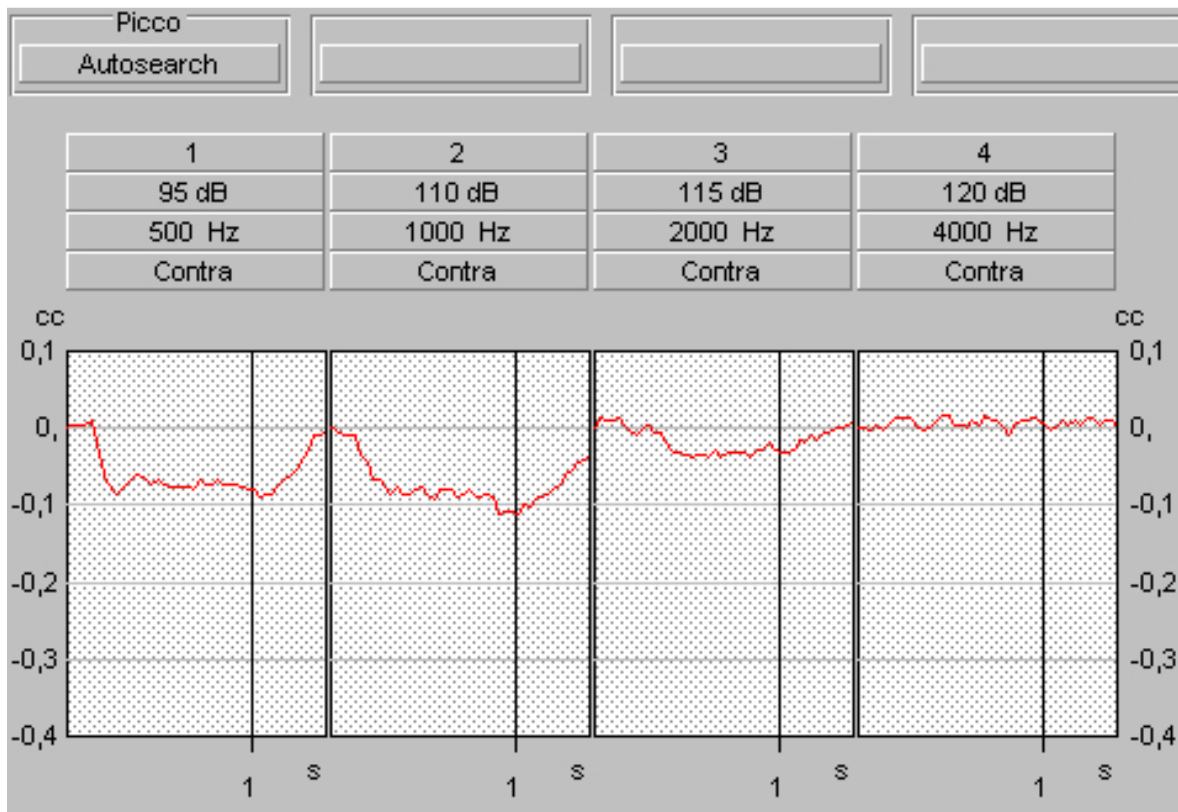


Fig.4b Es; di riflessi stapediai

L'esame impedenzometrico nelle forme cocleari rileva curve timpanometriche di tipo A ed alla riflessometria stapediale una riduzione dell'intervallo tra soglia audiometrica e soglia stapediale, con valori inferiori a 60 dB (positività del test di Metz).

Lo studio impedenzometrico nelle patologie retro cocleari rileva il seguente quadro diagnostico:

- Timpanogramma di tipo A
- soglia del riflesso stapediale innalzata rispetto a quella audiometrica o addirittura assente
- Tempo di latenza e di risalita del riflesso aumentati
- riduzione dell'ampiezza del riflesso (Maurizi M.; 1987)

Nel paziente presbiacusico l'analisi del riflesso stapediale consente in genere di rilevare un modesto aumento della latenza, un tempo di salita più lungo, un ampiezza minore ed un tempo di discesa aumentato.

I potenziali evocati uditivi del tronco encefalico rappresentano un esame elettrofisiologico, l'ABR (Auditory BrainStem Responses), che è ormai effettuato di routine per tutti i casi di ipoacusia neurosensoriale, acufeni, o disturbi dell'equilibrio.

La notevole sensibilità di un potenziale evocato, correttamente eseguito ed interpretato lo rende uno strumento indispensabile nella diagnostica precoce delle patologie di confine audiologiche e neurochirurgiche e soprattutto del neurinoma dell'acustico. Con una diversa metodica tale indagine consente una valutazione obiettiva della capacità uditiva (sebbene non specifica in frequenza), utile anche in audiologia medico-legale.

Dopo aver applicato 4 elettrodi sulla pelle ben pulita e sgrassata del paziente, s'invia all'orecchio esaminato una serie di circa 2000 stimoli di brevissima durata (click).La risposta elettrica è registrata dal computer che alla fine dell'esame fornirà un tracciato che rappresenta la media delle risposte elettriche a ciascuno

stimolo generate dalle cellule cocleari, dal nervo acustico e dalle stazioni cellulari del sistema nervoso centrale, sotto forma di picchi detti onde.

L'analisi dei parametri della risposta e soprattutto degli intervalli di tempo tra le varie onde ed il confronto i due lati esaminati consente di valutare il grado di funzionalità delle vie nervose uditive retrococlearari e tronco-encefaliche.

L'impiego routinario dei potenziali evocati ci permette di constatare che la frequenza di alterazioni anche grossolane di questo tracciato è in realtà molto maggiore di quanto non si credesse in passato, anche in presenza di udito assolutamente normale o di ipoacusie fluttuanti e reversibili facilmente attribuibili ad una malattia di Meniere conclamata e quindi ad un'alterazione della coclea più che del nervo.

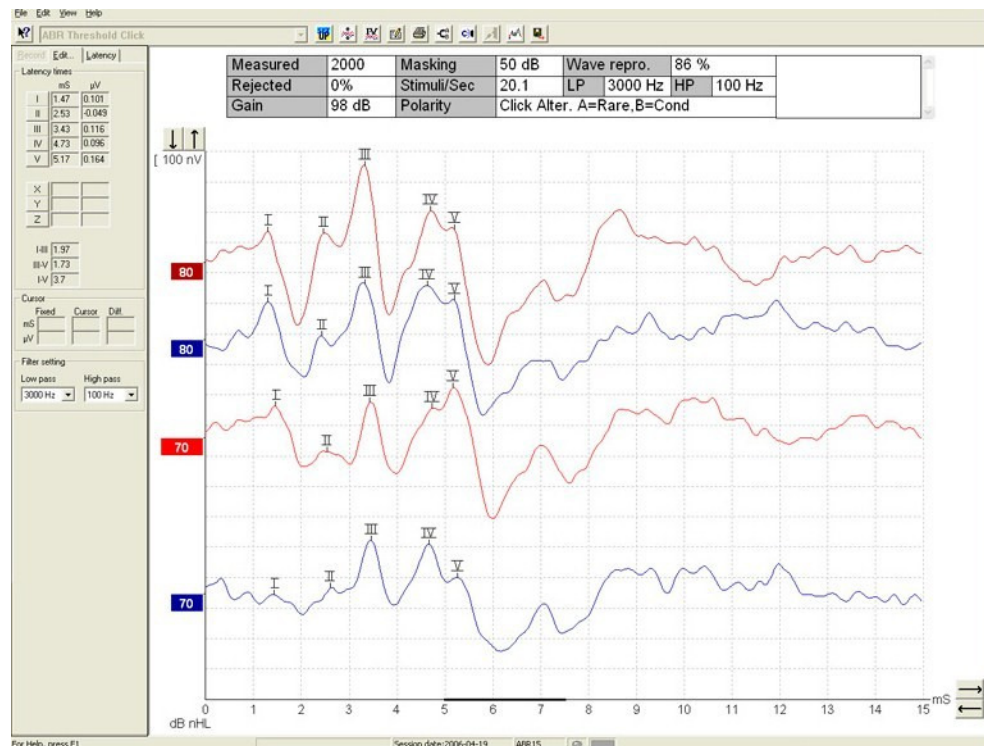


Fig. 5 Potenziali evocati uditivi

Nei pazienti che hanno superato la quinta decade di vita sono registrabili risposte con ampiezza minore e con una variabilità delle componenti.

Si ipotizza che questo fenomeno dipenda da una disfunzione delle vie uditive centrali e del tronco legate all'invecchiamento, ma anche da un deterioramento sia anatomico che funzionale dei meccanismi periferici di sincronizzazione nella produzione e trasmissione dell'impulso nervoso.

Nei soggetti femminili le latenze delle onde 3° e 4° risultano significativamente inferiori (0,1 – 0,2) rispetto a quelle dei maschi.

CONCLUSIONI

La presbiacusia è una patologia uditiva che, espressione di senescenza dell'apparato uditivo, interessa oltre il 75% della popolazione adulta al di sopra dei 50 anni di età.

L'elevato indice di riscontro della presbiacusia è essenzialmente legato alla molteplicità delle "noxae", ambientali e non, che possono favorire i processi biologici di invecchiamento del compartimento uditivo.

Negli ultimi decenni è stato registrato un crescente incremento di incidenza della presbiacusia, andamento strettamente correlabile al progresso tecnologico ed alla evoluzione socio-economica i cui risvolti applicativi hanno indotto la genesi di numerosi fattori, di vario genere e natura, ad effetto debilitante sulla funzionalità uditiva.

E' proprio per tale motivo che sempre più attenzione è stata prestata negli ultimi anni alle problematiche sociali e sanitarie derivanti dall'inquinamento acustico e dalla socioacusia, fattori ad ampia diffusibilità ambientale ed elevata potenzialità audiolesiva i cui effetti possono determinare ripercussioni cliniche anche di ordine sistemico.

Quanto sopra riferito trova ampio riscontro nel soggetto anziano dove sono evidenti effetti di "sommazione patogenetica" per la azione esercitata

iterativamente nel tempo dalle varie noxae sulle delicate strutture neurosensoriali uditive.

Il deterioramento uditivo acquista, inoltre, maggiore enfasi nella età senile in quanto si inserisce in un quadro di povertà integrativa e relazionale, propria di tale epoca della vita, che possono condurre il soggetto anziano verso la introversione e la chiusura sociale.

La presbiacusia non rappresenta, quindi, solamente e semplicemente una “patologia uditiva”, bensì costituisce uno degli elementi che caratterizzano quel processo di involuzione fisiologica che prende il nome di “senescenza”.

Il disturbo uditivo in tale ambito non è considerato solamente come un deficit sensoriale, ma anche come fattore di alterazione comunicativa e relazionale del soggetto anziano.

E' in tale ambito e nel relativo percorso diagnostico che il tecnico audiometrista svolge le proprie funzioni: la individuazione delle caratteristiche quantitative, ma soprattutto qualitative dell'ipoacusia, e la valutazione del potere discriminativo costituiscono, infatti, i punti diagnostici basali, le cui risultanze sono indicative ai fini dell'instaurazione di qualsiasi tipo di trattamento.

Una siffatta attività indagativa assume quindi significato portante in un contesto integrativo disciplinare in cui il Tecnico audiometrista funge da elemento di supporto nell'ambito dell'opera globale di inquadramento diagnostico e di approccio terapeutico del paziente presbiacusico.

BIBLIOGRAFIA

1. M. del Bo – F. Giaccai – G. Grisanti: *Manuale di Audiologia*; Ed 3° (2004)
2. Albero R. - Rossi G. ; *Edizione Minerva* (2008)
3. Alajmo Ettore: *Piccin - Nuova - Libreria*; Ed. 2° (1995)
4. Ambrosetti U.: *Manuale di leggi e provvedimenti in favore delle persone con problemi di udito*. Ed. Nero su Bianco, Milano (2002).
5. Barbi M., Binda S., Caroppo S., Ambrosetti U., Corbetta C., Sergi P.: *A wider role for congenital cytomegalovirus infection in sensorineural hearing loss. Pediatr Infect Dis J* (2003).
6. Grandori F., Hayes D. (Editors): *Audiology Today, Special Issue on Newborn Hearing Screening*, (Oct.2002).



7. Maurizi M.: *Audiovestibologia clinica*. Ed. Il Pensiero Scientifico, Roma, 2003
8. G. Carlo - A. Roberto - B. Fabio; *Audiometria clinica; applicazioni in medicina del lavoro e medicina legale*; Ed. Minerva Medica 2003
9. Arslan E., Prosses S, Conti G.: *Comportamento della latenza dell'onda V nelle ipoacusie cocleari e retrococleari .in: AA vari •Potenziali Evocati Uditivi nella patologia del SNC ed. tecniche, Milano (2005)*

SCREENING DELLA PRESBIACUSIA

M. Mazzoli

Con presbiacusia si definisce il decadimento delle funzioni uditive legato all'età, caratterizzato solitamente da un'ipoacusia neurosensoriale bilaterale e simmetrica, più accentuata sulle frequenze acute. La presbiacusia interessa l'80% degli anziani e rappresenta il più frequente deficit sensoriale dopo i 60 anni. Solo nel 3,5% dei casi tra 60 e 69 anni è indicata la protesizzazione acustica (soglia nell'orecchio migliore > 40 dB), mentre sale al 15 % dei soggetti tra 70 e 79 anni, e al 40 % degli ultraottantenni (Sousa et al., 2009, Guerra et al., 2010, Huang et al., 2010).

Va tenuto presente però che la funzione uditiva comprende un'attività periferica (orecchio esterno, medio, interno e nervo VIII) ed un'attività centrale che include anche i processi non strettamente limitati ai segnali uditivi (ad esempio i processi di attenzione e memoria). I deficit di tale funzione non si limitano quindi ad un innalzamento della soglia di detezione dei suoni, ma comprende altri aspetti della percezione, quali loudness, localizzazione spaziale, comprensione del linguaggio, discriminazione dal rumore ecc..

Il termine presbiacusia va limitato ai soli processi d'invecchiamento, ma si deve ricordare che questo fenomeno consiste anche nell'accumulo di "esperienze" nel corso del tempo, comprese quelle di tipo biologico ed acustico. Tali processi possono essere influenzati quindi sia da fattori endogeni (mutamenti biologici di cellule, tessuti e sistemi), sia da fattori esogeni (modifiche al sistema uditivo

indotte dagli insulti ambientali). Non vi è invecchiamento senza che vi sia una certa esposizione al rumore, a sostanze chimiche ed a stati patologici in grado di influenzare in qualche modo il sistema uditivo e quindi aspetti fondamentali della presbiacusia. Ciò non significa che traumi acustici, malattie sistemiche ed altri eventi non determinino ipoacusia indipendentemente dal fattore età e vanno pertanto distinti, quando possibile (ad esempio attività militare). Lowell e Paparella (1977) hanno riportato che il termine presbiacusia viene utilizzato genericamente per indicare una condizione di ipoacusia bilaterale per le alte frequenze, spesso con alterazione della percezione del linguaggio, ad insorgenza graduale e a decorso progressivo, in persone anziane senza storia di patologia uditiva. Essi hanno sottolineato anche che alcuni tipi di ipoacusie familiari, genetiche o con altra eziologia si possono manifestare in modo simile e pertanto anche questa definizione è troppo generica.

Un'ultima considerazione riguarda l'interpretazione dei risultati dei molti studi sull'invecchiamento del sistema uditivo che talvolta sembrano non concordare. Infatti la definizione di "anziano" può differire notevolmente e riferirsi ad una popolazione con età maggiore di 50 anni in uno studio o ad una popolazione con età maggiore di 70 anni in un altro e questo influenza notevolmente l'analisi dei risultati. Possono variare anche i criteri di selezione del campione oggetto dello studio (per esempio una popolazione ospedalizzata), e spesso tali criteri non vengono precisati dagli autori. Analogamente, non vi è un parere unanime al riguardo della severità del deficit uditivo di riferimento. Alcuni autori ritengono che il grado di disfunzione che definisce la presbiacusia, debba essere più grave di quello considerato "normale per età". Va notato però che la soglia media "normale per età" è più elevata rispetto a quella dei gruppi d'età più giovane, perciò molti più anziani verrebbero classificati nel gruppo dei presbiacusici se il criterio di definizione fosse un incremento assoluto della soglia uditiva.

Il termine presbiacusia non va quindi interpretato in maniera univoca, anche se una maggiore omogeneità è auspicabile e dovrebbe quando possibile, essere

completato da informazioni relative alla istopatologia, fisiologia, e psicoacustica della funzione uditiva.

Classificazione

La ricerca condotta per studiare l'invecchiamento dell'orecchio interno dell'uomo si basa prevalentemente sull'analisi post mortem di materiale istopatologico. Di conseguenza la presbiacusia associata a disfunzione dell'orecchio interno è stata concettualizzata in termini di specifiche forme istopatologiche ritenute responsabili dei quadri clinici osservati. Lo schema organizzativo più importante in questo senso è quello di Schuknecht (1964; 1974) che distingue una patologia dell'organo di Corti (presbiacusia sensoriale), delle cellule del ganglio spirale e i loro prolungamenti (presbiacusia neurale), della stria vascolare (presbiacusia striale) e della membrana basilare, ligamento spirale ed altre strutture correlate alla meccanica cocleare (presbiacusia meccanica o conduttiva cocleare). Vi sono inoltre le forme miste (presbiacusia neurosensoriale) e forme associate ad alterazioni della vascolarizzazione relativa all'orecchio interno (presbiacusia vascolare) come sottolineato da altri autori (Johnsson e Hawkins, 1979).

La presbiacusia sensoriale nella classificazione istopatologica secondo Schuknecht (1974; 1989) è caratterizzato clinicamente da una perdita uditiva bilaterale e simmetrica con un rapido declino sulle alte frequenze a cui corrisponde una perdita selettiva di cellule ciliate cocleari.

La perdita di cellule sensoriali nella coclea dei soggetti anziani è un fenomeno ormai accertato. Generalmente il giro basale della coclea presenta la deplezione più severa anche se raramente l'area coinvolta dalla perdita cellulare si estende fino alle regioni che sottendono alle frequenze del linguaggio (Schuknecht e Gaceck, 1993). Sono state riscontrate inoltre delle differenze nella distribuzione spaziale dell'atrofia delle cellule ciliate esterne (CCE) ed interne (CCI).

La presbiacusia neurale è associata alla perdita di neuroni del ganglio spirale e/o degenerazione dei loro prolungamenti. L'atrofia dei neuroni cocleari costituisce

un ritrovamento usuale nei preparati istologici di soggetti anziani. Tale processo inizia in giovane età e progredisce lungo tutto il corso della vita, ma la perdita uditiva è minima fino a che la popolazione neurale non diminuisce tanto che l'informazione acustica risulta insufficiente a garantire una efficiente elaborazione centrale. La soglia tonale nei soggetti studiati dai vari autori, presenta ampia variabilità e non si correla con l'entità della perdita neuronale (Makary et al., 2011). In termini audiologici, l'atrofia si manifesta con il deterioramento della discriminazione vocale che viene influenzata solo quando la perdita neurale è di circa 90 % (Schuknecht e Gaceck, 1993).

L'atrofia delle cellule del ganglio spirale si verifica lungo tutta la lunghezza della coclea (Schuknecht, 1989), ma è maggiore nel giro basale (Hansen, 1973; Bredberg, 1968). A questo corrisponde un'elevazione della soglia tonale per le alte frequenze (Nadol, 1979).

Nella presbiacusia striale si verifica l'atrofia della stria vascolare, che è un ritrovamento istopatologico molto comune nei soggetti anziani e spesso presente in più membri della stessa famiglia. La caratteristica clinica che distingue la presbiacusia di questo tipo è un aspetto pressochè uniformemente appiattito o gradatamente discendente della soglia tonale, associata ad una buona discriminazione del linguaggio (Pauler et al., 1988, Schuknecht, 1989). L'atrofia della stria vascolare è maggiormente associata alla presenza di acufeni così come la perdita delle cellule cicliate esterne (Terao et al., 2011). La modalità di degenerazione della stria vascolare è varia; può infatti essere estesa o irregolare e più spesso interessa il giro apicale e medio della coclea (Takahashi, 1971). Si possono osservare anche depositi basofili, ma nella maggior parte dei casi vi è semplicemente perdita di tessuto striale.

È stata ipotizzata inoltre una presbiacusia trasmissiva cocleare caratterizzata da una soglia audiometrica tonale in discesa lineare, che peggiora progressivamente dalle basse alle alte frequenze di incrementi circa uguali ad ogni ottava. La diagnosi di questo tipo di presbiacusia è stata ipotizzata poichè i soggetti con questo caratteristico audiogramma non presentano alterazioni istopatologiche

tali da farli rientrare negli altri casi. La causa potrebbe quindi risiedere in alterazioni subcellulari, ad esempio delle stereocilia, delle sinapsi neuronali o della struttura e delle caratteristiche fisiche della membrana basilare (Ramadan e Schuknecht, 1989). Si riscontra un audiogramma tonale simile non solo in certi casi di presbiacusia, ma anche in associazione con l'otosclerosi o la malattia di Paget interessante l'osso temporale. La linearità della perdita uditiva espressa dall'audiogramma, fa pensare ad un'alterazione del sistema di risonanza del dotto cocleare, che determina la distribuzione delle frequenze (Schuknecht e Gacek, 1993).

La membrana cocleare costituisce un elemento cruciale della meccanica cocleare e quindi, variazioni di elasticità o di altre caratteristiche dovute all'invecchiamento possono influire sui meccanismi di trasduzione. Essa presenta infatti una crescita del suo spessore (Wever, 1938) e una diminuzione della sua elasticità (Von Békésy, 1948) pressochè lineari dalla base all'apice. Le alterazioni dell'invecchiamento in questo caso si esprimerebbero in termini di ridotta compliance della membrana piuttosto che di perdita cellulare (Schuknecht e Gacek, 1993). Inoltre sono stati descritti depositi di lipidi nella membrana basilare di soggetti anziani ed è stato proposto che possano contribuire alla genesi della presbiacusia (Nomura, 1970).

La ricerca sui modelli animali ha dimostrato che la stimolazione sonora della coclea si associa a un aumento del flusso ematico all'organo di Corti, al nervo VIII e ai nuclei cocleari, presumibilmente dovuto ad un aumento del metabolismo (Ryan et al., 1988). Teoricamente sarebbe quindi possibile che alterazioni vascolari dovute all'invecchiamento impediscano un adeguato apporto ematico, danneggiando la funzione e infine la struttura della periferia uditiva e determinando così un'ipotetica presbiacusia vascolare. Diversi autori hanno descritto, che i vasi delle coclee senili apparivano circondati da uno spazio perivascolare, assente nei soggetti giovani, e che nel ligamento spirale e nella stria vascolare, una progressiva perdita di capillari, venivano sostituiti da ponti fibrotici o da spazi vuoti (Johnsson e Hawkins, 1972b), così come un

progressivo inspessimento della tunica avventizia in grado di ridurre la capacità elastica di questi vasi. (Hansen, 1973, Fisch et al., 1972, Shi et al., 2011). Queste alterazioni sono state descritte anche in studi sperimentali, dimostrando che alterazioni delle strutture laterali cocleari sono associate a riduzione dell'acuità uditiva (Lang et al., 2010). Non è stata stabilita per il momento una relazione tra tali cambiamenti istologici e la funzione uditiva. È noto però che l'ipossia interferisce con la fisiologia cocleare. I potenziali cocleari, (potenziali endococleari, microfonico cocleare ecc.) sono ridotti in condizione d'ipossia (Davis, 1957; Lawrence et al., 1975, Brown et al., 1983), e questo è comprensibile se si considera che la stria vascolare e i fibrociti connessi ad essa, giocano un ruolo fondamentale nel ricircolo degli elettroliti e nella generazione delle differenze di potenziale endococleare fondamentali per la funzione e attivazione delle cellule ciliate (Patuzzi, 2011, Schmutzhard et al., 2012).

Molti casi di presbiacusia non possono rientrare chiaramente in una delle classi precedenti sia per le manifestazioni cliniche che per il riscontro istopatologico. Johnsson e Hawakins (1979) hanno suggerito la definizione di una presbiacusia neurosensoriale in cui possano rientrare quei casi in cui si osservano alterazioni a carico dell'organo di Corti, delle cellule del ganglio spirale, e qualche volta anche della stria vascolare. Infatti, la forma sensoriale pura non è molto frequente e la degenerazione dell'organo di Corti molto spesso si accompagna a degenerazione secondaria dei neuroni del gaglio spirale (Johnsson e Hawkins, 1979, Makary et al., 2011) o dei neuroni dei nuclei cocleari (Hinojosa e Nelson, 2011). Ciò non contraddice la classificazione di Schuknecht, ma indica che le alterazioni delle strutture sono spesso correlate e probabilmente vi sono possono essere alla base di questo tipo di presbiacusia meccanismi fisiopatologici diversi da quelli delle forme "pure".

Gli studi più recenti, tuttavia, indicano la necessità di allargare le categorie designate da Schuknecht. Le conoscenze acquisite sulle cellule che possono determinare un'alterazione della funzione uditiva ha portato a considerare l'importanza di molte delle cellule di supporto e non sensoriali.

Inoltre, la similitudine tra presbiacusia e trauma acustico può essere spiegata dall'osservazione che le lesioni cocleari da trauma acustico non riguardano solo le cellule sensoriali, ma, come nella presbiacusia, anche il ligamento spirale (Hirose et al., 2003, Wu et al., 2003, Wang et al., 2002, Ohlemiller et al., 2002) e delle cellule di sostegno laterali al Corti (Ohlemiller et al., 2004).

Uno screening basato su questa classificazione non è possibile ovviamente poiché la valutazione audiometrica non è così chiaramente tipo specifica.

Eziopatogenesi

La presbiacusia è una malattia complessa, multifattoriale ed è in genere prodotta sia da fattori genetici predisponenti che da fattori ambientali sia accidentali: ambiente rumoroso (Gates et al, 2000; Kujawa and Liberman, 2006, Wilson, 2011, Campo et al, 2011); trauma cranico (Rosenhall et al., 1993, Danielidis et al., 2007); il numero di amalgame dentarie (Rothwell et al., 2008); che da fattori legati a malattie intercorse spesso legate allo stile di vita: assunzione di farmaci o sostanze ototossiche (Rosenhall et al., 1993, Popelka et al., 2000, Chang et al., 2006, Selimoglu, 2007, Mukherjea et al., 2011, Tabuchi et al., 2011); malattie metaboliche (Kurien et al, 1989, Uchida et al., 2010, Kovacic et al, 2009, Sousa et al., 2009, Olmos et al., 2011) e cardiovascolari (Nakashima et al., 2003, Torre et al., 2005, Gopinath et al., 2009, Friedland et al., 2009, Hull et al., 2010, Hutchinson et al., 2010, Gates et al., 2011). Controverso resta il ruolo del fumo, della malnutrizione e dell'abuso di alcool (Gates et al., 1993, Rosenhall et al., 1993, Cruickshanks et al., 1998, Popelka et al., 2000, Itoh et al., 2001, Nomura et al., 2005, Sousa et al, 2009).

Gli aspetti metabolici sono influenzati da tutte queste condizioni sistemiche e possono agire a livello della circolazione cocleare. È stato dimostrato che l'attività cocleare impone un consumo energetico e richiede la presenza di ossigeno e glucosio e la rimozione di cataboliti tossici, garantite dalla regolazione del flusso ematico cocleare (Quirk et al., 1991, Ryan et al., 1988, Sheibe et al., 1992, Sheibe et al., 1993), in particolare dall'arteria spirale

modiolare e dalle sue ramificazioni (Wangemann, 2002, Jang et al., 2007). La coclea inoltre ha due sistemi micro vascolari: i capillari della stria vascolare e del ligamento spirale entrambi collocati sulla parete laterale ad una distanza di 0,1 micrometri dalle cellule sensoriali dell'organo di Corti (Axelsson, 1968). I capillari del ligamento spirale sembrano deputati principalmente alla regolazione del flusso ematico cocleare (Wangemann e Liu, 1996), mentre la stria vascolare gioca un ruolo chiave nel mantenere e regolare il potenziale, trasporto ionico e equilibrio dell'endolinfa cocleare, necessari per la funzione di trasduzione delle cellule sensoriali (Salt et al., 1987, Juhn et al., 2001, Boettger et al., 2002, Raichle et al., 2006, Nin et al., 2008, Dai e Shi, 2011).

Recentemente, si attribuisce un ruolo importante per il danno alle cellule labirintiche alle popolazioni di radicali liberi che si producono nell'organismo legate a fattori ambientali e stili di vita. I radicali liberi potrebbero influenzare il grado con cui noxae patogene esterne impattano su una condizione geneticamente determinata di base, in quanto sono considerati i mediatori finali del danno e dell'apoptosi cellulare con effetto ototossico (Kujoth et al., 2005, Riva et al., 2007, Gopinath et al 2010, Menardo et al., 2012).

L'evidenza sperimentale suggerisce che la disfunzione mitocondriale associata alla presenza di elevate quantità di specie reattive dell'ossigeno (ROS), giocano un ruolo centrale nei processi di invecchiamento delle cellule cocleari (Someya e Prolla, 2010, Erdem et al., 2011, Sha et al., 2011, Kundu et al., 2012, Qu et al., 2012).

Infine, disfunzioni immunologiche e fenomeni autoimmuni potrebbero accelerare la degenerazione uditiva associata all'età (Iwai et al., 2003).

Dalla complessità eziopatogenetica e dalla variabilità dei fattori ambientali e degli stili di vita si evince la difficoltà di eseguire un vero e proprio screening per la presbiacusia in quanto non facilmente distinguibile da fattori accidentali intercorsi "una tantum".

Genetica della presbiacusia

Le norme ISO 7029 (Fig.1) riguardanti la soglia uditiva media in ampie popolazioni di soggetti hanno riscontrato una elevata differenza interindividuale nella perdita uditiva età dipendente. Infatti, se consideriamo ad esempio la varianza della soglia a 4 KHz per un anziano di 70 anni, possiamo osservare che la differenza tra 10° e 90° percentile è di 50 dB. Questa varianza non può essere spiegata solamente sulla base di una diversa entità e numero di fattori ambientali intercorsi nell'esperienza dei singoli individui, ma implica il ruolo di fattori genetici, confermati dal fatto che spesso una predisposizione alla perdita uditiva di tipo presbiacusico, ricorre nell'ambito della stessa famiglia (Gates et al, 1999; Christensen et al, 2001).

Nel 1997 fu identificato il primo locus della presbiacusia nel topo, denominato Ahl 1 (Age Related Hearing Loss) e localizzato sul cromosoma 10. In seguito è stato stabilito che il locus codificava per la caderina 23 (Noben-Trauth et al, 2003). Nella coclea l'otocaderina 23 (Cdh23) forma probabilmente i link laterali delle stereociglia (fig. 2).

Il funzionamento della Cdh23 è strettamente dipendente dalla concentrazione di Ca^{++} attorno alle stereociglia. Di conseguenza, l'omeostasi del calcio è fondamentale nel funzionamento delle cellule ciliate e può determinare la predisposizione all'invecchiamento o la debolezza nei confronti di agenti esterni come il rumore..

Un secondo locus Ahl2 è stato localizzato sul cromosoma 5, sempre nei topi, NOD/Ltj (Johnson e Zheng, 2002); un terzo locus Ahl3 sul cromosoma 17, topi B6 (Nemoto et al, 2004) ed

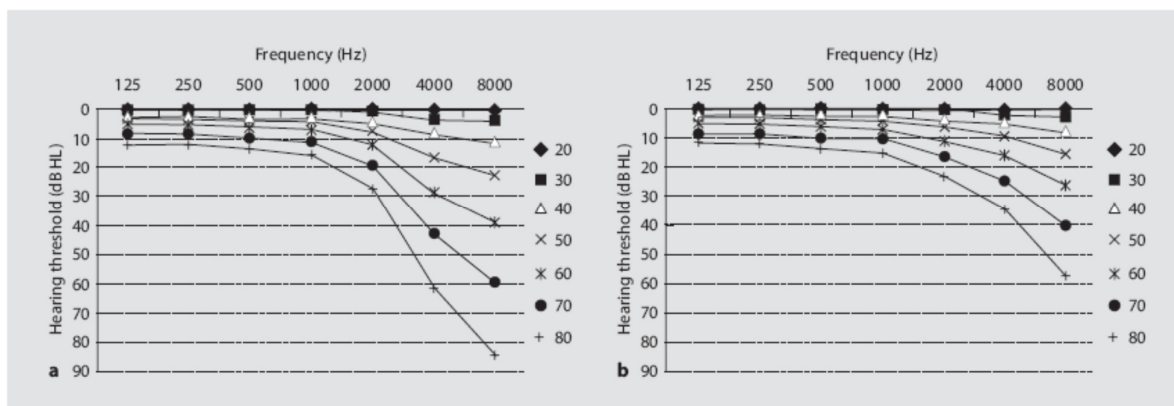


Fig. 1- variazione della soglia tonale in funzione dell'età e per sesso secondo ISO 7029: a) maschi, b) femmine.

un quarto locus Ahl4 sul cromosoma 10 distale nei topi A/J (Zheng et al. 2009).

Un altro esempio riguarda il fattore di trascrizione BCL11B (B-cell leukemia/lymphoma 11b) o CTIP2 (COUP-TF interacting protein 2) è espresso nelle cellule di vari tessuti incluse le cellule ciliate esterne della coclea. La ridotta espressione di questo gene è associato ad un deterioramento precoce della funzione uditiva nei topi eterozigoti per il fattore disattivato rispetto alla linea selvatica (Okumura et al., 2012)

A parte questi esempi, è intuibile come i geni che potenzialmente possono essere implicati nella presbiacusia siano numerosi e vi sono ormai molti modelli di presbiacusia nel topo che non sempre trovano corrispondenza nell'uomo, ma si comincia, anche nell'uomo, ad analizzare molti di questi meccanismi che sono spesso complessi e presentano diversi fattori che ne influenzano il fenotipo che quindi risulta variabile.

Ad esempio il locus localizzato sul cromosoma 3q22 è già associato ad una forma autosomica dominante di perdita uditiva (DFNA18) (Bonsch et al., 2001), ma potrebbe in alcuni casi essere associato ad una forma di perdita con le caratteristiche della presbiacusia.

La complessità dell'espressione genetica è dimostrata da fatto che questo locus si sovrappone al locus per la distrofia muscolare tipo 2, ed infatti una caratteristica clinica che talvolta si riscontra nei pazienti con questa distrofia muscolare è appunto la perdita uditiva. Talvolta rappresentare anche l'unico sintomo in gruppi familiari con forme di distrofia muscolare tipo 1 e infatti anche il locus della distrofia di tipo 1 è accanto ad un locus noto per determinare un'ipoacusia autosomica dominante (DFNA4), sul cromosoma 19. È stato ipotizzato quindi che vi siano mutazioni in grado di influenzare l'espressione di geni limitrofi. Inoltre, vi sono altri geni sul cromosoma 3q22 associati a perdita uditiva autosomica recessiva (DFNB15) e sindrome di Usher (USH3). Anche se i fenotipi associate a questi loci presentano un'ipoacusia più profonda, nelle fasi iniziali sono interessate le frequenze acute con una progressione che successivamente coinvolge tutte le frequenze, (Garriger et al, 2006). Nella presbiacusia potrebbe essere implicato questo locus, magari da forme di influenza genetica che minimizzano l'alterazione funzionale di quei geni.

È stata dimostrata recentemente una significativa associazione tra alcuni polimorfismi di singoli nucleotidi (SNP) del gene KCNQ4 e la presenza di presbiacusia (Van Eyken et al, 2006).

Questo gene localizzato sul cromosoma 1, codifica per una proteina costituente un canale di trasporto per il potassio a livello della stria vascolare, le cui mutazioni causano una sordità non sindromica autosomica dominante, DFNA2, che determina una sordità maggiormente accentuata sulle frequenze acute e progressiva.

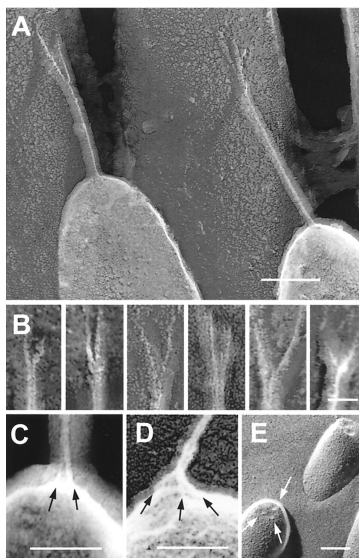


Fig. 2. Tip link tra le ciglia delle cellule cigliate

Un altro aspetto importante riguarda la dinamica dell'apoptosi. Normalmente, una cellula sana, mantiene un delicato equilibrio tra fattori pro- e anti-apoptotici, che le permettono di vivere e proliferare. Se questo equilibrio viene meno possono chiaramente insorgere delle patologie o un invecchiamento precoce. Anche in relazione alla funzione uditiva sappiamo il ruolo chiave che gioca l'apoptosi cellulare ad esempio nell'ipoacusia da trauma acustico o da ototossicità da farmaci quali gli amino glicosidi o il cisplatino, ed è stata dimostrata anche nell'ipoacusia correlata all'età.

Recentemente, sono state identificate diverse mutazioni in grado di influenzare il processo di, che sono causa di ipoacusia monogenica. Questi geni sono TJP2, DFNA5 e MSRB3. questo implica che l'apoptosi non solo contribuisce alla patologia di forme acquisite di ipoacusia, ma anche che vi sono forme ereditarie di ipoacusia che sono determinate da mutazioni di questi geni (Op de Beeck et al., 2011).

Molta attenzione si rivolge oggi agli aspetti genetici dei meccanismi cocleari di protezione dagli attacchi di radicali liberi che determinano stress ossidativo. L'esatto meccanismo con il quale i radicali liberi dell'ossigeno (ROS) accelerano la presbiacusia è tuttora sconosciuto, ma il loro ruolo nell'invecchiamento cocleare è stato dimostrato nel topo (Houston et al., 1999, Staecker et al., 2001, Lefebvre et al., 2002, Le e Keithley, 2007, Rybak et al., 2007, Chen et al., 2007; Selimoglu, 2007, Gopinath et al., 2010). Si ritiene che i ROS aumentino l'espressione di geni che inducono l'apoptosi in risposta ad un insulto ipossico delle cellule dell'orecchio interno. È possibile quindi che nei soggetti predisposti alla presbiacusia vi sia un polimorfismo per gli enzimi antiossidanti che li rendano meno efficienti nell'eliminare i ROS, determinando quindi una suscettibilità alla presbiacusia, oltre ovviamente all'influenza dello stile di vita e dell'alimentazione che possono determinare il carico ossidativo.

È stato infatti dimostrato che sono diversi gli enzimi antiossidanti attivi nella coclea dell'uomo. Per esempio, enzimi che coinvolgono il metabolismo del glutatione (glutathione S-transferasi, glutathione perossidasi e glutathione riduttasi) ed enzimi coinvolti nel catabolismo degli anioni superossidi (catalasi) (Liu e Yan, 2007). In particolare, la glutathione S-transferasi (GST) catalizza la coniugazione del glutathione con composti estranei al metabolismo umano ed è considerata un importante fattore protettivo contro lo stress ossidativo nella coclea. La GST comprende diverse classi di geni inclusi *GSTM* e *GSTT1*, che mostrano un polimorfismo genetico nell'uomo e gli individui che sono genotipi null per questi due geni non possono coniugare i metaboliti specifici per questi enzimi. Questi soggetti potrebbero pertanto essere esposti maggiormente al danno apoptotico e di conseguenza ad un invecchiamento precoce della funzione uditiva (Pemble et al., 1994, Ates et al., 2005).

Anche le N-acetiltransferasi (NAT) svolgono un ruolo nella detossificazione da radicali liberi tossici. La frequenza degli alleli delle *NAT2* e i fenotipi, variano nei diversi gruppi etnici. I genotipi possono essere classificati come genotipi null, eterozigoti o ceppo

selvatico a seconda della presenza o meno di una delezione de gene. Metà dei caucasici e degli afro americani sono omozigoti per la delezione (genotipo null) (Blum et al., 1991, Vatsis et al., 1993, Bared et al., 2010). Unal (2005) e colleghi hanno dimostrato che un polimorfismo del gene codificante per l'enzima *NAT2* si associa alla presbiacusia nella popolazione Turca.

Alti livelli di stress ossidativo sarebbero inoltre correlati con un'elevata frequenza di mutazioni del DNA mitocondriale (mtDNA) nella coclea e questo, a sua volta, è risultato essere proporzionale al danno uditivo (Fischel-Ghodsian et al., 1997). Una comune mutazione nel mtDNA è la delezione 4977 bp, osservata con elevata frequenza in anziani presbiacusici, ma rara nei controlli normoacusici. Così come pure è ridotta l'espressione nelle cellule del ganglio spirale della subunità 3 del citocromo c ossidasi (COX 3) che può essere a sua volta causata da una delezione comune del DNA mitocondriale, negli individui con presbiacusia (Markaryan et al., 2010)

Un ulteriore altro fattore che può essere implicato nei processi di invecchiamento cocleare è il gene GRM7 (recettore per il glutammato tipo 7), che è verosimilmente correlato con la presbiacusia (Friedman et al, 2009). Questo gene controlla un recettore per il glutammato, primo neurotrasmettitore eccitatorio nel sistema nervoso centrale. Un'alterazione funzionale di questo recettore sarebbe responsabile di una mancata autoregolazione dei livelli di glutammato e nel tempo di una eccitotossicità causa di morte neuronale e/o delle cellule sensoriali.

L'identificazione dei fattori genetici implicati nella presbiacusia potrebbe avere ricadute pratiche importanti: ad esempio soggetti geneticamente predisposti dovrebbero essere più strettamente monitorati e protetti dal rumore, solventi, farmaci ototossici, traumi e stress ossidativo, rispetto a soggetti non predisposti o potrebbero beneficiare di terapie molto specifiche.

Screening per la presbiacusia

Da quanto esposto si deduce la grande difficoltà nel distinguere le varie tipologie di presbiacusia cliniche e genetiche. Ciononostante, è stato suggerito che uno screening per la perdita uditiva potrebbe essere condotto dai medici di famiglia sugli over 65, domandando semplicemente se vi sono problematiche uditive o di equilibrio o episodi recenti di cadute o perdite di equilibrio (Strawbridge et al., 2000).

La riduzione dell'efficienza della funzione vestibolare che si associa spesso alla presbiacusia, è infatti uno dei fattori che aumentano il rischio di caduta. Inoltre, uno screening di questo tipo è stato considerato efficace per la prevenzione dal Servizio di Prevenzione degli Stati Uniti (Johnson et al., 2000, U.S. Preventative Services Task Force Screening for Hearing Impairment, 1996) che lo ha classificato al 15esimo posto, addirittura precedendo l'osteoporosi, il colesterolo e diabete.

Non vi sono evidenze che favoriscano una particolare procedura di screening, perciò il medico di famiglia può decidere come meglio stabilire la funzionalità uditiva, di equilibrio, il rischio di caduta e la sicurezza generale del paziente tenendo presente che il rischio di caduta può essere favorito da disturbi dell'equilibrio e dalla presbiacusia (Maciosek et al., 2006).

Alcuni suggeriscono di utilizzare il questionario Hearing Handicap Inventory in the Elderly (HHIE) (tab. 1), validato nella versione italiana. Lo scopo di questa scala valutativa è individuare i problemi che il deficit uditivo nella persona adulta e anziana, in quanto è dimostrato come pari livelli di deficit uditivi non corrispondano ad analoghi livelli di handicap (Weinstein et al., 1983). E' necessario selezionare una delle 3 opzioni disponibili (sì, talvolta, no). La valutazione del punteggio finale viene suddivisa in due categorie: sfera emotiva (E) e sfera sociale (S). Questo farà risultare un punteggio parziale che sarà composto dai punteggi corrispettivi di ciascuna categoria ed un punteggio totale che corrisponderà alla somma dei punteggi parziali (E+S). Alla fine per ogni

categoria avremo tre tipi di risultati che andranno da 0 a 20 punti: basso (0-4), medio (6-10) e alto (12-20). Nel punteggio totale invece si possono ottenere punteggi da 0 a 40, dove raggiungere il massimo (40) significa la presenza e consapevolezza dell'handicap, e il minimo (0) indica o un'assenza di handicap o una non consapevolezza dello stesso.

Il paziente che risultasse in ogni modo con un sospetto per ipoacusia o disturbo vestibolare può essere poi indirizzato ad una più approfondita diagnosi audiologica con un migliore controllo del rischio di caduta e della sicurezza in senso lato del paziente.

CATEGORIE	DOMANDE	4 PUNTI	2 PUNTI	0 PUNTI
E-1	1. Le capita di provare disagio di fronte agli sconosciuti a causa di un problema di udito?	SI	TALVOLTA	NO
E-2	2. Le capita di sentirsi escluso dalla conversazione in famiglia a causa di un problema di udito?	SI	TALVOLTA	NO
S-1	3. Ha qualche difficoltà a percepire la voce sussurrata?	SI	TALVOLTA	NO
E-3	4. Si considera in qualche modo handicappata da un problema di udito?	SI	TALVOLTA	NO
S-2	5. Ha qualche difficoltà di ascolto quando fa visita ad amici, parenti, vicini	SI	TALVOLTA	NO
S-3	6. Un problema di udito Le impedisce di partecipare alle funzioni religiose?	SI	TALVOLTA	NO
E-4	7. Le capita di avere malintesi in famiglia a causa di problemi d'udito?	SI	TALVOLTA	NO
S-4	8. Ha difficoltà nel seguire i programmi alla TV o alla radio a causa di problemi di udito?	SI	TALVOLTA	NO
E-5	9. Ritiene che un eventuale problema di udito limiti la sua vita personale e sociale?	SI	TALVOLTA	NO
S-5	10. Quando è al ristorante con parenti ed amici prova difficoltà a causa di un problema di udito?	SI	TALVOLTA	NO

Tab. 1: Questionario di screening uditivo nell'anziano: Hearing Handicap Inventory in the Elderly

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ateş NA, Unal M, Tamer L, Derici E, Karakaş S, Ercan B, Pata YS, Akbaş Y, Vayisoğlu Y, Camdeviren H. Glutathione S-transferase gene polymorphisms in presbycusis. *Otol Neurotol*. 2005 May;26(3):392-7.
- 2) Axelsson A (1968) The vascular anatomy of the cochlea in the guinea pig and in man. *Acta Otolaryngol: Suppl* 243: 243+.
- 3) Bared A, Ouyang X, Angeli S, Lin Du L, Hoang K, Yan D, and Zhong Liu X. Antioxidant enzymes, presbycusis, and ethnic variability. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 August; 143(2): 263–268.
- 4) Blum M, Demierre A, Grant DM, et al. Molecular mechanism of slow acetylation of drugs and carcinogens in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1991 Jun 15;88(12):5237–41.
- 5) Boettger T, Hubner CA, Maier H, Rust MB, Beck FX, et al. (2002) Deafness and renal tubular acidosis in mice lacking the K-Cl co-transporter Kcc4. *Nature* 416: 874–878.
- 6) Bonsch D, Scheer P, Neumann C, et al. A novel locus for autosomal dominant, non-syndromic hearing impairment (DFNA18) maps to chromosome 3q22 immediately adjacent to the DM2 locus. *Eur J Hum Genet*. 2001;9:165-170.
- 7) Bredberg G (1968): Cellular pattern and nerve supply of the human organ of Corti. *Acta Oto Laryngol, Supp.*, 236: 1-135.
- 8) Brown MC, Nuttal AL, Masta RI, Lawrence M (1983): Cochlear inner hair cells: Effect of transient asphyxia on intracellular potentials. *Hear Res*, 9: 131-144.
- 9) Campo P, Venet T, Rumeau C, Thomas A, Rieger B, Cour C, Cosnier F, Parietti-Winkler C. Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. *Hear Res*. 2011 Oct;280(1-2):122-32.
- 10) Chang SJ, Chen CJ, Lien CH, Sung FC. Hearing loss in workers exposed to toluene and noise. *Environ Health Perspect*. 2006 Aug;114(8):1283-6.
- 11) Chen Y, Huang WG, Zha DJ, et al: Aspirin attenuates gentamicin ototoxicity: from the laboratory to the clinic. *Hear Res* 2007; 226: 178–182.
- 12) Christensen K, Frederiksen H, Hoffman HJ. Genetic and environmental influences on self-reported reduced hearing in the old and oldest old. *J Am Geriatr Soc*. 2001 Nov;49(11):1512-7.
- 13) Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL, Nondahl DM, Tweed TS. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA*. 1998 Jun 3;279(21):1715-9.
- 14) Dai M, Shi X. Fibro-vascular coupling in the control of cochlear blood flow. *PLoS One*. 2011;6(6):e20652.
- 15) Danielidis V, Tsimpiris N, Balatsouras DG, Polychronidis A, Perente S, Papadopoulos N, Ypsilantis P, Simopoulos C. Short-term pathophysiologic changes and histopathologic findings of the auditory pathway after closed head injury, using a rabbit model. *Audiol Neurotol*. 2007;12(3):145-54.
- 16) Davis H (1957): Biophysics and physiology of the inner ear. *Physiol Rev*, 37: 1-49.
- 17) Erdem T, Bayindir T, Filiz A, Iraz M, Selimoglu E. The effect of resveratrol on the prevention of cisplatin ototoxicity. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011 Dec 21.
- 18) Fish U, Dobozi M, Greig D (1972): Degenerative changes of the arterial vessels of the internal auditory meatus during the process of aging. *Acta Otolaryngol*, 73: 259-266.
- 19) Fischel-Ghodsian N, Bykhovskaya Y, Taylor K, Kahen T, Cantor R, Ehrenman K, Smith R, Keithley E. Temporal bone analysis of patients with presbycusis reveals high frequency of mitochondrial mutations. *Hear Res*. 1997 Aug;110(1-2):147-54.
- 20) Friedland DR, Cederberg C, Tarima S. Audiometric pattern as a predictor of cardiovascular status: development of a model for assessment of risk. *Laryngoscope*. 2009 Mar;119(3):473-86.
- 21) Friedman RA, Van Laer L, Huentelman MJ, Sheth SS, Van Eyken E, Corneveaux JJ, Tembe WD, Halperin RF, Thorburn AQ, Thys S, Bonneux S, Fransen E, Huyghe J, Pykkö I, Cremers CW, Kremer H, Dhooge I, Stephens D, Orzan E, Pfister M, Bille M, Parving A, Sorri M, Van de Heyning PH, Makmura L, Ohmen JD, Linthicum FH Jr, Fayad JN, Pearson JV, Craig DW, Stephan DA, Van Camp G. GRM7 variants confer susceptibility to age-related hearing impairment. *Hum Mol Genet*. 2009 Feb 15;18(4):785-96.
- 22) Garringer HJ, Pankratz ND, Nichols WC, Reed T. Hearing impairment susceptibility in elderly men and the DFNA18 locus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 May;132(5):506-10.
- 23) Gates GA, Couropmitree NN, Myers RH. Genetic associations in age-related hearing thresholds. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 Jun;125(6):654-9. Erratum in: *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Nov;125(11):1285.
- 24) Gates GA, Schmid P, Kujawa SG, Nam B, D'Agostino R. Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res*. 2000 Mar;141(1-2):220-8.
- 25) Gates G. In reference to A prospective study of cardiovascular risk factors and incident hearing loss in men. *Laryngoscope*. 2011, Apr;121(4):894.

- 26) Gopinath B, Schneider J, Rochtchina E, Leeder SR, Mitchell P. Association between age-related hearing loss and stroke in an older population. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1496-8. Epub 2009 Feb 26.
- 27) Gopinath B, Flood VM, Rochtchina E, McMahon CM, Mitchell P. Serum homocysteine and folate concentrations are associated with prevalent age-related hearing loss. *J Nutr*. 2010 Aug;140(8):1469-74.
- 28) Guerra TM, Estevanovic LP, Cavalcante Mde Á, Silva RC, Miranda IC, Quintas VG. Profile of audiometric thresholds and tympanometric curve of elderly patients. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010 Sep-Oct;76(5):663-6.
- 29) Hansen CC (1973): The aetiology of perceptive deafness. *Acta Oto Laryngol, Supp.*, 309: 1-92.
- 30) Hinojosa R, Nelson EG. Cochlear nucleus neuron analysis in individuals with presbycusis. *Laryngoscope*. 2011 Dec;121(12):2641-8.
- 31) Hirose K, Liberman MC: Lateral wall histopathology and endocochlear potential in the noise-damaged mouse cochlea. *J Assoc Res Otolaryngol* 2003;4:339-352.
- 32) Huang Q, Tang J. Age-related hearing loss or presbycusis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010 Aug;267(8):1179-91.
- 33) Hull RH, Kerschen SR. The influence of cardiovascular health on peripheral and central auditory function in adults: a research review. *Am J Audiol*. 2010 Jun;19(1):9-16.
- 34) Hutchinson KM, Alessio H, Baiduc RR. Association between cardiovascular health and hearing function: pure-tone and distortion product otoacoustic emission measures. *Am J Audiol*. 2010 Jun;19(1):26-35. Epub 2010 Jan 19.
- 35) Houston DK, Johnson MA, Nozza RJ, et al: Age related hearing loss, vitamin B-12, and folate
- 36) in elderly women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:564-571.
- 37) Itoh A, Nakashima T, Arai H, Wakai K, Tamakoshi A, Kawamura T, Ohno Y. Smoking and drinking habits as risk factors for hearing loss in the elderly: epidemiological study of subjects undergoing routine health checks in Aichi, Japan. *Public Health*. 2001 May;115(3):192-6.
- 38) Iwai H, Lee S, Inaba M, et al.: Correlation between accelerated presbycusis and decreased immune functions. *Exp Gerontol* 2003, 38:319-325.
- 39) Jiang ZG, Shi XR, Guan BC, Zhao H, Yang YQ (2007) Dihydropyridines inhibit acetylcholine-induced hyperpolarization in cochlear artery via blockade of intermediate-conductance calcium-activated potassium channels. *J Pharmacol Exp Ther* 320: 544-551
- 40) Johnsson LG, Hawkins JE (1972b): Vascular changes in the human inner ear associated with aging. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 81: 364-376.
- 41) Johnsson LG, Hawkins JE (1979): Age-related degeneration of the inner ear. In: SS Han and DH Conns (eds.) *Special senses in aging*. Institute of gerontology, Ann Arbor, pp 119-135.
- 42) Johnson KR, Zheng QY. Ahl2, a second locus affecting age-related hearing loss in mice. *Genomics*. 2002 Nov;80(5):461-4.
- 43) Johnson CE, Danhauer JL, Koch LL, et al. Hearing and balance screening and referrals for Medicare patients: a national survey of primary care physicians. *J Am Acad Audiol*. 2008;19:171-190.
- 44) Johnson CE, Newman CW, Danhauer JL, Williams VA. Eye on the elderly. Screening for hearing loss, risk of falls: a hassle-free approach. *J Fam Pract*. 2009 Sep;58(9):471-7.
- 45) Juhn SK, Hunter BA, Odland RM (2001) Blood-labyrinth barrier and fluid dynamics of the inner ear. *Int Tinnitus J* 7: 72-83.
- 46) Kovacic J, Lajtman Z, Ozegović I, Knezević P, Carić T, Vlaisić A. Investigation of auditory brainstem function in elderly diabetic patients with presbycusis. *Int Tinnitus J*. 2009;15(1):79-82.
- 47) Kujawa SG, Liberman MC. Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. *J Neurosci*. 2006 Feb 15;26(7):2115-23.
- 48) Kujoth GC, Hiona A, Pugh TD, Someya S, Panzer K, Wohlgemuth SE, Hofer T, Seo AY, Sullivan R, Jobling WA, Morrow JD, Van Remmen H, Sedivy JM, Yamasoba T, Tanokura M, Weindrich R, Leeuwenburgh C, Prolla TA. Mitochondrial DNA mutations, oxidative stress, and apoptosis in mammalian aging. *Science*. 2005 Jul 15;309(5733):481-4.
- 49) Kundu S, Munjal C, Tyagi N, Sen U, Tyagi AC, Tyagi SC. Folic acid improves inner ear vascularization in hyperhomocysteinemic mice. *Hear Res*. 2012 Feb;284(1-2):42-51.
- 50) Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol*. 1989 Feb;103(2):164-8.
- 51) Lang H, Jyothi V, Smythe NM, Dubno JR, Schulte BA, Schmiedt RA. Chronic reduction of endocochlear potential reduces auditory nerve activity: further confirmation of an animal model of metabolic presbycusis. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2010 Sep;11(3):419-34.
- 52) Liu XZ, Yan D. Ageing and hearing loss. *J Pathol*. 2007 Jan;211(2):188-97.
- 53) Lowell SH, Paparella MM. Presbycusis: what is it? *Laryngoscope*. 1977 Oct;87(10 Pt 1):1710-7.
- 54) Lawrence M, Nuttall AL, Burgio PA (1975): Cochlear potentials and oxygen associated with hypoxia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 84: 499-513.
- 55) Le T, Keithley EM: Effects of antioxidants on the aging inner ear. *Hear Res* 2007; 226: 194-

- 56) Lefebvre PP, Staecker H, Van de Water T, et al: Pharmacologic treatment of inner ear: from
- 57) basic science to the patient. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2002; 56: 45-49.
- 58) Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, et al. Priorities among effective clinical preventative services: results of a systematic review and analysis. *Am J Prev Med.* 2006;31:52-61.
- 59) Makary CA, Shin J, Kujawa SG, Liberman MC, Merchant SN. Age-related primary cochlear neuronal degeneration in human temporal bones. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2011 Dec;12(6):711-7.
- 60) Mukherjea D, Rybak LP. Pharmacogenomics of cisplatin-induced ototoxicity. *Pharmacogenomics.* 2011 Jul;12(7):1039-50.
- 61) Markaryan A, Nelson EG, Hinojosa R. Major arc mitochondrial DNA deletions in cytochrome c oxidase-deficient human cochlear spiral ganglion cells. *Acta Otolaryngol.* 2010 Jul;130(7):780-7.
- 62) Menardo J, Tang Y, Ladrech S, Lenoir M, Casas F, Michel J, Bourien J, Ruel J, Rebillard G, Maurice T, Puel JL, Wang J. Oxidative stress, inflammation, and autophagic stress as the key mechanisms of premature age-related hearing loss in SAMP8 mouse Cochlea. *Antioxid Redox Signal.* 2012 Feb 1;16(3):263-74. doi: 10.1089/ars.2011.4037.
- 63) Nadol JB Jr (1979): Electron microscopic findings in presbycusis degeneration of the basal turn of the human cochlea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 87: 818-836.
- 64) Nakashima T, Naganawa S, Sone M, Tominaga M, Hayashi H, Yamamoto H, Liu X, Nuttall AL. Disorders of cochlear blood flow. *Brain Res Brain Res Rev.* 2003 Sep;43(1):17-28.
- 65) Nemoto M, Morita Y, Mishima Y, Takahashi S, Nomura T, Ushiki T, Shiroishi T, Kikkawa Y, Yonekawa H, Kominami R. Ahl3, a third locus on mouse chromosome 17 affecting age-related hearing loss. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004 Nov 26;324(4):1283-8.
- 66) Nin F, Hibino H, Doi K, Suzuki T, Hisa Y, et al. (2008) The endocochlear potential depends on two K⁺ diffusion potentials and an electrical barrier in the stria vascularis of the inner ear. *Proc Natl Acad Sci U S A* 105: 1751-1756.
- 67) Noben-Trauth K, Zheng QY, Johnson KR. Association of cadherin 23 with polygenic inheritance and genetic modification of sensorineural hearing loss. *Nat Genet.* 2003 Sep;35(1):21-3.
- 68) Nomura Y (1970): Lipidosis of the basilar membrane. *Acta Otolaryngol.* 69: 352-357.
- 69) Nomura K, Nakao M, Yano E. Hearing loss associated with smoking and occupational noise exposure in a Japanese metal working company. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005 Apr;78(3):178-84.
- 70) Ohlemiller KK. Age-related hearing loss: the status of Schuknecht's typology. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004 Oct;12(5):439-43.
- 71) Okumura H, Miyasaka Y, Morita Y, Nomura T, Mishima Y, Takahashi S, Kominami R.
- 72) Bcl11b heterozygosity leads to age-related hearing loss and degeneration of outer hair cells of the mouse cochlea. *Exp Anim.* 2011;60(4):355-61.
- 73) Olmos PR, Borzone GR, Olmos JP, Diez A, Santos JL, Serrano V, Cataldo LR, Anabalón JL, Correa CH. Mitochondrial diabetes and deafness: possible dysfunction of stria marginal cells of the inner ear. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Apr;40(2):93-103.
- 74) Op de Beeck K, Schacht J, Van Camp G. Apoptosis in acquired and genetic hearing impairment: the programmed death of the hair cell. *Hear Res.* 2011 Nov;281(1-2):18-27. Epub 2011 Jul 18.
- 75) Ohlemiller KK: Reduction in sharpness of frequency tuning but not endocochlear potential in aging and noise-exposed BALB/cJ mice. *J Assoc Res Otolaryngol* 2002, 3:444-456.
- 76) Ohlemiller KK, Gagnon PM: Cellular correlates of progressive hearing loss in 129S6/SvEv mice. *J Comp Neurol* 2004, 469:377-390.
- 77) Qu J, Li X, Wang J, Mi W, Xie K, Qiu J. Inhalation of hydrogen gas attenuates cisplatin-induced ototoxicity via reducing oxidative stress. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012 Jan;76(1):111-5.
- 78) Quirk WS, Shapiro BD, Miller JM, Nuttall AL (1991) Noise-induced changes in red blood cell velocity in lateral wall vessels of the rat cochlea. *Hear Res* 52: 217-223.
- 79) Patuzzi R. Ion flow in stria vascularis and the production and regulation of cochlear endolymph and the endolymphatic potential. *Hear Res.* 2011 Jul;277(1-2):4-19.
- 80) Pauler M, Schuknecht HF, White JA (1988): Atrophy of the stria vascularis as a cause of sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*, 98: 754-759.
- 81) Pemble S, Schroeder KR, Spencer SR, Meyer DJ, Hallier E, Bolt HM, Ketterer B, Taylor JB.
- 82) Human glutathione S-transferase theta (GSTT1): cDNA cloning and the characterization of a genetic polymorphism. *Biochem J.* 1994 May 15;300 (Pt 1):271-6.
- 83) Popelka MM, Cruickshanks KJ, Wiley TL, Tweed TS, Klein BE, Klein R, Nondahl DM. Moderate alcohol consumption and hearing loss: a protective effect. *J Am Geriatr Soc.* 2000 Oct;48(10):1273-8.
- 84) Raichle ME, Mintun MA (2006) Brain work and brain imaging. *Annu Rev Neurosci* 29: 449-476.
- 85) Ramadan HH, Schuknecht HF (1989): Is there a conductive type of presbycusis? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 100(1): 30-34.

- 86) Riva C, Donadieu E, Magnan J, Lavieille JP. Age-related hearing loss in CD/1 mice is associated to ROS formation and HIF target proteins up-regulation in the cochlea. *Exp Gerontol.* 2007 Apr;42(4):327-36.
- 87) Rosenhall U, Sixt E, Sundh V, Svanborg A. Correlations between presbycusis and extrinsic noxious factors. *Audiology.* 1993 Jul-Aug;32(4):234-43.
- 88) Rothwell JA, Boyd PJ. Amalgam dental fillings and hearing loss. *Int J Audiol.* 2008 Dec;47(12):770-6.
- 89) Ryan AF, Axelsson A, Myers R, Woolf NK (1988): Changes in cochlear blood flow during acoustic stimulation as determined by 14C-iodoantipyrine autoradiography. *Acta Otolaryngol* 105: 232–241.
- 90) Rybak LP, Whitworth CA, Mukherjee D, et al: Mechanisms of cisplatin-induced ototoxicity and prevention. *Hear Res* 2007; 226: 157–167.
- 91) Salt AN, Melichar I, Thalmann R (1987) Mechanisms of endocochlear potential generation by stria vascularis. *Laryngoscope* 97: 984–991.
- 92) Selimoglu E. Aminoglycoside-induced ototoxicity. *Curr Pharm Des.* 2007;13(1):119-26.
- 93) Scheibe F, Haupt H, Ludwig C (1992) Intensity-dependent changes in oxygenation of cochlear perilymph during acoustic exposure. *Hear Res* 63:19–25.
- 94) Scheibe F, Haupt H, Ludwig C (1993) Intensity-related changes in cochlear blood flow in the guinea pig during and following acoustic exposure. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 250: 281–285.
- 95) Schmutzhard J, Kositz CH, Glueckert R, Schmutzhard E, Schrott-Fischer A, Lackner P. Apoptosis of the fibrocytes type 1 in the spiral ligament and blood labyrinth barrier disturbance cause hearing impairment in murine cerebral malaria. *Malar J.* 2012 Feb 1;11:30.
- 96) Schuknecht HF (1964): Further observations on the pathology of presbycusis. *Archives of Otolaryngology*, 80: 369-382.
- 97) Schuknecht HF (1974): Pathology of the ear. Harvard Univ Press, Cambridge.
- 98) Schuknecht HF (1989): Pathology of presbycusis. In: Geriatric otolaryngology. Decker BC (ed.),
- 99) Schuknecht HF, Gacek MR (1993): Cochlear pathology in presbycusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 102: 1-16.
- 100) Selimoglu E: Aminoglycoside-induced ototoxicity. *Curr Pharm Des* 2007; 13: 119–126.
- 101) Sha SH, Kanicki A, Halsey K, Wearne KA, Schacht J Antioxidant-enriched diet does not delay the progression of age-related hearing loss. *Neurobiol Aging.* 2011 Dec 6.
- 102) Shi X. Physiopathology of the cochlear microcirculation. *Hear Res.* 2011 Dec;282(1-2):10-24. Epub 2011 Aug 23.
- 103) Someya S, Prolla TA. Mitochondrial oxidative damage and apoptosis in age-related hearing loss. *Mech Ageing Dev.* 2010 Jul-Aug;131(7-8):480-6.
- 104) Sousa CS, Castro Júnior N, Larsson EJ, Ching TH. Risk factors for presbycusis in a socio-economic middle-class sample. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009 Jul-Aug;75(4):530-6.
- 105) Staecker H, Zheng QY, Van De Water TR. Oxidative stress in aging in the C57B16/J mouse cochlea. *Acta Otolaryngol.* 2001 Sep;121(6):666-72.
- 106) Strawbridge WJ, Wallhagen MI, Shema SJ, et al. Negative consequences of hearing impairment in old age: a longitudinal analysis. *Gerontologist.* 2000;40:320–326.
- 107) Tabuchi K, Nishimura B, Nakamagoe M, Hayashi K, Nakayama M, Hara A. Ototoxicity: Mechanisms of Cochlear Impairment and its Prevention. *Curr Med Chem.* 2011 Sep 15.
- 108) Takahashi T (1971): The ultrastructure of the pathologic stria vascularis and spiral prominence in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 80: 721-735.
- 109) Terao K, Cureoglu S, Schachern PA, Morita N, Nomiya S, Deroee AF, Doi K, Mori K, Murata K, Paparella MM. Cochlear changes in presbycusis with tinnitus. *Am J Otolaryngol.* 2011 May-Jun;32(3):215-20.
- 110) Torre P 3rd, Cruickshanks KJ, Klein BE, Klein R, Nondahl DM. The association between cardiovascular disease and cochlear function in older adults. *J Speech Lang Hear Res.* 2005 Apr;48(2):473-81.
- 111) Uchida Y, Sugiura S, Ando F, Nakashima T, Shimokata H. Diabetes reduces auditory sensitivity in middle-aged listeners more than in elderly listeners: a population-based study of age-related hearing loss. *Med Sci Monit.* 2010 Jul;16(7):PH63-8.
- 112) Unal M, Tamer L, Dogruer ZN, et al. N-acetyltransferase 2 gene polymorphism and presbycusis. *Laryngoscope.* 2005;115:2238–41.
- 113) U.S. Preventative Services Task Force Screening for Hearing Impairment. In: Guide to clinical preventative services: a report of the U.S. Preventative Services Task Force. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1996:393-405.
- 114) Van Eyken E, Van Laer L, Franssen E, Topsakal V, Lemkens N, Laureys W, Nelissen N, Vandeveld A, Wienker T, Van De Heyning P, Van Camp G. KCNQ4: a gene for age-related hearing impairment? *Hum Mutat.* 2006 Oct;27(10):1007-16.
- 115) Van Eyken E, Van Camp G, Van Laer L. The complexity of age-related hearing impairment: contributing environmental and genetic factors. *Audiol Neurotol.* 2007;12(6):345-58. Epub 2007 Jul 27.
- 116)

- 117) Vatsis KP, Weber WW. Structural heterogeneity of Caucasian N-acetyltransferase at the NAT1 gene locus. *Arch Biochem Biophys*. 1993;301:71–76.
- 118) Von Bekesy G (1948): On the elasticity of cochlear partition. *J Acoust Soc Am*, 20: 227-241.
- 119) Wang Y, Hirose K, Liberman MC: Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea. *J Assoc Res Otolaryngol* 2002, 3:248–268.
- 120) Wangemann P, Liu J (1996) Osmotic water permeability of capillaries from the isolated spiral ligament: new in-vitro techniques for the study of vascular permeability and diameter. *Hear Res* 95: 49–56.
- 121) Wangemann P (2002) Cochlear blood flow regulation. *Adv Otorhinolaryngol*
- 122) Weinstein BE, Ventry IM. Audiometric correlates of the Hearing Handicap Inventory
- 123) for the elderly. *J Speech Hear Disord* 1983; 48, 379-384
- 124) Wever EG (1938): The width of the basilar membrane in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 47: 37-47.
- 125) Wilson RH. Clinical experience with the words-in-noise test on 3430 veterans: comparisons with pure-tone thresholds and word recognition in quiet. *J Am Acad Audiol*. 2011 Jul-Aug;22(7):405-23.
- 126) Wu T, Marcus DC: Age-related changes in cochlear endolymphatic potassium and potential in CD-1 and CA/CaJ mice. *J Assoc Res Otolaryngol* 2003, 4:353–362.

La sordità improvvisa nell'anziano

Domenico Cuda

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Ospedale "G. da Saliceto"

Piacenza

Definizione ed epidemiologia

Dapprima descritta nel 1944 [De Kleyn, 1944], la sordità improvvisa (SI) è una perdita uditiva neurosensoriale superiore a trenta decibel a carico di almeno tre frequenze audiometriche contigue instauratasi in meno di 72 ore [NIH, 2000]. Si tratta di una patologia relativamente comune osservandosi in 5-20 casi ogni 100.000 abitanti per anno [Nosrati-Zarenou et al. 2007, Van Dishoeck e Bierman, 1957]. Vi sono tuttavia numerose ragioni per ritenere sottostimata la reale incidenza della SI; non sempre i pazienti prestano attenzione a questo sintomo e quando lo fanno spesso si rivolgono a strutture non specialistiche od al medico di base che possono interpretarne in maniera errata i segni. Ad indiretta conferma si rammenta che nella popolazione dei medici vi è un più alto tasso di incidenza di SI rispetto alla popolazione generale, probabilmente per la maggiore attenzione al sintomo e per le facilitazioni di accesso al percorso diagnostico più appropriato. Tra l'altro la prognosi in questi casi sarebbe più

favorevole, caratterizzandosi per un significativo recupero della funzione uditiva nell'80% dei casi [Simmons, 1968]. Ad ulteriore conferma vi sono recenti indagini epidemiologiche che stimano in 160 casi/100.000 abitanti per anno la reale incidenza del problema [Klemm et al. 2009]. Non sembrano esistere significative differenze fra sessi e sebbene il picco di prevalenza si registri fra 40 e 54 anni la SI è piuttosto comune nell'età avanzata dove può assumere particolari implicazioni cliniche. Nel presente capitolo si passeranno sinteticamente in rassegna le principali caratteristiche di questa patologia per enfatizzare nel paragrafo finale le sue peculiarità nella popolazione anziana.

Sintomatologia

La SI usualmente interessa un solo orecchio e può variare da forme lievi a forme profonde. Le forme bilaterali sono descritte nel 5% dei casi [Oh et al. 2007]. Nella fig. 1 sono mostrate alcune comuni tipologie audiometriche di SI. La sordità totale si manifesta solo nel 13% dei casi mentre la forma più comune è quella pantonale (41%). Vi sono poi le forme limitate alle alte frequenze (29%) seguite da quelle che coinvolgono solo i toni gravi (17%).

Nel 70% dei pazienti si associano acufeni, il cui esordio può essere asincrono rispetto all'ipoacusia; nella maggior parte dei casi essi regrediscono in alcune settimane. Un altro sintomo comune è rappresentato dal senso di pienezza auricolare o 'fullnes', rilevabile sino all'80% dei casi [Sakata & Kato, 2006].

Una discreta percentuale di pazienti, sino al 40%, può avere una lieve vertigine transitoria. Il 10% invece manifesta vertigine 'maggiore', della durata di alcuni giorni.

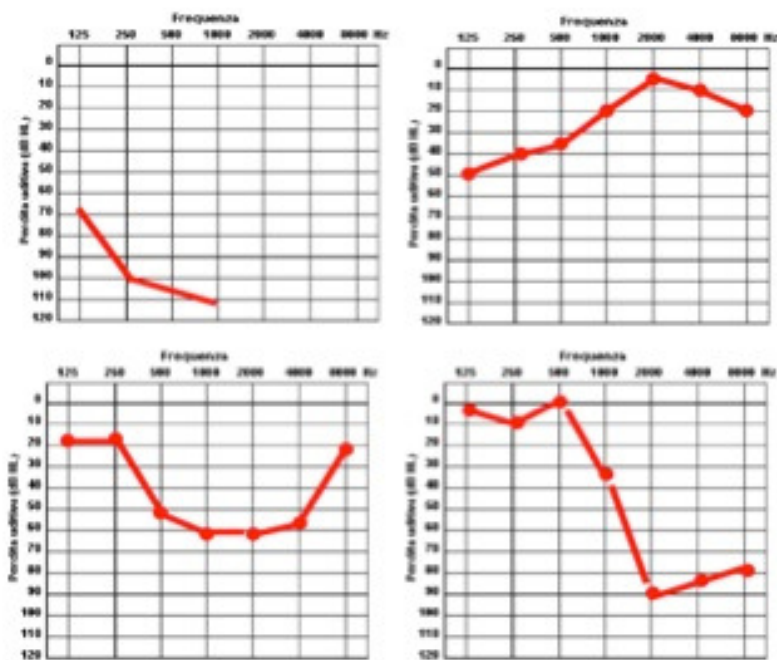


Figura 1: tipologie di sordità improvvisa idiopatica. Le forme meno comuni sono mostrate nei pannelli superiori: la sordità profonda a sinistra (13% dei casi) e l'ipoacusia alle basse frequenze a destra (17%). Le varianti più comuni sono mostrate invece nei pannelli inferiori: la sordità pantonale a sinistra (41%) e la sordità alle alte frequenze a destra (29%).

Eziopatogenesi

Solo in una minoranza dei casi (20-20%) è possibile definire in maniera ragionevole la causa della SI. Per tali ragioni essa viene citata in letteratura con il termine di SI idiopatica (SII). Le cause note per le quali esiste documentazione scientifica sono, in ordine di frequenza, le infezioni (12.8%), malattie otologiche (4.7%), traumi (4.2%), cause vascolari o ematologiche (2.8%), neoplastiche (2.3%) e varie (2.2%) [Chau et al, 2010]. Si assume implicitamente che i casi ad eziologia sconosciuta possano essere ricondotti a forme non documentabili delle summenzionate cause.

Le più comuni forme infettive responsabili di SI sono quelle virali. La sordità può comparire nel corso della sindrome clinica tipica del virus in questione (es.

influenza o morbillo) oppure può essere la sola manifestazione di una infezione subclinica; in tale caso la dimostrazione dell'infezione è puramente sierologica. Il virus può causare distruzione diretta del labirinto membranoso (cd 'labirintite endolinfatica' o 'labirintite perilinfatica') oppure una neuronite o ganglionite del ganglio spirale, sebbene tale meccanismo sia stato documentato in modo inconfutabile solo in caso di Herpes-Zoster. Essi possono tuttavia causare anche un danno al microcircolo determinando agglutinazione eritrocitaria, edema endoteliale e stato di ipercoagulazione. La sieroconversione in corso di malattia è da tempo nota e documentata per virus come parotite, morbillo, adenovirus tipo III, Influenza, Epstein-Barr ed Herpes virus [Saunders e Lippy 1959; Lindsay et al. 1960; Lindsay ed Hemenway 1954; Jaffe e Maassab, 1967; Gregg e Shaeffer, 1964]. All'inventario si sono aggiunti di recente altri virus come HIV, Herpes simplex 1 e 2, enterovirus [Mentel et al. 2004] e Lassa virus [WHO, Fact sheet n°179].

In alcuni studi il ruolo dei virus è stato supportato attraverso similitudini del quadro anatomopatologico delle ossa temporali di soggetti con SII con quello di casi a sicura genesi virale [Schuknect et al. 1962; Beal et al. 1967] ma tale tipo di documentazione è meno convincente rispetto alla sieroconversione in corso di malattia.

Tuttavia i dati sierologici, epidemiologici ed istopatologici controversi e l'impossibilità di eseguire in vivo prelievi dai fluidi dell'orecchio interno per indagini colturali o di biologia molecolare non consentono di suffragare l'ipotesi virale. A ciò si aggiunga il fatto che non sono stati documentati significativi effetti della somministrazione di agenti antivirali nel trattamento della SI [Conlin & Parnes 2007 a e b].

Le più comuni sordità improvvise da infezioni batteriche sono quelle che seguono la meningite meningococcica. Fra gli altri agenti batterici si segnalano la borreliosi [Hyden et al. 1995; Diehl e Holtmann 1989; Hanner et al. 1989], la Toxoplasmosi [Schlottmann et al. 1996; Katholm et al. 1991], la Sifilide congenita e quella acquisita.

L'esordio acuto ed il carattere monolaterale rendono assimilabile la SI ad alcune malattie cardiovascolari come la cecità transitoria e l'ischemia miocardica. Ipertensione arteriosa, fumo, diabete, elevati livelli sierici di fibrinogeno, omocisteina e colesterolo - noti fattori di rischio per arteriosclerosi sistemica - sono stati identificati anche come potenziali fattori di rischio per SI. Nella cosiddetta "teoria vascolare", la SI conseguirebbe alla lesione ischemica od emorragica dell'organo del Corti. La coclea infatti è estremamente sensibile a variazioni anossiche. Una riduzione della tensione di ossigeno si associa alla riduzione del potenziale elettrico endococleare e dei microfoni cocleari. Sono stati ipotizzati differenti meccanismi per l'ischemia come lo spasmo, la trombosi e l'embolia. Lo spasmo sarebbe la conseguenza di stati di ipotensione [Pirodda et al. 2001], stress, affaticamento etc. Non sorprende pertanto come pazienti con patologie ben definite di tipo ematologico o vascolare possano essere predisposti alla sordità improvvisa. Fra le prime rientrano ad esempio anemia aplastica e falciforme, macroglobulinemia, policitemia, leucemia acuta e mieloma nonché specifici polimorfismi genomici associati a stati di ipercoagulabilità. Fra le seconde invece si segnalano stenosi ulcerativa della carotide interna, arteria megadolico basilare, arteria carotide aberrante, trombosi AICA; fra di esse si annoverano anche le SI dopo interventi di cardiocirurgia.

Tuttavia occorre segnalare che le alterazioni anatomopatologiche dei casi con SII non sono riconducibili a quelle osservate sperimentalmente dopo chiusura transitoria o permanente dell'arteria cocleare [Kimura e Perlman 1956, 1958; Perlman et al. 1959].

L'ipotesi della malattia autoimmune dell'orecchio interno è supportata essenzialmente dalla risposta clinica positiva al trattamento empirico di singoli casi con farmaci immunosoppressivi [McCabe, 1991]. Infatti l'associazione della SI con specifici pattern autoanticorpali [Veldman et al. 1993] non dimostra in maniera univoca un chiaro ruolo eziologico dell'autoimmunità in questa patologia.

La SI da rottura delle delicate strutture membranose dell'orecchio interno è nota da tempo. Essa può verificarsi a seguito di traumi cranici, barotraumi, incrementi della pressione dei liquidi labirintici od anche spontaneamente. Simmons (1968) per primo ipotizzò una possibile rottura della membrana di Reissner in pazienti che avevano sviluppato la SI dopo bruschi incrementi pressori dei liquidi labirintici in conseguenza di attività fisiche quali tuffi, flessioni, sternuti, colpi di tosse etc. In seguito furono descritte fistole perilinfatiche spontanee a carico della finestra ovale [Fee, 1968] ed a carico delle finestre ovale e rotonda [Goodhill, 1971]. E' necessario mantenere un elevato indice di sospetto clinico per diagnosticare correttamente queste forme.

Sebbene il meccanismo ototossico si manifesti in maniera progressiva, sono stati occasionalmente descritti casi di ototossicità acuta irreversibile da aminoglicosidici e diuretici dell'ansa. Una miscellanea di cause neurotologiche include il neurinoma del nervo acustico che può occasionalmente esordire con una SI, la s. di Meniere e la sclerosi multipla.

Trattamento

Il trattamento della SI è storicamente oggetto di controversia. Trattandosi di una patologia idiopatica infatti le differenti terapie sono basate solo su ipotesi diagnostiche (antivirali, vasodilatatori etc.) oppure sono orientate ad inibire i meccanismi molecolari che conducono all'apoptosi cellulare (steroidi) senza che vi sia tuttavia una solida evidenza scientifica. Infatti gli studi sul trattamento della SI sono pochi e gravati da problemi metodologici che ne limitano le conclusioni specie se si considera l'elevata percentuale di SI con recupero spontaneo. Per tali ragioni vi è una sorta di Babele terapeutica; si può ragionevolmente asserire che ogni centro adotta i propri criteri in termini di tempestività, contesto clinico e schema terapeutico.

Il criterio di tempestività infatti è interpretato in differenti maniere. Se da una parte è ragionevole prospettare un trattamento 'precoc' vi è grande difformità nella sua interpretazione concreta; il criterio infatti spazia dalle 24-72 ore alle

due settimane rispetto all'esordio dei sintomi. L'ipotesi della SI come 'urgenza' otologica tuttavia non è accettata da tutti per l'elevato tasso di recupero spontaneo e per l'efficacia di trattamenti anche tardivi, come si è dimostrato in uno studio prospettico condotto in Francia [Huy & Sauvaget, 2005].

La stessa difformità si registra a proposito del contesto clinico in cui vengono trattati i pazienti. In alcune realtà essi vengono ricoverati in regime ospedaliero ordinario, in altre in regime di Day Hospital; in altre infine essi sono trattati in ambito ambulatoriale.

Infine gli schemi terapeutici sono molto variabili ed includono varie combinazioni di trattamenti orientati verso le principali ipotesi eziologiche della malattia (vasodilatatori, anticoagulanti, steroidi, antivirali, antiossidanti, plasmaferesi, ossigenoterapia iperbarica etc.) [Mevio & Richichi, 2009]. Segue una breve rassegna sulle evidenze disponibili per i tre approcci più diffusi nei differenti protocolli: steroidi, vasodilatatori ed ossigenoterapia iperbarica.

Ogni schema terapeutico della SI prevede la somministrazione di steroidi per via sistemica. Lo steroide avrebbe una potente azione di inibizione della catena di eventi molecolari che conducono all'apoptosi cellulare. A dispetto del loro largo utilizzo non vi sono tuttavia convincenti dimostrazioni di efficacia. Una recente Cochrane Review [Wei et al. 2009] prende in considerazione, come affidabili, solo due lavori sull'utilizzo di steroidi sistemici nel trattamento della SI, per un totale di 164 casi trattati. Secondo gli autori della revisione i dati esaminati non dimostrano l'efficacia o l'inefficacia degli steroidi sistemici nel trattamento di questa malattia. Le ragioni sono la scadente qualità degli studi ed i troppi co-fattori che confondono ogni conclusione definitiva sull'argomento.

Negli ultimi anni vi è stato un crescente utilizzo locale degli steroidi nel trattamento della SI. In questo caso la sostanza, di norma il desametasone, viene iniettata nella cassa timpanica da dove può diffondere nei liquidi labirintici attraverso la membrana della finestra rotonda. Lo scopo di questa via di somministrazione è quello di ottenere elevate concentrazioni di farmaco nei

liquidi labirintici riducendone nel contempo gli effetti sistemici. In uno studio clinico controllato condotto su 51 pazienti vi era maggiore probabilità di recupero in caso di associazione fra steroide sistemico e locale rispetto alle due singole modalità [Battaglia et al. 2008]. Al contrario non è stata documentata in maniera convincente la validità dello steroide intratimpanico come terapia di recupero in caso di inefficacia del trattamento con steroidi sistemici [Ho et al. 2004; Plontke et al. 2009].

Mancanza di conclusioni definitive per scarsa qualità degli studi, scarso numero dei pazienti arruolati ed eterogeneità dei protocolli viene riportata nella Cochrane Review sul trattamento della SI con farmaci vasodilatatori [Agarwal & Pothier, 2009].

Al contrario sembrerebbero esistere prove di debole efficacia per l'ossigenoterapia iperbarica attuata entro due settimane dall'esordio della SI [Bennet et al. 2010]. Questa Cochrane Review includeva sette studi per un totale complessivo di 392 casi trattati. Gli studi analizzati erano tuttavia gravati da limitazioni metodologiche (numero dei pazienti arruolati, criteri di arruolamento etc.); per tali ragioni le conclusioni sono da considerarsi deboli.

Storia naturale e risultati

Se si considerano i casi con ipoacusia grave si può semplificare dicendo che un terzo di essi recupera completamente la perdita, un terzo la recupera parzialmente mentre un terzo non presenta alcun miglioramento. Il recupero è più probabile invece per le forme con ipoacusia meno grave. Un debole valore predittivo di miglioramento viene di norma attribuito alla morfologia audiometrica in salita ed all'assenza di segni vestibolari. Privi di significato prognostico sarebbero la concomitanza di acufeni e la velocità di esordio dei sintomi [Duckert & Meyeroff 1984]. L'età avanzata sembra associata a minori capacità di recupero dell'ipoacusia così come la presenza di problemi medici preesistenti quali diabete ed ipertensione anche se tale associazione merita ulteriori conferme.

Attualmente poco altro può essere detto a proposito dell'efficacia del trattamento della SII. Sono necessari ulteriori studi controllati prospettici per valutare con obiettività le varie modalità di trattamento disponibili.

Peculiarità della SI nel paziente anziano

Sul piano diagnostico è necessario considerare l'incidenza di molteplici fattori di rischio vascolare in questa popolazione e soprattutto il fatto che la SI può essere sintomatica di condizioni morbose gravi. Infatti sono descritti casi di associazione della SI con l'occlusione dell'arteria cerebellare anteroinferiore, casi sintomatici di malattia tromboembolica o di fibrillazione atriale. Pertanto a dispetto di un recente lavoro in cui si segnala che il risultato del trattamento della SI non varia se eseguito entro 24 ore od entro una settimana tanto da indurre gli Autori a non considerare la SI come urgenza otologica [Huy & Sauvaget, 2005] nel caso degli anziani almeno sul piano diagnostico si impone un'accurata e tempestiva valutazione diagnostico-differenziale. Per tali ragioni riteniamo utile la gestione di questi pazienti in contesto ospedaliero. Il ricovero ordinario sarà tuttavia necessario solo in casi particolari; negli altri sarà sufficiente la gestione in regime di Day Hospital.

La terapia sarà basata sulla somministrazione di steroidi e, laddove fattibile, sull'ossigenoterapia iperbarica. La particolare vulnerabilità alla terapia con steroidi sistemici da parte della popolazione anziana (ipertensione, diabete, rischio di osteonecrosi asettiche) porterebbe a far privilegiare la somministrazione intratimpanica di desametasone. Una parte importante del trattamento, sebbene indiretta, consiste nella rivisitazione diagnostica dei fattori di rischio sistemici e nel loro trattamento appropriato.

Il follow-up dei pazienti anziani con SI è di particolare importanza per almeno due ragioni. La SI sembra infatti configurarsi come indicatore indiretto di morbidità; in uno studio del sistema sanitario nazionale di Taiwan si è dimostrato che i pazienti ammessi in ospedale con diagnosi di SI presentavano nei 5 anni successivi maggior rischio di stroke rispetto a quelli di pari età ammessi per

appendicectomy, anche escludendo fra i primi i casi con ipercolesterolemia, ipertensione arteriosa, diabete mellito ed altre comorbidità [Lin et al. 2008]. Sorveglianza e presa in carico del paziente da un punto di vista generale risultano pertanto imperativi.

La seconda ragione è data dalla menomazione funzionale. Oltre al limitato potenziale di recupero della SI infatti occorre considerare che nella popolazione anziana l'orecchio controlaterale raramente è normale per via dei processi di deterioramento uditivo correlati all'età, la cosiddetta presbiacusia. Come conseguenza il paziente può sperimentare un netto deterioramento delle capacità comunicative, a dispetto della manifestazione monolaterale della SI. Per migliorare la comunicazione interpersonale sarà pertanto necessario, quando indicato, procedere tempestivamente con l'applicazione di apparecchi acustici.

BIBLIOGRAFIA

1. Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (Review). The Cochrane Library 2009, Issue 4.
2. Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008; 29: 453–60.
3. Beal DD, Hemenway WG, Lindsay JR: Inner ear pathology of sudden deafness. *Arch Otolaryngol*, 85:591-598, 1967.
4. Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus (Review). The Cochrane Library. 2010, Issue 1.
5. Conlin A, Parnes L. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:573–581.
6. Conlin A, Parnes L. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:582–586.
7. De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1944; 32: 407–29.
8. Diehl GE, Holtmann S. [Lyme borreliosis and its significance for the ENT physician]. *Laryngorhinootologie* 1989 Feb;68(2):81-7
9. Duckert LG, Meyerhoff WL: Sudden hearing loss. In Meyerhoff (ed.): *Diagnosis and management of hearing loss*, 85-93, Saunders, Philadelphia, 1984.
10. Fee GA: Traumatic perilymph fistulas. *Arch Otolaryngol*, 88:477 -480, 1968.
11. Goodhill V: Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope*, 81:1462-1474, 1971.
12. Gregg JB, Shaeffer JH: Unilateral inner ear deafness complicating infectious mononucleosis. *S. Dakota J Med*, 17:22-23, 1964.



13. Jaffe BF, Maassab HF: Sudden deafness associated with adenovirus infection. *N Engl J Med*, 276:1406-1409, 1967.
14. Hanner P, Rosenhall U, Edstrom S, Kaijser B: Hearing impairment in patients with antibody production against *Borrelia burgdorferi* antigen. *Lancet* 1989 Jan 7;1(8628):13-5
15. Huy PT, Sauvaget E: Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is
16. not an otologic emergency. *Otol Neurotol* 2005; 26: 896-902.
17. Hyden D, Roberg M, Odqvist L: Borreliosis as a cause of sudden deafness and vestibular neuritis in Sweden. *Acta Otolaryngol Suppl* 1995;520 Pt 2:320-2
18. Katholm M, Johnsen NJ, Siim C, Willumsen L: Bilateral sudden deafness and acute acquired toxoplasmosis. *J Laryngol Otol* 1991 Feb;105(2):115-8
19. Kimura R, Perlman HB: Extensive venous obstruction of the labyrinth. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 65:332-350, 1956.
20. Kimura R, Perlman HB: Arterial obstruction of the labyrinth. Part I: cochlear changes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 67:5-24, 1958.
21. Klemm E, Deutscher A, Mosges R: A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. [in German] *Laryngorhinootologie* 2009; 88: 524-27.
22. Lindsay JR, Hemenway WG: Inner ear pathology in deafness due to measles. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 63:754-771, 1954.
23. Lindsay JR, Davey PR, Ward PH: Inner ear pathology in deafness due to mumps. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 69:918-935, 1960.
24. McCabe BF: Autoimmune inner ear disease: results of therapy. In: Pfaltz CR, Arnold W, Kleinsasser O (eds.) *Bearing of basic research on clinical otolaryngology*. *Adv Otorhinolaryngol*, 46:78 - 81, 1991.
25. Lin HC, Chao PZ, Lee HC: Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *Stroke* 2008; 39: 2744-48.
26. Mentel R, Kaftan H, Wegner U, Reissmann A, Gurtler L: Are enterovirus infections a co-factor in sudden hearing loss? *J Med Virol* 2004; 72: 625-29.
27. Mevio E, Richichi M: *Le ipoacusie improvvise. Quaderni Monografici di Aggiornamento. AOOI Edizioni. Roma, 2009.*
28. National Institute of Health: Sudden deafness. Bethesda: National Institutes of Health, 2000. NIH publication 00-4757. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.asp>
29. Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hultcrantz E: Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 1168-75.
30. Ho HG, Lin HC, Shu MT, Yang CC, Tsai HT: Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope* 2004; 114: 1184-89.
31. Oh JH, Park K, Lee SJ, Shin YR, Choung YH: Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136: 87-91
32. Perlman HB, Kimura R, Fernandez C: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*, 69:591-613, 1959.
33. Pirodda A, Ferri GG, Modugno GC, Borghi C: Systemic hypotension and the development of acute sensorineural hearing loss in young healthy subjects. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 1049-52.
34. Sakata T, Kato T: Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 828-33.
35. Saunders W, Lippy W: Sudden deafness and Bell's palsy: a common cause. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 68:830-836, 1959.
36. Schuknecht HF, Benitez J, Beekhuis J, Igarashi M, Singleton G and Ruedy L: The pathology of sudden deafness. *Laryngoscope*, 72:1142- 1157, 1962.
37. Schlottmann A, Kleemann D, Kranz K, Schmal G: [Sudden deafness and increased toxoplasmosis IgM titer]. *Laryngorhinootologie* 1996 Nov;75(11):687-90
38. Simmons FB: Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol*, 88:41-48, 1968.
39. Van Dishoeck HAE, Bierman TA: Sudden perceptive deafness and viral infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 66:963-980, 1957.
40. Veldman JE, Hanada T, Meeuwse F: Diagnostic and therapeutic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 113:303-306, 1993.

41. Wei BPC, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (Review). The Cochrane Library 2009, issue 4.
42. WHO. Lassa fever. Fact sheet N°179. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs179/en/>
43. Plontke SK, Lowenheim H, Mertens J, et al. Randomized, double blind, placebo controlled trial on the safety and efficacy of continuous intratympanic dexamethasone delivered via a round window catheter for severe to profound sudden idiopathic sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. Laryngoscope 2009; 119: 359–69.

LA MALATTIA DI MENIÈRE DELL'ANZIANO

*Giovanni Ralli, Giuseppe Nola**

Dipartimento Organi Senso, Università di Roma "La Sapienza"

** Unità Operativa Complessa - ORL Ospedale GB Grassi, Ostia, Roma*

La malattia di Menière è un disordine dell'orecchio interno caratterizzato da episodi vertiginosi, ipoacusia fluttuante, e acufeni. Anche se il disturbo si sviluppa classicamente nella mezza età (picco 35-50 anni), non è raro in pazienti oltre i 65 anni.

L'incidenza e la prevalenza della malattia di Menière è ampia a seconda delle casistiche. Nel Regno Unito è 157 per 100.000, in Francia è solo l'otto per 100.000 ⁽¹⁾.

La malattia di Menière è molto rara nella popolazione pediatrica mentre la reale incidenza nella popolazione adulta è probabilmente leggermente superiore ⁽²⁾.

In un dettagliato studio clinico, Ballester et al. (2002) ⁽³⁾ hanno trovato in pazienti oltre i 65 anni il 15,3% una malattia Menière in fase attiva. Il 60% di questi pazienti presentavano la malattia per la prima volta mentre il restante 40% soffrivano già da diversi anni della patologia vertiginosa. Kaplan et al. segnalano risultati simili con circa il 9% dei pazienti si presentano con la malattia di età superiore ai 65 ⁽⁴⁾.

In letteratura non esistono dati univoci sulla preponderanza sul sesso della malattia ⁽⁵⁻⁸⁾; Ballester et al. ⁽³⁾ segnalato una netta prevalenza femminile nella popolazione anziana.

I lavori pubblicati riguardanti la frequenza di malattia di Menière bilaterale variano dal 2% al 78% dei pazienti ^(9,10). Kitahara et al. ⁽¹¹⁾ ha riportato che la percentuale di coinvolgimento bilaterale al momento della comparsa della malattia era più alta nei pazienti over 65.

La ricorrenza familiare della malattia è anche poco chiara, ma è stata descritta nel 14% dei pazienti svedesi ⁽¹²⁾ e nel 5% dei pazienti in uno studio condotto nel Regno Unito ⁽¹³⁾.

Patogenesi

Le alterazioni istopatologiche associati con la malattia di Menière si riferiscono al labirinto membranoso. La caratteristica di questo disturbo è l'idrope endolinfatico ^(14,15) con accumulo di endolinfa che provocare modificazioni dell'anatomia del labirinto membranoso ⁽¹⁶⁾. Anche se è noto che l'ipertensione arteriosa è comune tra la popolazione anziana, non ci sono prove in letteratura per suggerire un legame tra ipertensione e l'idrope endolinfatico come una caratteristica della malattia di Menière.

L' endolinfa è prodotta dalla stria vascularis nella coclea e dalle cellule scure del labirinto vestibolare, è successivamente assorbita all'interno del sacco endolinfatico e dalla stessa stria vascularis.

Sono stati proposti numerose ipotesi per lo sviluppo di un idrope endolinfatico, come un'ostruzione del dotto endolinfatico, una disfunzione del sacco endolinfatico, un' iperproduzione di endolinfa, un'infezione, immunomediata e una turba vascolare ⁽¹⁶⁻²¹⁾.

La rottura della barriera tra endolinfa e perilinfa sembra essere l'evento significativo più nella fisiopatologia della malattia, soprattutto negli attacchi acuti ⁽²²⁻²⁴⁾. La rottura della barriera può intossicare di potassio le cellule ciliate provocando una depolarizzazione delle cellule che in forma transitoria interferisce con la trasduzione mecano-elettrica di queste strutture. Questo spiegherebbe l'aumento improvviso dell'acufene, la perdita dell'udito e le vertigini ⁽²⁵⁾.

È stato dimostrato che il labirinto membranoso ripristina piuttosto rapidamente il normale equilibrio del potassio e di conseguenza e la riacutizzazione della malattia ⁽²⁶⁾. E' stato ipotizzato che l'esposizione ripetuta delle cellule ciliate all'alta concentrazione di potassio possa causare un graduale deterioramento dell'udito e della funzione vestibolare ⁽²⁷⁾. Una diminuzione delle cellule ciliate e nervose è rara e accade solo nei casi più gravi della malattia ⁽¹¹⁾.

Negli ultimi dieci anni, diversi studi hanno focalizzato la loro attenzione su una risposta immunitaria come responsabile dell'idrope endolinfatico ^(20,28-30). Alcune malattie immuno-mediate, come la malattia di Cogan e la poliarterite nodosa sono note per causare disturbi dell'orecchio interno ^(31,32). In effetti sono stati trovati gli immunocomplessi circolanti nel siero di pazienti con malattia Menière ⁽³⁰⁾; in particolare il fattore C3 e il complemento C1q presentavano una maggiore concentrazione nei pazienti con la malattia ^(29,33). Inoltre sono stati descritti modelli animali con idrope endolinfatico indotti da una risposta immunitaria secondario ⁽³⁴⁾.

L'eziologia vascolare è di particolare interesse per quanto riguarda la popolazione anziana ⁽³⁵⁾. Alcuni studi suggeriscono che le alterazioni del microcircolo e il drenaggio venoso possano avere un ruolo significativo nella fisiopatologia della malattia di Menière ^(21,36). Kimura et al. ⁽³⁷⁾ ipotizzato che idrope endolinfatico può essere un risultato di un'interferenza con la diffusione del sangue nel sacco endolinfatico provocando un'alterazione nella sua funzione.

Diagnosi

L'anamnesi è sempre fondamentale per la diagnosi della malattia di Menière. In genere, Menière pazienti presentano gravi episodi di vertigini, acufeni, ipoacusia unilaterale ⁽⁸⁾. La durata della crisi è variabile da pochi minuti ad alcune ore. Gli episodi vertiginosi possono comparire improvvisamente, senza preavviso, anche se generalmente sono preceduti da un aumento dell'acufene e dalla pienezza uditiva (fullness) ⁽³⁸⁾.

Nei pazienti anziani con malattia di Menière nel primo anno di malattia le crisi vertiginose sono meno importanti e il loro numero è circa la metà rispetto ai giovani; infatti Ballester e al. ⁽³⁾ riportano 4,7 attacchi nel primo anno, 1,8 nel secondo e fino a 0,7 nel quinto anno mentre nei pazienti giovani sono stati osservati mediamente 10 episodi vertiginosi nel primo anno, circa 4 nel secondo, terzo e quarto e 1,2 nel 5° anno.

Nelle fasi finali della malattia, in particolar modo nei soggetti anziani, può manifestarsi la cosiddetta catastrofe otolitica descritta da Tumarkin nel 1936 ^(39,40) in cui il paziente avverte improvvisamente una variazione della posizione dell'orizzonte per cui tende a cadere senza perdita di coscienza. Questa forma vertiginosa è improvvisa, si ritiene che sia espressione dell'attivazione del riflesso maculare ⁽⁴¹⁾, ha una brevissima durata ma causa al paziente anziano notevole preoccupazione per il rischio di caduta può essere associata a fratture, che hanno un enorme impatto su tutti gli aspetti della vita dei pazienti.

La malattia di Menière dell'anziano porta spesso ad un'ipoacusia permanente infatti

è ben noto che la maggior parte degli anziani hanno gradi di perdita dell'udito (presbiacusia) che si sovrappone all'ipoacusia della malattia di Menière.

Poiché le basse frequenze sono le più colpite in fase precoce della malattia di Menière e mentre queste sono in genere risparmiate nella presbiacusia, affetti i pazienti anziani presentano handicap uditivo maggiore.

Diagnostica strumentale

La valutazione audiometrica

La perdita dell'udito neurosensoriale tipico associato a insorgenza precoce della malattia di Menière è soprattutto nelle frequenze basse e questo risultato contribuisce in modo significativo a stabilire la diagnosi. Negli anziani, questa è tipicamente sovrapposta alla perdita come conseguenza di presbiacusia. Sia la perdita uditiva come conseguenza di invecchiamento (presbiacusia) e quella

della malattia di Menière può portare a una pessima capacità di discriminare in particolare durante le conversazioni. Il fatto che questo può variare drammaticamente colpito all'orecchio del Menière rende doppiamente frustrante per gli anziani **(42)**.

Potenziali Evocati Miogenici Vestibolari (VEMP)

I VEMP possono essere considerati il più importante nuovo test clinico per la valutazione della funzionalità vestibolare sviluppato nel corso degli ultimi 100 anni dall'introduzione del test calorico ⁽⁴³⁾.

I VEMP sono potenziali inibitori, registrabili dal muscolo sterno-cleido-mastoideo, in risposta ad intensa stimolazione sonora e/o elettrica. Evidenze sperimentali e cliniche hanno portato a concludere per una genesi sacculare di tali potenziali. Pertanto, la ricerca dei VEMP costituisce un nuovo, utile metodo non-invasivo di studio monolaterale della funzione otolitica e dell'integrità funzionale del nervo vestibolare inferiore.

I VEMP sono il prodotto di un arco riflesso disinaptico costituito da:

- Recettori otolitici
- Nuclei vestibolari
- Vie vestibolo-spinali
- Muscoli sternocleidomastoidei (SCM)

A seconda dell'origine del riflesso e del tipo di stimolazione utilizzata i VEMP possono essere Cervicali (c-VEMP) e Oculari (o-VEMP) (Tab.1).

c- VEMP

Stimolazione abituale per via aerea

Origine macula sacculare

Nervo vestibolare inferiore

Efferenza inibitoria sullo SCM ipsilaterale

o-VEMP

Stimolazione preferenziale per via ossea

Origine macula utricolare

Nervo vestibolare superiore

Efferenza eccitatoria su obliquo inferiore e retto inferiore controlaterali

Tab.1: Caratteristiche dei c-VEMP e degli o-VEMP.

Se l'origine dell'arco nervoso disinaptico ipsilaterale che porta alla genesi del riflesso vestibolo-collico (c-VEMP) è la macula del sacculo e se il sacculo è in ordine di frequenza al secondo posto come sede di idrope nella malattia di Menière e' congruo valutare l'interessamento e lo stato funzionale del sacculo nella Menière utilizzando i c-VEMP e quello dell'utricolo, anch'esso interessato dall'idrope, utilizzando gli o-VEMP controlaterali.

I VEMP sono utili nella diagnosi precoce di malattia (Menière possibile, Menière probabile); per una diagnosi differenziale dall' ipoacusia improvvisa (primo episodio cocleare, specie se alle basse frequenze), dalla vertigine emicranica, dal neurinoma dell' VIII n.c., dalla fistola labirintica, e dalla deiscenza del canale semicircolare superiore (Sindrome Minor).

Vengono inoltre impiegati per la stadiazione della malattia, la diagnosi precoce (preclinica) di malattia bilaterale, la presenza di stato idropico controlaterale non clinico e la valutazione prima di terapia ablativa.

Sono utili nel monitoraggio di terapia ablativa e forniscono informazioni fisiopatologiche sulla malattia in fase acuta e in fase cronica.

I VEMP sono assenti nel 54% degli orecchi menierici. L'interessamento sacculare correla con il grado di ipoacusia alle basse frequenze ma non con la risposta calorica ⁽⁴⁴⁾.

I VEMP nell'anziano sono un test facilmente eseguibile nella routine clinica di qualunque centro otoneurologico dotato di dispositivi per registrazione di ABR. Rappresentano una tecnica veloce, di facile esecuzione, economica, non invasiva e ben tollerata dai pazienti anziani. Consentono uno studio monolaterale ed è selettivo per le componenti maculari. Utilizzabile anche in presenza di una ipoacusia neurosensoriale ⁽⁴⁵⁾.

Mancanza di criteri interpretativi e di specifiche metodologiche standardizzate.

Non può essere usato come unico esame diagnostico per la valutazione della funzionalità labirintica, ma, associato ad altri test, diventa uno strumento diagnostico importante per una migliore topodiagnosi.

Elettrococleografia

Il potenziale sommazione nei pazienti Menière è più alto e presenta una maggiore negatività. Questo è il prodotto della distensione della membrana basilare nella scala vestibolare ⁽⁴⁶⁾. La difficoltà nell'ottenere registrazioni riproducibili e la variabilità dell'ampiezza dell'onda in diversi gruppi di età limita l'uso di questo test diagnostico in pazienti con malattia di Menière.

Emissioni otoacustiche

Il loro valore nella diagnosi di Menière dell'anziano è ancora discusso. Di particolare interesse è il ritrovamento di minore ampiezza delle emissioni nell'orecchio controlaterale. Questo può portare conseguenze per quanto riguarda la malattia imminente nell'orecchio controlaterale.

Diagnosi differenziale

Un'importante diagnosi differenziale nei pazienti anziani deve essere posta nell'insufficienza vertebro-basilare (VBI). In questi pazienti anziani la vertigine è improvvisa può durare alcuni minuti ed è spesso associata a nausea e vomito ⁽⁴⁷⁾. In tutti i casi, sono presenti altri sintomi di coinvolgimento del tronco cerebrale che escludono la diagnosi di Menière.

Anche la vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB) è facilmente distinguibile dalla malattia di Menière; nella VPPB, la vertigine dura in genere per i secondi e sempre meno di un minuto, si verifica quando assumendo una determinata posizione testa tipicamente dopo rotazione nel letto, non è associata ad ipoacusia e ad acufeni. Il nistagmo viene evocato dalla manovra di Dix-Hallpike ed ha caratteristiche, che sono patognomoniche della malattia ⁽⁴⁸⁾. Vale a dire, il nistagmo è rotatorio-torsionale o orizzontale dopo un breve periodo di latenza, dura per alcuni secondi ed è associata spesso la nausea.

TRATTAMENTO

Ad oggi, non esiste un trattamento curativo per la malattia di Menière. Tutte le modalità di trattamento hanno lo scopo di alleviare i sintomi principali, in particolare la vertigine debilitante con la sua nausea associata.

Gli anziani mostrano una maggiore tolleranza agli attacchi di vertigine rispetto alla popolazione generale. Una volta che i pazienti vengono rassicurati sul fatto che la malattia non è in pericolo di vita, tollerano la vertigine abbastanza bene. Questo non è il caso per quanto riguarda gli attacchi acuti, che sono estremamente debilitanti e potenzialmente fatali per una caduta. La perdita dell'udito e acufeni sono anche debilitante e come già detto si sovrappongono sulla presbiacusia che causano handicap notevole udito.

La prima linea di trattamento medico è costituito da restrizione dietetica di sale e terapia con diuretici ⁽⁴⁹⁾. I diuretici come l'idroclorotiazide è di solito

inizialmente prescritto benchè una percentuale relativamente alta di pazienti anziani sono già in trattamento medico per l'ipertensione, che in alcuni casi, include un diuretico.

La collaborazione con medico di famiglia del paziente è talvolta necessario per l'eventuale modifica del trattamento antipertensivo per includere un diuretico. E' importante monitorare i livelli di potassio.

Sono utilizzati la Betaistina (SERC) ed altri farmaci vasodilatatori per la convinzione che la malattia di Menière sia il risultato di una ischemia striale. L'intento della loro somministrazione è di migliorare il flusso di sangue al labirinto. Diversi studi dimostrano la riduzione degli attacchi vertiginosi con questi farmaci, ma ancora una volta chiara l'efficacia non è stato dimostrato^(50,51). Questi farmaci sono molto ben tollerati dalla popolazione anziana, con pochi effetti collaterali.

In molti casi, sono utilizzati i farmaci sintomatici anti-vertiginosi, antiemetici e sedativi. Questi farmaci non sono sempre ben tollerati e in alcuni casi causare depressione negli anziani. Il loro uso deve essere attentamente monitorato.

L'emergere di ablazione chimica negli ultimi due decenni ha ridotto la percentuale di pazienti sottoposti a procedure chirurgiche^(52,53). Sono stati descritti numerosi protocolli di somministrazione di gentamicina intratimpanica; circa il 10% dei pazienti anziani sottoposti a questo trattamento negli ultimi 15 anni e il controllo completo delle vertigini è stata raggiunta nel 85% degli individui, l'udito è peggiorato nel 26%, è rimasto invariato nel 48%, e migliorato nel 26%⁽⁴⁾.

Controllo di vertigine nel gruppo di anziani era simile al gruppo dei pazienti più giovani. Tuttavia, la percentuale delle persone anziane che hanno realizzato un peggioramento dell'udito era più alta (37% vs 26%).

In casi selezionati, in particolare pazienti con attacchi di acuti, può essere proposto il trattamento chirurgico ablativo come la labirintectomia. Altre forme

di trattamento chirurgico includono la decompressione del sacco endolinfatico, la cocleosacculotomia e la neurinectomia vestibolare selettiva⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

Dayal e Proctor⁽⁵⁷⁾ specificamente consigliano la labirintectomia nella malattia di Menière degli anziani con vertigine invalidante mentre in tutti i casi di ablazione deliberata di funzione vestibolare periferico, è imperativo che i pazienti vengano sottoposti a un corso di intensivo di esercizi di riabilitazione vestibolare.

Sebbene l'incidenza di malattia di Meniere colpisca i soggetti adulti di media età, la sua presenza nei pazienti di età superiore ai 65 non è rara. La malattia negli anziani può presentare inizialmente di età superiore a 65 o può essere una conseguenza di una lunga malattia. Drop attacks negli anziani sono un evento frequente. Possono essere estremamente debilitante e può provocare cadute, traumi e fratture.

La malattia di Menière negli anziani è spesso confusa con insufficienza vertebro-basilare e la perdita dell'udito associata con la malattia è spesso sovrapposta presbiacusia e conduce ad un maggior handicap.

Cautela deve essere praticata quando si usano farmaci, che possono essere mal tollerati dagli anziani, vale a dire, sedativi. La terapia farmacologica dovrebbe essere mirata alla correzione dei fattori causali del disturbo e risulta quindi importante al fine di ottenere la massima efficacia del trattamento una attenta valutazione degli apparati coinvolti direttamente o indirettamente sul sistema dell'equilibrio correggendo i disturbi metabolici, cardiovascolari e del SNC che spesso sono alla base delle specifiche patologie vestibolari.

La riabilitazione e la rieducazione funzionale

Nel soggetto anziano le capacità di recupero funzionale spontaneo in seguito alla malattia di Menière sono ridotte rispetto al giovane.

La riabilitazione deve circoscrivere il danno primario, prevenire o ridurre il danno secondario e dovrà facilitare il recupero spontaneo.

L'impiego degli esercizi riabilitativi trova la sua massima indicazione nel trattamento delle vertigini posizionali la cui incidenza sembra aumentare con l'età per fenomeni degenerativi delle strutture recettoriali e otolitiche.

Il Balance Coordination Training (BCT) che rappresenta un gruppo di esercizi fisici statici davanti ad uno specchio e successivamente dinamici inizialmente sotto la guida di un terapeuta e poi da solo a domicilio.

Il trattamento proposto da Norrè (Vestibular Habituation Training) si basa sul principio di una serie di movimenti, tra i quali l'operatore seleziona quelli in grado di evocare le vertigini al paziente, e la ripetizione di questi esercizi si propone di raggiungere una situazione di adattamento e di abitudine sensoriale fino a sopprimere il segnale d'allarme provocato dalla stessa vertigine.

La terapia fisica di Brandt e Daroff è basata anch'esso sull'habituation training e consiste nell'eseguire, a domicilio con il paziente seduto ad occhi chiusi con i piedi a penzoloni sul letto, dei rapidi movimenti laterali fino a toccare con l'orecchio il piano del letto e rimanere fermo per trenta secondi per poi riportarsi in posizione seduta e ripetere l'esercizio basculando sul lato opposto.

L'attività fisica e le tecniche riabilitative possono e devono essere incoraggiate nel soggetto anziano poiché rappresentano il più fisiologico stimolo per un recupero funzionale e va evitata l'immobilizzazione del soggetto e la limitazione dell'attività motoria perché rischierebbe di vedere ulteriormente limitata la sua capacità di movimento e di adattamento all'ambiente con un peggioramento della sua qualità della vita.

BIBLIOGRAFIA

1. Pfaltz CR, Thomsen J. *Symptomatology and definition of Meniere's disease*. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial Aspects of Meniere's Disease*. New York: Georg Thieme, 1986.
2. Wladislawski-Waserman P, Facer GW, Mokri B, Kurland LT. *Meniere's disease: a 30-year epidemiologic and clinical study in Rochester, MN, 1951-1980*. *Laryngoscope* 1984; 94:1098-1102.

2. Ballester M, Liard P, Vibert D, Hausler R. Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol* 2002; 23:73–78.
3. Kaplan DM, Nedzelski JM, Chen JM, Shipp DB. Intratympanic gentamicin for the treatment of unilateral Meniere's disease. *Laryngoscope* 2000; 110:1298–1305.
4. Watanabe I. Meniere's disease in males and females. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981; 91:511–514.
5. Parker W. Meniere's disease. Etiologic considerations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121:377–382.
6. Oosterveld WJ. Meniere's disease, signs and symptoms. *J Laryngol Otol* 1980; 94: 885–894.
7. Paparella MM. The cause (multifactorial inheritance) and pathogenesis (endolymphatic malabsorption) of Meniere's disease and its symptoms (mechanical and chemical). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985; 99:445–451.
8. Balkani T, Sizes b, Arenberg I. Bilateral aspects of Meniere's disease: an underestimated clinical entity. *Otolaryngol Clin North Am* 1980; 13:603–609.
9. Stahle J, Friedberg U, Svedberg A. Long term progression of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1991; 485:78–83.
10. Kitahara M, Matsubara H, Takeda T, Yazawa Y. Bilateral Meniere's disease. *Adv Otorhinolaryngol* 1979; 25:117–121.
11. Birgerson L, Gustavson KH, Stahle J. Familial Meniere's disease: a genetic investigation. *Am J Otol* 1987; 8:323–326.
12. Morrison AW. Meniere's disease. *J R Soc Med* 1981; 74:183–189.
13. Anatoli-Candela F. The histopathology of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1976; 340:1–42.
14. Schuknecht HF, Igarishi M. Pathophysiology of Meniere's disease. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial Aspects of Meniere's Disease*. New York: Georg Thieme, 1986.
15. Paparella MM, Mancini F. Vestibular Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:148–151.
16. Kimura RS, Schucknecht HF. Membranous hydrops in the inner ear of the guinea pig after obliteration of the endolymphatic sac. *Pract Otorhinolaryngol* 1965; 27:343–354.
17. Henriksson N, Igarishi M, Tonndorf J. Pathophysiology of Meniere's disease. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial Aspects of Meniere's Disease*. New York: Georg Thieme, 1986.
18. Fukuda S, Keithley EM, Harris JP. The development of endolymphatic hydrops following CMV inoculation of the endolymphatic sac. *Laryngoscope* 1988; 98:439–443.
19. Derebery MJ, Rao VS, Siglock TJ, Linthicum FH, Nelson RA. Meniere's disease: an immune complex-mediated illness? *Laryngoscope* 1991; 105:225–229.
20. Gussen R. Vascular mechanisms in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91:68–71.

21. Kimura RS. *Fistulae in the membranous labyrinth*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;
24. 93(suppl 112):36–43.
22. Schucknecht HF. *Meniere's disease*. *Otolaryngol Clin North Am* 1968; 1:331.
23. Jahnke K. *Permeability barriers of the inner ear in respect to the Meniere's attack*. In:
25. Vosteen KH, ed. *Meniere's Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment*. Stuttgart:
26. Georg Thieme, 1981.
24. Zenner HP, Ruppertsberg JP, Lowenheim H, Gummer AW. *Pathophysiology: transduction*
27. *and motor disturbances of hair cells by endolymphatic hydrops and transitory*
28. *endolymph leakage*. In: Harris JP, ed. *Meniere's Disease*. The Hague: Kugler Publications,
29. 1999.
25. Kimura RS, Schucknecht HF. *Effect of fistulae on endolymphatic hydrops*. *Ann Otol*
30. 1975; 84:271–286.
26. Thomsen J, Bretlau P. *General conclusions*. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial Aspects of*
31. *Meniere's Disease*. Stuttgart: Georg Thieme, 1986.
27. Zannetti FR, Plester D, Klein R, Bursa-Zannetti Z, Berg PA. *Immunological patterns of*
32. *inner ear disease including Meniere's disease*. In: Nadol JB Jr, ed. *Meniere's Disease*.
33. Amsterdam/Berkely/Milano: Kugler and Ghedini Publ, 1989:133–137.
28. Hausler R, Arnold W, Schifferli J. *C3 and C1q complement deposits in the membranous*
34. *labyrinth of patients with Meniere's disease*. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42:116–122.
29. Brookes GB. *Circulating immune complexes in Meniere's disease*. *Arch Otol Laryngol*
35. *Head Neck Surg* 1986; 112:536–540.
30. Schucknecht HF, Nadol JB Jr. *Temporal bone pathology in a case of Cogan's syndrome*.
36. *Laryngoscope* 1994; 104:1135–1142.
31. Jenkins HA, Pollak AM, Fisch U. *Polyarteritis nodosa as a cause of sudden deafness:*
37. *a human temporal bone study*. *Am J Otolaryngol* 1981; 2:99–107.
32. Rauch SD, San Martin JE, Moscicki RA, Bloch KJ. *Serum antibodies against heat shock*
38. *protein 70 in Meniere's disease*. *Am J Otol* 1995; 16:648–652.
33. Tomiyama S. *Development of endolymphatic hydrops following immune response in the*
39. *endolymphatic sac of the guinea pig*. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992; 112:470–478.
34. Kayan A, Hood JD. *Neuro-otological manifestation of migraine*. *Brain* 1984; 107:
40. 1123–1142.
35. Gussen R. *Vascular mechanisms in Meniere's disease. Theoretical considerations*. *Arch*
41. *Otolaryngol* 1982; 108:544–549.
36. Kimura RS, Trehey JA, Hutta J. *Degeneration of vestibular sensori cells caused by ablation*
42. *of the aqueduct in the gerbil ear*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:155–160.
37. Barber HO. *Meniere's disease: symptomatology*. In: Oosterveld WJ, ed. *Meniere's*
43. *Disease: A Comprehensive Appraisal*. New York: John Wiley, 1983.
38. Tumarkin A. *The otolithic catastrophe: a new syndrome*. *Br Med J* 1936; i:175.



39. Pillsbury HC III, Postma DS. Lermoyez' syndrome and the otolithic crisis of Tumarkin.
44. *Otolaryngol Clin North Am* 1983; 16:197–203.
40. Odkvist LM, Bergenius J. Drop attacks in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)*
45. *Suppl* 1988; 455:82–85.
41. Morrison AW. Diagnostic and laboratory evaluation in Meniere's disease. In: Harris JP,
46. ed. *Meniere's Disease. The Hague: Kugler Publications, 1999.*
42. Brantberg K. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs): usefulness in clinical neurology. *Semin Neurol.* 2009
- Nov;29(5):541-7.
43. Welgampola MS, Colebatch JG: Vestibulocollic reflexes: Normal values and effect of age. *Clinical Neurophysiology,*
- 2011; 1971-79.
44. Age related changes in the vestibular evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surgery,* 2003, 655-9.
45. Stahle J, Klockhoff I. Diagnostic procedures, differential diagnosis and general conclusions.
47. In: Pfaltz CR, ed. *Controversial Aspects of Meniere's Disease.* New York: Georg
48. Thieme, 1986.
46. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;
49. 112:114–117.
47. Epley J. New dimensions of benign positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*
50. 1980; 88:599–605.
48. Jackson CG, Glasscock ME III, Davis WE, Hughes GB, Sismanis A. Medical management
51. of Meniere's disease. *Ann Otol* 1981; 90:142–147.
49. Wilmot TJ, Menon GN. Betahistine in Meniere's disease. *J Laryngol Otol* 1976; 90:
52. 833–840.
50. Segers JM, Bedts D. Clinical trials of betahistine hydrochloride in the treatment of
53. Meniere's disease. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1975; 29:814–821.
51. Nedzelski JM, Bryce GE, Pfeiderer AG. Treatment of Meniere's disease with topical gentamicine:
54. a preliminary report. *J Otolaryngol* 1992; 21:94–101.
52. Nedzelski JM, Schessel DA, Bryce GE. Chemical labyrinthectomy: local application of
55. gentamicin for the treatment of unilateral Meniere's disease. *Am J Otol* 1992; 13:18–22.
53. Glasscock ME III, Jackson CG, Poe DS, Johnson GD. What do I think of sac surgery in
56. 1989. *Am J Otol* 1989; 10:230–233.
54. Schuknecht HF. Cochleosacculotomy for Meniere's disease: theory, technique and
57. results. *Laryngoscope* 1982; 92:853–858.
55. Silverstein H, Norrell H, Rosenberg S. The resurrection of vestibular neurectomy: a 10
58. year experience with 115 cases. *J Neurosurg* 1990; 72:533–539.
56. Dayal VS, Proctor T. Labyrinthectomy in the elderly. *Am J Otol* 1995; 16:110–114.

Gli acufeni nell'anziano

E. Muzzi, V. Mele, M. Piemonte

SOC Otorinolaringoiatria, Azienda Ospedaliero-Universitaria "S.Maria della Misericordia", Udine

Introduzione

L'acufene è una percezione uditiva che si manifesta in assenza di una sorgente acustica esterna e che si localizza all'interno dell'orecchio, o più in generale del cranio: tuttavia, pur essendo un sintomo così comune e semplice da definire, è in realtà complesso il suo inquadramento clinico.

L'acufene colpisce frequentemente la popolazione anziana, e in una piccola percentuale di casi è così invalidante da incidere in modo rilevante sulla qualità di vita, ma non sempre è correlato all'invecchiamento delle vie uditive responsabile della presbiacusia [Roberts et al. 2010]. L'acufene può essere infatti espressione di molteplici condizioni sia patologiche sia para fisiologiche interessanti l'apparato uditivo in uno o più punti tra la sua periferia e la corteccia cerebrale o coinvolgenti strutture extra-uditive.

L'acufene è un sintomo descritto già nell'antichità: il termine "tinnitus" con cui è noto all'estero deriva infatti dal latino "tinnire", risuonare. L'etimologia di acufene proviene invece dal greco "akóuein", ascoltare, e "phaïnein", apparire. Ma la prima testimonianza scritta dell'acufene è attribuita, non senza controversie, al papiro egiziano di Ebers (circa 1550 a.C.) [Dietrich 2004].

Il moderno approccio diagnostico all'acufene è rivolto a identificarne l'eziologia e a valutarne l'impatto sulla qualità di vita del paziente. A dispetto dei progressi nelle scienze di base e cliniche, non è ancora possibile definire uno standard diagnostico o terapeutico per alcun tipo di acufene. La gestione clinica del paziente affetto da acufeni è quindi affidata all'esperienza del singolo, con marcate differenze da centro a centro (Figura 1.).

Epidemiologia dell'acufene e impatto sulla qualità di vita dell'anziano

L'incidenza dell'acufene è piuttosto rilevante: si calcola che esso interessi circa il 10-15% della popolazione mondiale [De Campora et al. 1994, Roberts et al. 2010]. Negli Stati Uniti sono affetti da acufene circa 10 milioni di persone e l'85% dei pazienti afferenti agli ambulatori otologici. Gli acufeni sono di frequente riscontro nella popolazione anziana: fino a un terzo circa della popolazione oltre i 55-65 anni lamenta acufeni di moderata entità, mentre il 10% soffre di acufeni gravi. Nella popolazione di età superiore ai 70 anni gli acufeni si presentano come saltuari nel 21% e continui nel 10% dei casi. Il sintomo è causa di disturbi del sonno nell'8% dei casi e di stati di ansia e di irritazione nel 4%. Il 5,7% dei soggetti riferisce di percepire l'acufene in ambiente silente o nella fase di addormentamento, mentre nell'1-3,5% dei casi i sintomi sono così severi da causare una significativa alterazione della qualità di vita [De Campora et al. 1994, Roberts et al. 2010].

Secondo alcuni Autori, i disturbi del sonno nell'anziano sono da correlare prima di tutto a disturbi uditivi, in particolare iperacusia e acufeni, indipendentemente dal grado di presbiacusia, e in secondo luogo a stati depressivi anche subclinici [Hébert & Carrier 2007]. Oltre agli effetti sulla qualità del sonno (per difficoltà ad addormentarsi, discontinuità del sonno, sonno non ristoratore) si possono riscontrare una ridotta capacità di attenzione, con l'interruzione della mansione in corso, la necessità di modificare lo stile di vita, elementi che portano a una complessiva riduzione della qualità di vita [Cuda 2004]. La presenza di acufene è strettamente correlata con ansia e depressione nell'anziano, e sono stati dimostrati effetti additivi di questi sintomi e l'utilizzo di strategie di "coping", ovvero di difesa psicologica [Bartels et al. 2008]. L'acufene viene annoverato inoltre tra le cause di suicidio nell'anziano [Monzani 2008]. Si sottolinea inoltre che il progressivo invecchiamento della popolazione ha determinato l'ascesa dei problemi di udito al terzo posto nella classifica delle patologie maggiormente interferenti sulla qualità di vita del paziente nella previsione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità per lo stato di salute globale nel 2030 [WHO 2008].

In Italia, nel range di età compresa tra i 61 e i 97 anni, gli acufeni sono presenti nel 34,3% dei casi; tra questi il sintomo è continuo nel 58,3% dei casi e saltuario nel 41,7%. Un dato interessante che emerge dalle casistiche è la correlazione tra presbiacusia e “loudness” (cioè intensità percepita) degli acufeni: l’aggravarsi dell’ipoacusia con l’età provoca infatti l’attenuazione degli acufeni, presenti solo nel 2,5% dei pazienti oltre i 90 anni [De Campora et al. 1994].

Classificazione ed eziologia dell’acufene

Non esiste a tutt’oggi una classificazione codificata degli acufeni, tuttavia può essere operata una grossolana distinzione in acufeni para fisiologici e patologici, e fra questi in acufeni soggettivi od oggettivi. Questi ultimi si distinguono perché, pur provenendo dall’interno dell’orecchio o del cranio del paziente, possono essere percepiti anche da un ascoltatore esterno, e meritano una trattazione a parte (si veda il paragrafo dedicato).

Gli acufeni para fisiologici fanno parte dell’esperienza di ognuno: non sono correlati all’ipoacusia, presentano una durata massima di alcuni minuti, insorgono di rado, sono generalmente monolaterali, di frequenza acuta, e di eziologia sconosciuta.

L’acufene soggettivo

Gli acufeni soggettivi sono più frequentemente correlati al calo uditivo, che ha spesso una genesi multifattoriale. Il deficit uditivo può dipendere da patologie proprie della coclea: appartengono a questo gruppo “in primis” la presbiacusia, ma anche l’idropo endolinfatica (malattia di Ménière e sindromi correlate), la malattia autoimmune dell’orecchio interno (entità nosologica ancora in via di definizione), le alterazioni genetiche con esordio tardivo del danno uditivo (dalla semplice predisposizione su base ereditaria alla tossicità cocleare fino a sindromi complesse come nel caso delle malattie mitocondriali).

In particolare, nel paziente anziano, le basi del danno cocleare nella presbiacusia possono essere ricondotte alla teoria delle “pile scariche”. Secondo questa

ipotesi la stria vascolare che irrorla la coclea ha una ricca vascolarizzazione, un intenso metabolismo e una struttura a strati multipli che permette una efficiente concentrazione degli ioni K^+ (che porta il potenziale endolinfatico cocleare a circa +80 mV), garantendo l'omeostasi dei distretti peri- ed endolinfatico. La presbiacusia si manifesta a questo livello con una riduzione della trama microvascolare e un ispessimento della membrana basale. La degenerazione coinvolge prima la porzione basale, poi quella apicale, e infine la porzione media della coclea, causando prima la perdita delle pompe Na^+/K^+ necessarie al mantenimento dell'omeostasi e quindi lesioni istomorfologiche. Quando oltre il 50% della stria vascolare è danneggiato, l'effetto predominante è un disturbo del metabolismo endococleare caratterizzato da una riduzione del potenziale endolinfatico cocleare fino a valori inferiori a +20 Mv, che mette l'amplificatore cocleare in una situazione di minima efficienza [Gates & Mills 2005]. La presbiacusia si manifesta inoltre anche a livello delle stazioni successive delle vie uditive. La degenerazione cocleare si ripercuote sulla riduzione della funzione del nervo acustico, con de/asincronizzazione dell'attività neurale e innalzamento della soglia dei potenziali d'azione, non del tutto correlabile alla soglia tonale, responsabile di deafferentazione centrale. Alterazioni strutturali dei nuclei cocleari legate all'età sono prevalentemente mediati dalla deafferentazione periferica (a differenza di quello che accade dal collicolo inferiore alla corteccia): si osserva una riduzione della componente cellulare e una riduzione della inibizione mediata dalla glicina che causa un aumento della frequenza di scarica neuronale dei nuclei cocleari (almeno nell'animale da esperimento). A livello centrale sono stati evidenziati sia una degenerazione secondaria alla deafferentazione, sia una degenerazione primitiva (presente nel 12% dei casi, e raramente isolata) responsabile dei cosiddetti "disturbi del processing uditivo centrale" [Gates & Mills 2005, Frisina & Walton 2006].

Cause secondarie di ipoacusia cocleare sono l'ototossicità da rumore, da farmaci, da malattie dismetaboliche o patologie infettive (di particolare interesse l'ipoacusia progressiva post-meningitica). Queste patologie sono

presenti con particolare frequenza nel soggetto anziano, in cui agiscono spesso come co-morbidità e come moltiplicatore di problematiche cliniche e sintomatologiche. Alcuni studi pongono l'attenzione sull'esposizione professionale a rumore nel corso della vita lavorativa come uno dei fattori determinanti l'insorgenza di acufeni nella terza età. L'ipoacusia da trauma acustico cronico si associa ad acufene in circa il 50% dei pazienti di età superiore a 50 anni; il sintomo è meno frequente quando l'esposizione a rumore è minore di 10 anni [De Campora et al. 1994].

Le affezioni del nervo acustico, dei nuclei e delle vie uditive centrali fino alla corteccia uditiva sono in genere causate da patologie vascolari, infettive, degenerative o espansive, tra cui bisogna ricordare il neurinoma del nervo acustico. Ancora una volta queste patologie presentano incidenza significativa nel soggetto anziano. Infine, il coinvolgimento di aree associative corticali può condurre all'insorgenza o alla modulazione dell'acufene.

Per quanto riguarda gli acufeni soggettivi, anche se l'accezione comune ne attribuisce l'origine a livello neurosensoriale, cioè di orecchio interno e vie uditive centrali, non bisogna dimenticare nella diagnosi differenziale le patologie dell'apparato di trasmissione, ovvero di orecchio esterno e medio. Le patologie dell'apparato di trasmissione possono produrre stimoli acustici endogeni o attutire i suoni e i rumori ambientali, rendendo manifesti normali rumori fisiologici. Nel primo caso si tratta di acufeni soggettivi fintanto che l'intensità con cui sono prodotti non li rende auscultabili anche dall'esterno come acufeni oggettivi (si veda il paragrafo dedicato). Nel secondo caso si può trattare di affezioni dell'orecchio esterno (ad es. tappo di cerume, otite esterna con accumulo di secrezioni o edema della parete del condotto uditivo), o dell'orecchio medio responsabili di un'alterazione della ventilazione della cassa (ad es. disfunzione tubarica) o di un'alterazione delle proprietà meccaniche di conduzione delle vibrazioni acustiche, sia in quanto "carichi di massa" (ad es. otiti medie con accumulo di secrezioni sierose, mucose, purulente oppure alterazione della continuità ossiculare secondaria a erosione o traumi), sia come

“carichi di rigidità” (alterata compliance, retrazione, perforazione della membrana timpanica oppure fissazione degli ossicini come nell’otosclerosi), con la possibilità di quadri misti [De Campora et al. 1994].

L’acufene oggettivo

Gli acufeni oggettivi rappresentano l’1% degli acufeni, hanno in genere tonalità grave, sono prodotti all’interno dell’orecchio o del cranio del paziente, ma possono essere percepiti dall’esaminatore, all’esterno, a orecchio nudo o con l’ausilio di un fonendoscopio. Sono per lo più causati da patologie extra-uditiv e si manifestano più frequentemente in normoudenti, anche se possono esercitare un’azione di disturbo sull’udito mediante un effetto di mascheramento. Si tratta quindi di rumori trasmessi da strutture a sede auricolare o periauricolare all’apparato timpano-ossiculare o all’orecchio interno direttamente per via ossea. Possono essere pulsanti (conseguenza di un flusso sanguigno turbolento), oppure avere caratteristiche vibratorie (legate a contrazioni cloniche dei muscoli dell’orecchio medio e/o peritubarici, ovvero a causa di una tuba di Eustachio beante). Gli acufeni oggettivi possono essere determinati da patologie di tipo vascolare, muscolare, tubarico e articolare. Gli acufeni oggettivi di origine vascolare sono legati ad anomalie congenite (fistole artero-venose, aneurismi arteriosi, persistenza dell’arteria stapediale, decorso anomalo dell’arteria occipitale o della carotide interna endotemporale, bulbo della giugulare interna procidente nell’ipotimpano, angiomi del seno cavernoso, abnorme pneumatizzazione della rocca petrosa), lesioni traumatiche (fistole artero-venose, stenosi e aneurismi della carotide interna nel suo decorso intrapetroso), lesioni degenerative (stenosi aterosclerotiche, dilatazioni aneurismatiche e pseudo-aneurismi carotidei), patologie neoplastiche (tumori glomici timpanici o timpano-giugulari, chemodectomi carotidei, neoplasie del basicranio), lesioni displastiche (malattia di Paget ossea, displasia osteo-fibrosa del temporale), patologie cardiovascolari e sistemiche (ipertensione arteriosa, anemia, ipertiroidismo, cardiopatie). La discriminante di questi acufeni è il loro carattere pulsante, e possono essere distinti in soggettivi ed oggettivi, spesso a

tonalità grave e sincroni col polso, con eventuale riduzione o scomparsa alla compressione dei vasi al collo. L'incidenza di tali acufeni nel paziente anziano riguarda prevalentemente le patologie di origine vascolare, degenerativa e neoplastica.

Mioclonie dei muscoli dell'orecchio medio, tensore del timpano (innervato dal nervo trigemino) e stapedio (innervato dal nervo facciale) possono essere eventualmente associate a mioclonie palatali.

Una causa tubarica di acufene spesso misconosciuta è la sindrome della tuba di Eustachio beante, consistente in autofonia (aumentata risonanza della propria voce) e acufene determinato da una aumentata percezione degli atti respiratori, che scompare in posizione supina, dovuta ad una aumentata pervietà della tuba di Eustachio, in genere secondaria a rapidi cali ponderali.

La patologia dell'articolazione temporomandibolare può essere responsabile di acufeni, sia con le caratteristiche dello scroscio articolare legato ai movimenti mandibolari, sia come acufene soggettivo [De Campora et al. 1994, Cuda 2004].

Patogenesi dell'acufene soggettivo

Il deficit uditivo è il principale fattore di rischio per l'insorgenza di acufene soggettivo. Anche nel caso di acufeni che insorgono in pazienti con soglia uditiva apparentemente normale, è talvolta possibile identificare un danno subclinico delle vie uditive o una perdita di udito alle frequenze maggiori di 8 kHz, il limite di frequenza superiore comunemente testato con l'esame audiometrico tonale. Se è vero che non tutti gli acufeni sono legati a un deficit uditivo, il calo uditivo alle alte frequenze, tipico della presbiacusia o dell'ipoacusia da trauma acustico cronico (ad es. da esposizione professionale a rumore) e quindi di particolare importanza nell'anziano, è associato a una maggiore incidenza di acufene. Nei pazienti con acufene si osserva più frequentemente un deficit uditivo neurosensoriale interessante le frequenze acute e, fenomeno interessante, in genere di minore gravità rispetto ai pazienti ipoacusici che non soffrono di acufene [Koenig et al. 2006].

Negli ultimi anni le neuroscienze hanno permesso di approfondire le conoscenze fisiopatologiche sull'acufene, che rimane tuttavia oggetto di grande interesse scientifico. Modelli sperimentali hanno dimostrato che un danno cocleare causato da rumore o da farmaci (aminoglicosidi, chinino, salicilati, ecc.) determina una riduzione della frequenza di scarica spontanea dei neuroni del ganglio di Corti. E' stato ipotizzato che l'acufene si produca a causa del conseguente disequilibrio e riorganizzazione nelle afferenze alle strutture più centrali delle vie uditive, talvolta con risultati apparentemente contrastanti. A tale proposito si osserva che il blocco della conduzione nervosa cocleare prima dell'esposizione all'agente ototossico, in particolare a livello dei recettori post-sinaptici per l'acido glutammico, può limitare il danno uditivo e prevenire l'insorgenza dell'acufene. Tuttavia un acufene già strutturato può non risentire dell'eliminazione dell'input periferico attraverso la sezione del nervo acustico. Buona parte delle evidenze attualmente a nostra disposizione attribuisce alle modificazioni centrali secondarie al danno cocleare la genesi dell'acufene: la mancata inibizione dovuta alle alterate afferenze provenienti dalla periferia lascia le vie uditive centrali in uno stato di ipereccitabilità, caratterizzato da un aumento della frequenza di scarica dei neuroni del tronco e della corteccia uditiva. La relazione tra esposizione a ototossici e sviluppo dell'acufene appare complessa: mentre l'acufene insorge immediatamente dopo l'esposizione a un danno cocleare significativo, l'aumento della frequenza di scarica dei neuroni delle vie uditive centrali avviene con una certa latenza. Sono quindi stati chiamati in causa sia meccanismi immediati di scarica neuronale tipo "burst" o con aumentata sincronia, sia modificazioni plastiche del sistema nervoso centrale [Roberts et al. 2010]. Il nucleo cocleare dorsale è il primo a modificare le sue caratteristiche neurofisiologiche in seguito al danno cocleare, e potrebbe essere la prima tappa delle alterazioni plastiche che portano all'instaurarsi dell'acufene [Koenig et al. 2006]. Normalmente la corrispondenza tra coclea, vie uditive sottocorticali e corteccia uditiva è ordinata per frequenza, cioè per altezza del suono, ed è nota come organizzazione tonotopica delle vie uditive. Un danno cocleare può ridurre o abolire l'input periferico in modo tale che l'organizzazione tonotopica ne risulti alterata e che regioni della corteccia

uditiva non siano più collegate in maniera univoca alle corrispondenti partizioni cocleari, ma rispondano invece alle frequenze delle aree limitrofe ancora funzionanti. Le regioni corticali deafferentate sono caratterizzate da un aumento dell'attività spontanea e della sincronia. E' possibile che la rappresentazione delle aree sane limitrofe a quelle rimaneggiate, le cosiddette "edge frequencies", cioè attribuibili alle frequenze (e quindi alle corrispondenti zone della coclea) di poco superiori e inferiori a quelle danneggiate si estenda a occupare le zone deafferentate, determinando una diversa "accordatura" della corteccia uditiva rispetto alla coclea. Questa alterazione nella tonotopicità delle vie uditive è riscontrabile anche clinicamente come una migliore capacità discriminativa e una maggiore ampiezza dei potenziali evocati uditivi corticali a livello di "edge frequencies". Tuttavia il fatto che non tutti gli acufeni vengano percepiti alla frequenza corrispondente a quella del danno cocleare fa ritenere che i meccanismi di rimaneggiamento secondari al danno periferico siano ancora più complessi, e modulati proprio dall'aumentata sincronia e dall'ipereccitabilità neurale [Roberts et al. 2010]. In conclusione, le marcate differenze di scarica indotte dalla perdita uditiva in regioni ravvicinate delle mappe tonotopiche a livello centrale nei pazienti con soglie molto "ripide", cioè in brusca discesa verso le frequenze acute - ovvero le differenze di scarica neurale tra aree sane e deafferentate - potrebbe venire interpretato dal sistema nervoso centrale come un pattern di stimolazione indotto da una reale sorgente sonora, generando in questo modo la percezione dell'acufene [Koenig et al. 2006].

Bisogna aggiungere che studi di risonanza magnetica funzionale hanno messo in evidenza le strette relazioni, già ipotizzate in passato, tra insorgenza dell'acufene e attivazione dei circuiti limbici. Il sistema limbico, deputato a regolare alcuni aspetti dell'emotività, del comportamento e della memoria, può essere attivato nei pazienti con acufene sia da afferenze provenienti dai nuclei delle vie acustiche, sia da aree extra-uditive, come avviene nel caso della modulazione della "loudness" degli acufeni in base alla posizione dello sguardo, alla contrazione della muscolatura masticatoria, alla stimolazione trigeminale,

ecc. Questi input multi-modali potrebbero essere responsabili dell'acufene quando non si dimostra correlato ad alcun deficit uditivo. Le interazioni multi-modali rappresentano inoltre la frontiera della ricerca sulle terapie dell'acufene [Roberts et al. 2010].

Acufene e patologie sistemiche

Circa un terzo dei pazienti affetti da acufene, e in particolare i più anziani, soffrono di comorbidità croniche quali ipertensione arteriosa, diabete, cardiopatie, arteriopatie, artropatie, patologie autoimmuni, malattie degenerative neurologiche, esiti di interventi chirurgici maggiori; il 16,7% ha subito traumi cranici, il 3% riferisce deflessione del tono dell'umore ed il 38% assume psicofarmaci [Cuda 2004]. Nella maggior parte di questi pazienti può essere dimostrata una alterata regolazione del tono vascolare periferico. Inoltre, buona parte delle terapie antipertensive, antiaritmiche, antinfiammatorie, antibiotiche, chemioterapiche comunemente utilizzate per il trattamento cronico delle affezioni del paziente anziano presentano un certo grado di ototossicità (per l'elenco dettagliato si veda la brochure del Center for Hearing and Communication disponibile all'indirizzo internet: http://www.chchearing.org/sites/default/files/Ototoxic_Brochure.pdf).

Borghi et al. [2011] hanno studiato la relazione tra acufeni e insufficienza cardiaca cronica come modello di alterazione della microcircolazione nell'anziano, concludendo che l'insorgenza dell'acufene, come conseguenza di una insufficiente autoregolazione del microcircolo a livello dell'orecchio interno, può essere correlata con il declino della funzione del ventricolo sinistro. Sono stati osservati infatti una pressione arteriosa sistolica e diastolica e una frazione di eiezione del ventricolo sinistro più basse nel gruppo di pazienti affetti da acufene, mentre i livelli di peptide natriuretico cerebrale (BNP) erano significativamente più elevati. Inoltre la combinazione di ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra ed elevati livelli plasmatici di BNP, indice di disfunzione sistolica era più frequente nel gruppo di pazienti affetti da acufene. L'insorgenza dell'acufene potrebbe avere un ruolo di spia dell'imminente

scompenso di una insufficienza cardiaca cronica. Queste osservazioni devono ancora essere confermate da studi prospettici di sufficiente ampiezza, ma potrebbero avere un impatto significativo sulla gestione del paziente anziano cardiopatico [Borghi et al. 2011].

Inquadramento diagnostico dell'acufene

La valutazione dell'acufene richiede essenzialmente una buona interazione medico-paziente. Nella maggior parte dei casi sono pochi gli esami strumentali necessari e sarà l'anamnesi ad orientare la prescrizione. Tre sono le tappe fondamentali: diagnosi clinico-audiologica accurata; misurazioni psicoacustiche dell'acufene (acufenometria), anche nella consapevolezza che non esiste una correlazione fra il disagio riferito e le rilevazioni acufenometriche; valutazione della disabilità.

Caratteristiche anamnestiche

Nella maggioranza dei pazienti, l'acufene si presenta bilateralmente. L'acufene viene percepito in genere come sensazione permanente e costante, più intenso quando è minore il rumore ambientale. Si tratta nella maggior parte dei casi di un tono acuto (72% dei casi). L'intensità dell'acufene misurata soggettivamente con il metodo del mascheramento, è in genere bassa (inferiore a 6 dB nel 79% dei pazienti), questo dato contrasta con la scala di intensità psicologica dell'acufene, desumibile dall'anamnesi dei pazienti, che considerano l'acufene assai più grave ed invalidante di quanto risulti all'indagine acufenometrica. Una caratteristica costante degli acufeni è la loro capacità di richiamare l'attenzione selettiva del paziente. E' noto come stimoli a bassa soglia di attivazione (il nostro nome, la parola "aiuto") riescano a giungere all'attenzione in modo privilegiato rispetto al rumore di fondo. L'insorgenza dell'acufene non sempre coincide con la presa di coscienza e la consapevolezza da parte del paziente. Questo avviene quando fattori psicologici e ambientali lo favoriscono, incrementando la percezione e canalizzando l'attenzione del soggetto sull'acufene, fino a quel momento non percepito, seppur presente [Cuda 2004].

Nel soggetto anziano il calo fisiologico/fisiopatologico dell'udito (da presbiacusia, da socioacusia) e la tendenza a vita sociale meno attiva in ambienti meno soggetti a rumore ambientale possono giustificare una maggiore e più incisiva percettibilità della sintomatologia acufenica non solo nelle ore notturne, solitamente più silenziose, ma anche nel corso delle ore diurne.

Diagnosi clinico-audiologica e misurazioni psicoacustiche

L'approccio clinico-audiologico al paziente che soffre di acufeni è rivolto a identificare le possibili lesioni delle vie uditive.

L'esame obiettivo e l'esame audiometrico tonale sono spesso sufficienti all'inquadramento iniziale del paziente.

Ulteriori approfondimenti diagnostici strumentali possono perfezionare la diagnosi, come nel caso dell'impedenziometria, delle otoemissioni acustiche, dei potenziali evocati uditivi del tronco encefalico. Un ulteriore livello diagnostico è rappresentato dalla diagnostica per immagini: tomografia computerizzata ad alta risoluzione delle rocche petrose e delle mastoidi, risonanza magnetica dell'encefalo con particolare attenzione agli angoli ponto-cerebellari, canali acustici interni e alle strutture del tronco encefalico. Nel corso degli anni numerosi autori hanno proposto ed applicato metodiche di tipo soggettivo per la misurazione dell'intensità e della frequenza degli acufeni; tra essi Feldmann nel 1971 ha messo a punto una sua classificazione basata sul confronto tra la soglia uditiva tonale e la soglia ottenuta mediante il mascheramento dell'acufene. Si tratta più propriamente una classificazione basata sulle curve di mascheramento dell'acufene, rapportata alle curve audiometriche, che secondo l'autore possono essere suddivise in 6 gruppi (tipo 1, convergente, tipo 2, divergente, tipo 3, congruente, tipo 4, distanziato, tipo 5, di dispersione, tipo 6, resistente). Sulla base del tipo di curva, l'autore individua alcune caratteristiche dell'acufene e la probabile patogenesi. Pur con ovvie limitazioni, la classificazione di Feldman, offre alcune utili indicazioni nell'approccio al paziente. Sintomi associati possono essere utilizzati per una classificazione degli

acufeni, ad es. caratteristiche dell'ipoacusia, concomitanza con lesioni dell'apparato vestibolare, lesioni centrali.

Questionari specifici sulla qualità di vita

La percezione della gravità dell'acufene è l'elemento che guida il percorso terapeutico. A questo scopo è stata proposta la validazione in lingua italiana del Tinnitus Handicap Inventory, ideato da Newman e collaboratori nel 1996 (Figura 2). Gli autori sottolineano la mancanza di correlazione tra misurazioni psicoacustiche e il grado di handicap percepito. Le variabili che intervengono infatti sono di tipo cognitivo, attentivo, e risentono delle capacità di "coping" del paziente. Utilizzando questionari generici sulla qualità di vita del paziente, come il Short Form Health Survey dell'OMS (SF-36), e di cui è disponibile una versione italiana validata [Apolone & Mosconi 1998], emergono importanti alterazioni nella sfera del benessere personale nei pazienti affetti da acufene [Monzani et al. 2008].

Inquadramento psicologico

Spesso il paziente affetto da acufene, da differenziare dalle allucinazioni uditive proprie della patologia psichiatrica, appare ansioso, logorroico, minuzioso nella descrizione della sintomatologia e alla ricerca di farmaci efficaci (per poi ripresentarsi a distanza per sapere se è stato "scoperto qualcosa di nuovo contro l'acufene"). Riferiscono che l'acufene varia nel tempo e in risposta a stress emotivi o fisici, e cerano in genere diversi pareri medici. Questo ultimo aspetto ne fa spesso dei pazienti "scomodi", considerati degli ipocondriaci. In realtà il paziente affetto da acufeni ha un reale disturbo, anche se soggettivo e difficilmente quantificabile. Questa discrepanza tra entità del disagio manifestato e non obiettivabilità del sintomo rende il paziente poco gradito al chirurgo ORL. Su 170 pazienti afferiti presso l'Audiometria dell'Arcispedale S. Maria Nuova di Reggio Emilia tra il 2000 e il 2002, soltanto 1 aveva un'accertata comorbidità psichiatrica, e solo 2 una probabile demenza tipo Alzheimer.

Peraltro, nel soggetto anziano, il corretto inquadramento psico-eziologico della patologia acufenica trova spesso importanti ostacoli nell'associazione tra maggiori difficoltà di espressione e comunicazione del disturbo da parte del paziente e frequente rallentamento o parziale compromissione (spesso di grado anche lieve) delle capacità mnesiche e cognitive.

Il disagio psicologico maggiore per il paziente con acufene non è il sintomo in sé, quanto la sua mancata accettazione. Il supporto psicologico al paziente con acufeni è volto quindi a favorire l'accettazione del problema e a ridurre l'ansia e la disforia instaurando contemporaneamente l'abituazione. Questo obiettivo può essere raggiunto attraverso un counseling sul piano cognitivo (accertamento sulle conoscenze del paziente, informazione ed educazione al problema), comportamentale (analisi dei comportamenti che si sono strutturati e proposta di modelli alternativi per tentare l'abituazione) ed emotivo [Cuda 2004].

Terapia dell'acufene soggettivo

Mentre la terapia dell'acufene oggettivo si giova della rimozione della causa scatenante, la terapia dell'acufene soggettivo può essere suddivisa in due categorie: i trattamenti rivolti a ridurre l'intensità dell'acufene e quelli diretti a limitarne le conseguenze sulla qualità di vita. Tra i primi figurano la terapia farmacologica, la soppressione elettrica e il trattamento chirurgico, tra i secondi la protesizzazione acustica, la terapia farmacologica, quella cognitiva e comportamentale, la "sound therapy" e le loro varie declinazioni come la "Tinnitus Retraining Therapy", ecc.

Terapia farmacologica

Nessun farmaco ad oggi disponibile è in grado di eliminare l'acufene. Alcuni farmaci si sono dimostrati utili nel ridurre i sintomi delle patologie associate all'acufene: l'alprazolam, sedativo ipnotico, sembra ridurre la "loudness" dell'acufene, con dosaggi variabili da paziente a paziente; la melatonina riduce la difficoltà di addormentamento del paziente con acufene. Un miglioramento

della depressione e dell'insonnia può essere ottenuto con i depressivi triciclici [Cuda 2004, Han et al. 2009].

A scopo sintomatico, sono tuttora ampiamente in uso i farmaci vasoattivi (vasodilatatori, vasoregolatori) ed emoreologici, che trovano spesso indicazione a scopo sintomatico nei soggetti con ipotesi eziopatogenetica di tipo "vascolare".

Nel paziente anziano, peraltro, il ricorso a farmacoterapia (soprattutto con azione depressiva sul SNC) solleva spesso problemi di tollerabilità e/o di incompatibilità con altre terapie farmacologiche in atto. Per contro, i farmaci "sintomatici" sopra citati presentano frequenti interferenze con la terapia antiaggregante/anticoagulante e devono quindi essere impiegati con prudenza o addirittura evitati in caso di terapia concomitante con queste sostanze.

Terapia cognitiva e comportamentale

La terapia cognitiva e comportamentale è focalizzata sulle modalità di percezione dell'acufene da parte del paziente e sulla rimozione delle ideazioni negative rispetto al sintomo. La terapia cognitiva comprende l'informazione del paziente sulla patologia e sulle strategie per instaurare una relazione positiva con l'acufene, distogliendo l'attenzione dal sintomo, e sull'utilità dei gruppi di auto-aiuto, sulle attività o condizioni che potrebbero incrementare la percezione dell'acufene, insistendo sulla necessità di evitare l'esposizione a rumore di forte intensità potenzialmente dannoso, senza per questo isolarsi dalla stimolazione acustica ambientale. Il counseling viene protratto per un periodo di tempo individualizzato che può arrivare ai 12 mesi con frequenza personalizzata degli incontri [Cuda 2004, Han et al. 2009].

Nei soggetti anziani la terapia cognitiva prolungata può trovare difficoltà applicative in una scarsa "compliance" da parte del paziente.

“Sound therapy”

L'esposizione a una sorgente sonora con effetto mascherante a intensità inferiori a quelle dell'acufene, opportunamente miscelata, è in grado di facilitare l'adattamento. Almeno da un punto di vista teorico, il mascheramento ipsilaterale è più efficace per segnali di frequenza prossima a quella dell'acufene, mentre il mascheramento controlaterale incide di più alle frequenze acute. L'effetto temporale del mascheramento può determinare una inibizione residua che si può prolungare anche per minuti od ore una volta cessato il mascheramento. I rumori mascheranti utilizzabili sono i più vari, dal rumore bianco alla musica modificata in frequenza. Le sorgenti sonore in commercio vanno dall'apparecchio retrauricolare ai cuscini sonori. Sfruttando le proprietà della membrana basilare della coclea, sono allo studio mascheramenti bitonali e il cosiddetto mascheramento remoto, che sfruttano i rapporti frequenziali dei segnali per ottenere il mascheramento in punti a distanza della partizione cocleare. Per evitare input asimmetrici alle vie uditive centrali, il mascheramento viene applicato di preferenza bilateralmente. Nel caso di sorgenti sonore portatili vengono preferiti auricolari non occludenti, per limitare l'effetto occlusione e favorire l'ingresso dei rumori ambientali. Il mascheramento notturno può essere utile perché determina l'attivazione delle vie uditive fino al collicolo inferiore, anche se il mascheramento non viene percepito a livello corticale, e non giunge quindi alla coscienza. I principi del mascheramento sono adottati anche dalla Tinnitus Retraining Therapy [Han et al. 2009, Cuda 2004].

Apparecchi acustici

Il primo approccio terapeutico al paziente anziano presbiacusico con acufene è la protesizzazione acustica: l'apparecchio acustico tradizionale può “mascherare” l'acufene semplicemente amplificando gli stimoli acustici ambientali. Inoltre, l'amplificazione di suoni e linguaggio ha un effetto distraente rispetto alla percezione dell'acufene. E' possibile applicare una protesi acustica associata al mascheratore, poiché l'acufene ha spesso frequenze più alte di

quelle normalmente amplificate dalle protesi acustiche, che coprono al massimo i 6 kHz. Sono in genere esclusi dalla protesizzazione acustica i pazienti affetti da acufene che presentano una soglia uditiva normale o ipoacusie lievi [Han et al. 2009, Cuda 2004].

“Tinnitus Retraining Therapy”

La Tinnitus Retraining Therapy (TRT) è una strategia di adattamento che integra i principi del counseling cognitivo-comportamentale con il mascheramento dell’acufene. I target della TRT sono principalmente i circuiti limbici e il sistema nervoso autonomo, poiché è basata sull’assunto che l’acufene insorga come effetto collaterale di meccanismi di plasticità cerebrale. La TRT si promette di utilizzare le possibilità plastiche stesse del sistema nervoso centrale per raggiungere l’adattamento riducendo sia la “loudness” dell’acufene, sia i rinforzi negativi provenienti dai circuiti limbici e dalle aree associative [Han et al. 2009, Cuda 2004].

Terapia fisica

La terapia fisica rivolta alla muscolatura del collo e alla muscolatura masticatoria è stata associata a miglioramento nell’adattamento all’acufene. Il motivo potrebbe essere la frequente associazione fra patologie del rachide cervicale, e limitazioni funzionali degli arti.

Soppressione elettrica

Impulsi elettrici ad alta frequenza (circa 5000 Hz) possono sopprimere l’acufene, ripristinando i normali ritmi di scarica neuronale lungo le vie uditive. La stimolazione elettrica transcutanea può attivare le vie uditive centrali attraverso la via somatosensoriale, che si è dimostrata in grado di potenziare l’effetto inibitorio sulle stazioni superiori delle vie uditive a partire dal nucleo cocleare dorsale [Han et al. 2009, Cuda 2004].

Altri trattamenti

In casi selezionati di acufene intrattabile è stato proposto l'impianto cocleare, in grado di ripristinare un'attivazione ordinata delle vie acustiche. Nuove speranze per la terapia dell'acufene potranno provenire dai dispositivi di integrazione multisensoriale e soppressione cross-modale ad oggi in fase avanzata di sperimentazione (ad es. Mutebutton), o dalle esperienze nell'associazione di "dirty drugs", cocktail di farmaci volti a modificare una funzione agendo sulle singole componenti biochimiche [Elgoyhen et al. 2012].

Conclusioni

La patologia acufenica rappresenta un elemento di frequente riscontro nella popolazione anziana, con rilevante ricaduta peggiorativa sulla qualità di vita.

L'eziopatogenesi del disturbo è spesso complessa e mal riconoscibile, trovando origine in situazioni fisiopatologiche articolate complicate dalla presenza di comorbidità di non sempre facile valutazione e controllo.

All' stesso modo le opzioni terapeutiche, conseguenti a un approccio terapeutico approfondito e metodico, sono diversificate per caratteristiche, finalità e modalità d'azione, ma presentano spesso importanti limiti nelle possibilità di sfavorevole interferenza con le co-morbidità del paziente e con le relative terapie già in essere.

In sintesi, l'approccio clinico-terapeutico agli acufeni dell'anziano dovrà essere particolarmente attento e approfondito, in considerazione non solo della delicatezza e complessità del problema, ma anche e soprattutto della necessità di definire indirizzi terapeutici su misura ("tailored") per ogni singolo paziente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bartels H, Middel BL, van der Laan BF, Staal MJ, Albers FW. The additive effect of co-occurring anxiety and depression on health status, quality of life and coping strategies in help-seeking tinnitus sufferers. *Ear Hear.* 2008;29:947-56.
2. Cuda D, ed. *Acufeni: Diagnosi e Terapia. Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I. Associazione Otorinolaringoiatri Ospedalieri Italiani.* Roma; 2004.
3. De Campora E, Biccio G, Radici M, Miconi M. L'acufene nel paziente anziano. In: *La Patologia dell'Orecchio nell'Anziano.* Grande F, Leone CA, ed. LXXXIII Congresso Nazionale della Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. Milano, 22-25 maggio 1996.
4. Apolone G, Mosconi P. The Italian SF-36 Health Survey: translation, validation and norming. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:1025-36.
5. Dietrich S. Earliest historic reference of 'tinnitus' is controversial. *J Laryngol Otol.* 2004;118:487-8.
6. Elgoyhen AB, Langguth B, Vanneste S, De Ridder D. Tinnitus: network pathophysiology-network pharmacology. *Front Syst Neurosci.* 2012; 6:1-12.
7. Frisina RD, Walton JP. Age-related structural and functional changes in the cochlear nucleus. *Hear Res.* 2006;216-217:216-23.
8. Hain TC. *Tinnitus. Chicago Dizziness and Hearing.* Chicago. 2011; <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/hearing/tinnitus.htm>.
9. Han BI, Lee HW, Kim TY, Lim JS, Shin KS. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments. *J Clin Neurol.* 2009;5:11-9.
10. Hébert S, Carrier J. Sleep complaints in elderly tinnitus patients: a controlled study. *Ear Hear.* 2007;28:649-55.
11. Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet.* 2005;366:1111-20.
12. Kaufman OS. *Ototoxic medications. Center for Hearing and Communication.* New York. 2000; http://www.chcheating.org/sites/default/files/Ototoxic_Brochure.pdf
13. König O, Schaette R, Kempter R, Gross M. Course of hearing loss and occurrence of tinnitus. *Hear Res.* 2006;221:59-64.
14. Monzani D, Genovese E, Marrara A, Gherpelli C, Pingani L, Forghieri M, Rigatelli M, Guadagnin T, Arslan E. Validity of the Italian adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory; focus on quality of life and psychological distress in tinnitus-sufferers. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008;28:126-34.
15. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122:143-8.
16. Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM, Shore SE, Melcher JR, Kaltenbach JA. Ringing ears: the neuroscience of tinnitus. *J Neurosci.* 2010;30:14972-9.
17. World Health Organization. *The global burden of disease: 2004 update.* WHO Press, 2008

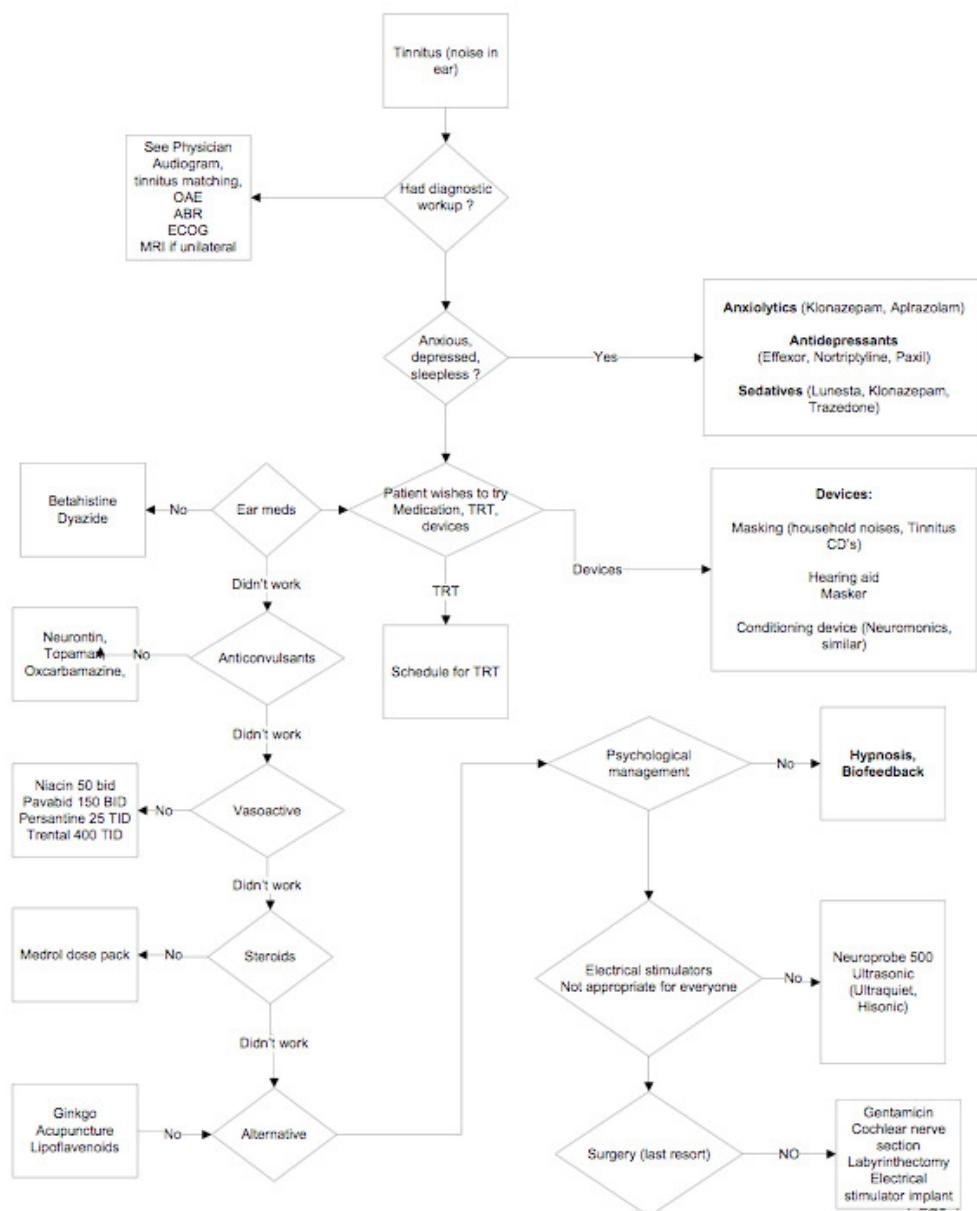


Figura 1. Esempio di gestione clinica del paziente con acufeni [da Hain 2008].

OAE, otoemissioni acustiche

ABR, potenziali evocati del tronco

ECOG, elettrococleografia

MRI, risonanza magnetica

Figura 2. La versione italiana del Tinnitus Handicap Inventory [Monzani et al. 2008]

Tinnitus Handicap Inventory (THI)	4	2	0
L'acufene le provoca difficoltà di concentrazione?	Sì	Qualche volta	No
L'intensità dell'acufene le provoca difficoltà nel comprendere le parole?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene la rende infelice?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene la fa sentire confuso/confusa?	Sì	Qualche volta	No
È disperato/disperata per il suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
Si lamenta molto per il suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
Ha problemi ad addormentarsi la notte a causa del suo acufene?	Sì	Qualche volta	No

Tinnitus Handicap Inventory (THI)	4	2	0
Ha la sensazione che non potrà liberarsi dal suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene interferisce con le sue attività sociali? (ad esempio andare al cinema, a pranzo)	Sì	Qualche volta	No
Si sente frustrato/frustrata dal suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
Crede che l'acufene le provochi un terribile disagio?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene le crea difficoltà nella vita di tutti i giorni?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene interferisce nel suo lavoro o nei lavori domestici?	Sì	Qualche volta	No
Crede di esser spesso irritabile a causa del suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
La sconvolge il suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
Crede che l'acufene provochi stress nelle relazioni con amici e parenti?	Sì	Qualche volta	No
Trova difficoltoso focalizzare l'attenzione su qualcosa che non sia l'acufene?	Sì	Qualche volta	No
Le sembra di non aver il controllo del suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
Si sente stanco/stanca a causa del suo acufene?	Sì	Qualche volta	No



Tinnitus Handicap Inventory (THI)	4	2	0
Si sente depresso/depressa a causa del suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene le provoca ansia?	Sì	Qualche volta	No
Sente di non poter convivere ancora a lungo con il suo acufene?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene peggiora quando lei è sotto stress?	Sì	Qualche volta	No
L'acufene le provoca insicurezza?	Sì	Qualche volta	No

La Vertigine Parossistica Posizionale Benigna

Salerni L., Astore S. e Nuti D.

Università degli Studi di Siena

Dipartimento di Patologia Umana ed Oncologia, Sezione di Otorinolaringoiatria

Direttore Prof. Daniele Nuti

La vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB) è una malattia causata da una anomala stimolazione dei recettori vestibolari dei canali semicirculari. Nel 1969, HF Schucknecht (1) propose il termine di “cupulolitiasi” e ipotizzò che la malattia fosse causata dal distacco di otoconi dalla macula utricolare e dal loro posizionamento sulla cupola del canale semicircolare posteriore, che veniva così resa sensibile alla forza di gravità. Tale ipotesi patogenetica, pur se ancora sostenibile per alcuni pazienti, è stata sostituita da quella della “canalolitiasi”,

secondo la quale gli ammassi otoconici entrerebbero nel lume del canale semicircolare, essendo liberi di muoversi sotto l'azione della forza di gravità e provocando così un'anomala attivazione del sistema cupola- endolinfa a seguito di particolari movimenti della testa (2).

Il canale semicircolare posteriore (CSP) è, per la sua posizione anatomica, quello più comunemente interessato, mentre meno frequentemente gli otoconi entrano nel canale semicircolare laterale (CSL). Molto raramente viene interessato il canale semicircolare anteriore (CSA) in quanto è difficile immaginare come un corpo estraneo possa entrare e rimanere all'interno di un canale disposto in posizione verticale e superiore all'interno del labirinto.

Il segno clinico patognomonico è il nistagmo parossistico posizionale. Nella maggior parte dei casi le sue caratteristiche sono facilmente giustificate da una eccitazione/inibizione dei recettori vestibolari ampollari, in seguito ad un inappropriato flusso endolinfatico causato dal movimento degli ammassi otoconici all'interno del canale.

La terapia della causa più comune di VPPB, ovvero la canalolitiasi del CSP e del CSL, si basa su specifiche manovre fisiche che hanno lo scopo di determinare la fuoriuscita degli otoconi dal canale responsabile dei sintomi. I risultati di queste manovre sono generalmente soddisfacenti sia per il paziente che per il medico. Alcuni casi di cupulolitiasi o di forme atipiche di VPPB, come il nistagmo posizionale down-beat, possono risultare resistenti al trattamento fisico.

Nonostante il progressivo miglioramento delle conoscenze di questa particolare affezione labirintica, molti punti rimangono ancora irrisolti. Per esempio, perché alcuni pazienti sono più propensi a recidive? Perché le donne sono più colpite degli uomini? Perché il CSP di destra è più frequentemente interessato rispetto a quello di sinistra? Quanto spesso il down-beat posizionale di origine periferica è dovuto ad un interessamento del CSA?

EPIDEMIOLOGIA

L'incidenza e la prevalenza della VPPB sono sottostimate a causa del mancato riconoscimento di questa affezione da parte del medico di medicina generale e dalla carenza di studi epidemiologici ben condotti (3). Questa mancata conoscenza fa sì che una condizione che dovrebbe essere a basso costo, facilmente diagnosticata e trattata, si trasformi spesso in una procedura costosa con inutili esami di laboratorio, procedure diagnostiche di imaging e prescrizione di farmaci.

Nel 2007 Von Breven et al. hanno pubblicato uno studio epidemiologico basato su valutazioni otoneurologiche condotte in Germania (4). La prevalenza nell'arco della vita della VPPB è del 2.4% con un'incidenza per anno dello 0.6%. Ciò vuol dire che, in un paese come la Germania, circa un milione di soggetti adulti soffre di VPPB in un anno. La prevalenza annuale in pazienti con più di 60 anni è circa 7 volte più alta rispetto ai pazienti con meno di 40 anni. In questo studio, la diagnosi si è basata su interviste otoneurologiche e non su manovre diagnostiche, ma la stima è da considerare conservativa poiché i criteri diagnostici utilizzati sfruttavano la specificità piuttosto che la sensibilità. La VPPB è la più comune causa di vertigine, responsabile di circa il 20- 30% delle diagnosi effettuate in centri specializzati (5) (6). Le donne sono più colpite degli uomini con un rapporto di quasi 2:1 (7), suggerendo anche un'associazione tra emicrania e VPPB (8). Il CSP risulta quello più frequentemente interessato e il destro più del sinistro con un rapporto di 1.5: 1. Ciò può essere correlato all'abitudine della maggior parte dei pazienti di dormire sul fianco destro (9). Un coinvolgimento di entrambi i canali semicirculari posteriori si riscontra nel 7.5% dei pazienti. In tal caso l'eziologia è, nel 90% dei casi, di tipo post- traumatico. Il CSL è responsabile di episodi di VPPB nel 17% dei casi e non risulta evidente una incidenza diversa riguardo al lato o al sesso della persona colpita. Nel 10% dei soggetti con interessamento del CSL non è possibile identificare un lato patologico. Sempre nella VPPB da CSL si riscontra la forma geotropa nel 80% dei pazienti ed in quasi il 20% è presente la variante apogeotropa. Circa il 4% dei

soggetti affetti da VPPB presenta un nistagmo posizionale atipico (7). In questi casi, una volta esclusa una patologia a carico del SNC, si può ipotizzare una localizzazione inusuale dei canaliti a livello della crus comune o del CSA, un interessamento simultaneo del CSP e del CSL o la presenza di una cupulolitiasi.

EZIOLOGIA E PATOGENESI

Mentre è ben nota la base patogenetica dei segni e dei sintomi della VPPB, poco si conosce circa la causa primaria della patologia in molti pazienti. Particelle di differente taglia sono state osservate all'interno del CSP durante interventi chirurgici in pazienti affetti da VPPB (10) (11). Tali particelle erano costituite da cristalli di carbonato di calcio simili agli otoliti adesi alla macula utricolare. Tuttavia, è dimostrato che otoconi staccati sono frequenti all'interno di tutti i canali semicircolari, sia liberi nel lume del canale sia sulla cupola, anche in pazienti asintomatici (12). È verosimile che gli otoconi distaccati entrano nei canali semicircolari e, una volta all'interno, si spostino nell'endolinfa quando la posizione della testa cambia rispetto alla forza di gravità. Solo quando queste particelle di origine otoconiale raggiungono una elevata densità e dimensioni tali da potersi muovere nel canale ostruendolo quasi completamente ma non totalmente, sono in grado di alterare la pressione endolinfatica al punto da deflettere la cupola. In accordo con la teoria della canalolitiasi, particelle ad elevata densità disperse nel lume del CS sono libere di muoversi sotto l'azione della forza di gravità andando a posizionarsi nella zona più declive del canale durante ogni movimento del capo ed esercitano l'effetto di un pistone in grado di provocare correnti endolinfatiche ampullipete o ampullifughe e quindi deflettere la cupola. Gli otoconi possono anche aderire alla cupola rendendola sensibile alla forza di gravità (cupulolitiasi).

Non è possibile sapere se gli otoconi sono adesi alla cupola dal lato del vestibolo o del braccio lungo del canale. Probabilmente entrambe le situazioni sono possibili. A tal proposito, una canalolitiasi cronica del braccio corto del CSP (lato utricolare) è stata proposta per casi di vertigine posizionale in cui non si apprezza un nistagmo posizionale (13).

Quando distaccati dalla membrana otolitica, gli otoconi dovrebbero dissolversi nel fluido endolinfatico e la concentrazione di calcio nell'endolinfa potrebbe giocare un ruolo importante in questa azione liberatrice (14). Come precedentemente detto, chiunque potrebbe avere degli otoconi liberi di fluttuare nell'endolinfa utricolare, soprattutto le persone più anziane.

La sindrome si scatena quando la testa del paziente è posizionata in modo tale che gli otoliti distaccati possano entrare nel CS. Data la sua posizione anatomica il CSP è quello più frequentemente interessato. Quando il paziente è supino, la crus comune è più bassa dell'utricolo e gli otoconi liberi entrano nell'orifizio non ampollare del CSP. Una volta nel canale gli ammassi otoconici si muovono sotto la forza di gravità posizionandosi nella parte più declive del canale. Ciò spiega perché il primo sintomo compare generalmente a letto o alzandosi.

Registrazioni quantitative dei movimenti oculari nella VPPB eseguite da Aw et al. (15) e Yagi et al. (16) indicano che il coinvolgimento di un singolo canale non sempre giustifica il pattern del nistagmo. Inoltre, la naturale variabilità dell'orientamento dei canali semicircolari nel cranio può contribuire a generare differenti patterns di nistagmo tra i pazienti (più torsionale in alcuni, più verticale in altri). In circa il 15% dei casi gli otoconi si distaccano a causa di un trauma, talvolta anche minimo, come colpo di frusta, esercizi ad alto urto, tuffi, chirurgia sulla testa con utilizzo di trapani (chirurgia nasale, dentale) giacché esiste uno stretto rapporto temporale tra l'evento traumatico e la comparsa della sintomatologia. Perché gli otoconi si staccano spontaneamente dalla macula utricolare? È una conseguenza dell'età, dato che è una patologia rara nell'infanzia e più frequente nella vecchiaia (4) (17)? E' dovuto ad un disordine del metabolismo del calcio (18)?

La maggior incidenza nel sesso femminile può trovare spiegazione in un'associazione con l'emicrania che è prevalente nella popolazione femminile, ma anche con un'alterazione del metabolismo del calcio e quindi con lo stato ormonale estro- progestinico e l'osteoporosi. E' possibile un collegamento tra VPPB e diabete (19), ipertensione arteriosa e iperlipidemia, che possono

determinare un danno vascolare a livello dell'orecchio interno favorendo il distacco otolitico. La VPPB può anche derivare da un vasospasmo labirintico che faciliti il rilascio di otoconi (4). In alcuni pazienti è verosimile una causa virale, poiché la malattia inizia durante o subito dopo un episodio similinfluenzale. La VPPB può essere l'effetto tardivo di un danno labirintico virale o vascolare, come nella sindrome di Lindsay Hamenway (20), in cui viene interessata solo la porzione vestibolare innervata dalla branca superiore del nervo vestibolare e irrorata dall'arteria vestibolare anteriore, determinando un distacco di otoconi e il loro ingresso nel canale posteriore che rimane integro. Talvolta la malattia inizia dopo un lungo allettamento o dopo aver assunto determinate posizioni dal parrucchiere, dal dentista o spesso dopo interventi di chirurgia generale con prolungati posizionamenti della testa indietro. Anche la malattia di Ménière può predisporre all'insorgenza della VPPB (21).

SINTOMI

In molti pazienti con VPPB, i sintomi sono così tipici che è possibile effettuare una diagnosi anche al telefono. "Ha vertigini quando si distende o quando si gira nel letto?" è la domanda chiave. Se la risposta è sì, ci sono molte poche alternative alla VPPB e in questo modo si può anche escludere un sintomo di tipo ortostatico. Quando sono coinvolti i canali verticali la vertigine è scatenata da movimenti sul piano assiale, come distendersi o alzarsi, guardare o riporre oggetti al di sopra della testa, piegarsi in avanti, allacciarsi le scarpe. La vertigine è spesso di tipo rotatorio, poiché origina dai canali semicirculari, e generalmente dura pochi secondi. Alcuni pazienti sono anche capaci di riferire il verso della rotazione, orario o antiorario, e che ciò si ripete, allo stesso modo, ogni qual volta assumono una determinata posizione della testa. Gli episodi vertiginosi sono in genere molto intensi nelle fasi iniziali per poi diminuire progressivamente di intensità con il passare dei giorni. Soprattutto all'inizio, le crisi vertiginose si accompagnano ad un corredo vagale, di maggiore o minore intensità, e i pazienti possono pertanto sovrastimare la durata dei singoli attacchi.

Nei pazienti con VPPB del CSL gli episodi di vertigine si verificano quando il paziente si gira nel letto mentre è disteso. In questo caso i sintomi sono generalmente molto più intensi costringendo il paziente a rimanere immobile in posizione supina, così da renderne difficile la diagnosi differenziale con una forma non posizionale.

Se non trattata, il periodo sintomatico può durare alcuni giorni, settimane e raramente anche mesi. Questo periodo è conosciuto come fase attiva. La VPPB spesso si esaurisce da sola e non è raro visitare pazienti divenuti asintomatici. Tuttavia fasi attive ricorrenti sono frequenti. In alcuni pazienti le fasi attive sono di breve durata, in altri il periodo asintomatico può durare per anni. Forme croniche con fase attiva persistente vengono definite intrattabili. Tipicamente pazienti affetti da VPPB non hanno alcuna difficoltà a stare in piedi e possono guidare senza correre alcun pericolo. Alcuni lamentano una sensazione di disequilibrio ed instabilità posturale.

La VPPB è per definizione non associata a sintomi audiologici e/o neurologici se non secondari ad altre patologie. La vertigine è spesso un evento stressante che può condurre ad episodi di ansia e ad atteggiamenti fobici che determinano un peggioramento della qualità della vita (22). Alcuni pazienti anche in assenza di sintomatologia continuano a dormire in posizione semiseduta ed evitano di girarsi nel letto. Ciò comporta l'insorgenza di dolore in regione cervicale che spesso viene ritenuto il responsabile della vertigine.

DIAGNOSI E FISIOPATOLOGIA

La diagnosi si basa su rilievo del nistagmo parossistico posizionale (NPP) indotto da specifiche manovre diagnostiche che ruotano la testa su piani paralleli a ciascun canale semicircolare. Le caratteristiche del nistagmo spesso permettono di identificare quale dei sei canali semicircolari è coinvolto ed anche in quale parte del canale semicircolare sono localizzati gli ammassi otoconici. Il NPP può essere generalmente ben osservato anche senza occhiali di Frenzel sebbene il

preciso pattern del nistagmo è meglio definito quando si annulla la fissazione visiva.

CANALE POSTERIORE

Manovre Diagnostiche

Il test di Dix-Hallpike, originariamente descritto da Dix e Hallpike (DH) nel 1952 (23) è ancora oggi la manovra più efficiente per la diagnosi di un coinvolgimento del canale posteriore. Il paziente siede sul lettino con la testa ruotata di 45° verso l'esaminatore. Successivamente il paziente è rapidamente portato in posizione supina con la testa iperestesa. In questa posizione il canale posteriore viene posizionato in basso ed è allineato con il piano su cui è avvenuto il movimento. Il braccio lungo del canale è quasi verticale, così da essere stimolato in modo massimale quando gli otoconi sono liberi di muoversi, come avviene nella canalolitiasi. Per far sì che al termine della manovra la testa del paziente sia più bassa rispetto al piano orizzontale può essere utilizzato sia un cuscino posizionato dietro la schiena del paziente che un lettino con poggiatesta regolabile. Il paziente è poi riportato in posizione seduta con la testa rivolta in avanti. Ogni posizione deve essere mantenuta per almeno 20-30 secondi dato che la comparsa del nistagmo potrebbe essere preceduta da una certa latenza. E' sempre necessario effettuare il test da entrambi i lati per escludere forme bilaterali, incominciando sempre dal lato sinistro poiché il destro è quello più frequentemente interessato. Nei pazienti in cui si sospetta fortemente una VPPB ma in cui non si osserva la comparsa di nistagmo alla prima manovra di Dix-Hallpike, sarebbe opportuno ripeterla in un secondo momento, dopo aver eseguito le manovre diagnostiche per il canale laterale (24)

Una alternativa alla manovra di DH è la manovra diagnostica di Semont, conosciuta anche come

“side-lying” (25) (26). La manovra corrisponde al primo step della manovra terapeutica di Semont (vedi dopo) ed è particolarmente utile quando l'esaminatore conosce di già il lato patologico e vuole controllare l'eventuale

persistenza del nistagmo dopo il trattamento. Se questo non è stato efficace, il paziente è già in posizione corretta per un nuovo trattamento.

Nistagmo Parossistico Posizionale

Le caratteristiche del NPP evocato dalle manovre di Dix-Hallpike sono illustrate in Tab 1.

La latenza è il ritardo tra la raggiunta posizione diagnostica di DH e la comparsa del nistagmo. E' in genere di breve durata nelle fasi iniziali di malattia. La direzione e il piano sono le componenti più importanti. Il nistagmo è verticale-rotatorio. Se il canale posteriore interessato è il destro, la manovra di DH destra provoca un nistagmo la cui fase rapida della componente verticale batte verso l'alto e la fase rapida della componente torsionale batte verso l'orecchio destro. Si parla di rotazione oraria rispetto al paziente. Quando, invece, è coinvolto il CSP sinistro, il nistagmo è ugualmente up-beating, ma la fase rapida della componente torsionale batte verso l'orecchio sinistro, cioè in senso antiorario. La componente torsionale può apparire più intensa se il paziente guarda verso l'orecchio posto in basso e la componente verticale viene rinforzata se il paziente guarda verso l'orecchio più alto. Il NPP ha un andamento parossistico, con un rapido incremento di intensità seguito da una più lenta diminuzione della stessa. La frequenza può essere superiore a 3 scosse al secondo. È transitorio, esaurendosi generalmente in 10 -40 secondi, anche se a volte può durare solo pochi secondi. Quando il paziente torna in posizione seduta il nistagmo inverte la propria direzione, battendo verso il basso e ruotando in senso orario se precedentemente era stato antiorario e viceversa. In genere tale nistagmo è meno intenso e di durata più breve rispetto al primo. È in genere affaticabile con la ripetizione dei movimenti scatenanti. In alcuni pazienti si può osservare una inversione spontanea della direzione del nistagmo, senza che si sia verificato alcun cambiamento nella posizione della testa, specialmente se il parossismo è molto intenso. Tale nistagmo, conosciuto come "secondario", inizia pochi secondi dopo la fine del precedente nistagmo parossistico posizionale.

Nella VPPB bilaterale, spesso rilevabile dopo un trauma cranico, il NPP batte verso l'alto e in senso orario in Dix-Hallpike destra ed in alto e in senso antiorario in DH sinistra. Alcuni pazienti possono non avere le caratteristiche tipiche di una canalolitiasi. In questi il nistagmo posizionale è di più lunga durata, stazionario (non parossistico) e più resistente al trattamento fisico, suggerendo una patogenesi da cupulolitiasi.

<i>Latenza</i>	1- 20 secondi
<i>Direzione e piano</i>	Torsionale e verticale. Fase rapida antioraria per VPPB del CSP sinistro e oraria per CSP destro. Sempre upbeatting
<i>Decorso</i>	Aumenta rapidamente d'intensità e poi decresce più lentamente
<i>Durata</i>	Generalmente meno di 30- 40 sec.
<i>Cambio di direzione</i>	La direzione si inverte nel ritorno in posizione seduta.
<i>Affaticabilità</i>	Ripetendo le manovre scatenanti si reduce d'intensità

TAB 1

Caratteristiche del nistagmo parossistico posizionale in una canalolitiasi del canale posteriore. NB:

le direzioni del nistagmo sono descritte dal punto di vista del paziente

Fisiopatologia

In caso di VPPB destra, quando il paziente viene condotto dalla posizione seduta a quella di DH destra, le particelle presenti nel canale si muovono lungo il CSP, dal braccio ampollare verso la crus comune, determinando uno stimolo ampullifugo con conseguente stimolazione eccitatoria che provoca la comparsa di un nistagmo torsionale upbeatting dovuto alle connessioni eccitatorie tra CSP destro e la muscolatura extraoculare verticale (muscolo obliquo superiore ipsilaterale e retto inferiore contro laterale) (27). Quando il paziente viene riportato in posizione seduta, le particelle tornano verso l'ampolla determinando un movimento ampullipeto ed inibendo il nervo ampollare. Il nistagmo che ne deriva è meno intenso e di direzione opposta, downbeating con componente torsionale diretta in modo che il polo superiore degli occhi batte in

direzione opposta all'orecchio affetto. La latenza tra il raggiungimento delle posizioni e la comparsa del nistagmo è giustificata dal tempo necessario per mettere in movimento gli otoconi, secondo leggi idrodinamiche. La breve durata della vertigine posizionale e del nistagmo sono dovute alla elasticità della cupola, che permette il ritorno alla sua posizione primaria con una precisa costante di tempo, una volta che gli ammassi otoconici hanno raggiunto la parte più declive del canale. E' stato ipotizzato che la affaticabilità sia dovuta alla dispersione degli ammassi di otoconi che pertanto eserciterebbero un minore effetto pistone (28) ma questa ipotesi è stata messa in dubbio sulla base di un modello matematico di VPPB (29). Le caratteristiche del NPP sopra descritte sono valide per una canalolitiasi del CSP, cioè della forma di gran lunga più frequente di VPPB. In alcuni pazienti il nistagmo è meno intenso e non parossistico, potendo riflettere l'aderenza degli ammassi otolitici alla cupola. Esperimenti su animali suggeriscono che la cupulolitiasi del CSP dovrebbe avere una latenza più breve e un NPP di più lunga durata (30). D'altro canto non è possibile distinguere una canale da una cupulolitiasi solo sulla base delle caratteristiche del nistagmo, considerato che queste possono coesistere (31). La chiave diagnostica per distinguere le due possibilità potrebbe essere la risposta alle manovre terapeutiche designate a far uscire gli ammassi dal canale (vedi sotto). Si può infatti dedurre che gli otoconi si siano spostati nel vestibolo attraverso la comparsa del nistagmo liberatorio che indica una dislocazione ampullifuga della cupola. Se invece i pazienti non rispondono a trattamenti ripetuti e/o le manovre terapeutiche causano un nistagmo suggestivo di uno spostamento ampullipeto, bisogna sospettare una cupulolitiasi.

CANALE LATERALE

Quando l'anamnesi è suggestiva di un interessamento del canale laterale, bisogna prima ricercare, con il paziente seduto, la presenza di un nistagmo spontaneo. In alcuni pazienti affetti da VPPB del CSL può infatti essere presente un nistagmo orizzontale, spontaneo o indotto da un leggero scuotimento della testa. Se presente, occorre verificare se il nistagmo cambia di direzione,

scompare o aumenta di intensità rispettivamente piegando la testa in avanti di 30°, poi di 60° ed infine flettendo la testa indietro di circa 60°. Successivamente il paziente viene portato abbastanza velocemente in posizione supina con la testa dritta (naso verso l'alto) e inclinata di 30° in avanti, per disporre il CSL sul piano verticale, usando un cuscino o un lettino con un poggia testa regolabile. In questa posizione si ricerca la comparsa di un nistagmo di posizione o cambiamenti in intensità o direzione del nistagmo spontaneo precedentemente osservato (32). Si prosegue con il test di Pagnini-McClure (supine head roll test) che si effettua su un piano parallelo a quello del CSL, ruotando la testa del paziente di 90° su un lato. La testa è poi ruotata di 180° dall'altro lato, osservando eventuali variazioni di direzione ed intensità del nistagmo (33) (34). Nei pazienti che non possono ruotare facilmente la testa, come accade per esempio nelle persone più anziane, si può far ruotare tutto il corpo. Qualche volta è necessario ripetere le manovre diagnostiche, poiché la prima rotazione può non evocare il nistagmo posizionale.

IL NPP orizzontale del CSL può anche essere evocato con la manovra di DH.

Nistagmo Posizionale Parossistico

Il NPP da canalolitiasi del CSL si differenzia in molte caratteristiche da quello del CSP (Tab. 2).

Il segno patognomonico è costituito dal nistagmo orizzontale, che cambia di direzione con il "supine head roll test". La sua latenza è di solito più breve e alcuna volte addirittura assente. Generalmente è più intenso e di più lunga durata ma ancora transitorio. La rotazione della testa verso il lato patologico determina un intenso nistagmo orizzontale che batte verso l'orecchio in basso, definito geotropo. La rotazione della testa dall'altro lato inverte la direzione del nistagmo, che quindi batte verso l'orecchio opposto (ancora geotropo). Questo è meno intenso, ma talora di più lunga durata. L'inversione di direzione del nistagmo, causato dalle due differenti posizioni della testa, è paragonabile all'inversione che si verifica quando un paziente affetto da VPPB del CSP è

riportato dalla posizione di DH in posizione seduta. Quando il nistagmo posizionale è particolarmente intenso, è spesso seguito da un nistagmo secondario di direzione opposta, dove si inverte la direzione del nistagmo senza che si sia verificato alcun cambiamento di posizione della testa. Il nistagmo secondario è di solito meno intenso ma di più lunga durata. Talvolta il nistagmo si inverte da entrambi i lati (35).

In circa il 20% dei pazienti la VPPB del CSL si presenta con un nistagmo apogeotropo, che batte verso l'orecchio posto in alto. E' ancora più intenso verso uno dei due lati ed il lato affetto è indicato dalla direzione (fase rapida) del nistagmo più intenso. Da segnalare che in alcuni pazienti risulta difficile identificare il lato patologico perché l'intensità del nistagmo appare la stessa da entrambi i lati (36), sia nella forma geo che apogeotropa.

Il NPP del CSL è spesso associato ad un intenso corredo vagale e pertanto può non essere possibile ripetere la manovre per verificare se il nistagmo è affaticabile.

In diversi pazienti con nistagmo apogeotropo si può verificare una trasformazione nella forma geotropa spontaneamente o dopo le manovre diagnostiche. È possibile anche il contrario, specialmente se le manovre terapeutiche non sono eseguite correttamente, confermando che gli otoconi sono liberi di muoversi all'interno dell'endolinfa.

Le manovre fisiche possono anche determinare la trasformazione di una VPPB del CSL in una del CSP ed anche viceversa. In pochi pazienti le caratteristiche del nistagmo suggeriscono un contemporaneo interessamento di entrambi i canali, laterale e posteriore.

Le caratteristiche fino ad ora descritte sono tipiche di una canalolitiasi del CSL. Analogamente al canale posteriore ci sono pazienti con nistagmo apogeotropo le cui caratteristiche suggeriscono una cupulolitiasi. Il NPP appare meno intenso e di più lunga durata e non parossistico a causa della presenza di ammassi

otolitici adesi alla cupola. E' comunque bene, nella forma apogeotropa, tenere sempre presente la possibilità di una genesi centrale.

<i>Latenza</i>	0-10 secondi
<i>Direzione e piano</i>	Orizzontale. Geotropo o apogeotropo
<i>Profilo temporale</i>	Aumenta rapidamente d'intensità e poi decresce più lentamente
<i>Durata</i>	Meno di 60 sec.
<i>Cambiamento di direzione</i>	Si inverte di direzione quando si gira la testa dall'altro lato
<i>Affaticabilità</i>	Assente? (ma difficile da accertare)

TAB. 2

Caratteristiche tipiche del nistagmo parossistico posizionale dovuto a canalolitiasi del canale laterale.

Un nistagmo "spontaneo" orizzontale, con il paziente in posizione seduta, è talora rilevabile nei pazienti affetti da VPPB del CSL (33) (37). Questo è definito pseudo-nistagmo spontaneo ed è modificato dalle posizioni della testa e dal movimento. Nei pazienti con variante geotropa la direzione della fase rapida dello pseudo nistagmo spontaneo è diretta verso il lato sano, mentre nella variante apogeotropa batte verso il lato affetto. Generalmente di bassa intensità, si incrementa inclinando la testa 30° indietro, scompare con la testa inclinata di 30° in avanti e inverte la direzione se la testa è inclinata di altri 60° in avanti. Queste manovre sono conosciute come "Bown and Lean test" (38) o "Head Pitch test" (39) (Fig.1). Il rilievo del pseudo-nistagmo spontaneo è più frequente se il paziente è osservato al buio, utilizzando delle apposite registrazioni, rispetto all'utilizzo degli occhiali di Frenzel. Il nistagmo posizionale del CSL può anche essere indotto, in alcuni casi, portando rapidamente il paziente da seduto a supino con la testa dritta (naso in su). E' un nistagmo orizzontale di piccola intensità, che batte verso l'orecchio sano nella forma geotropa e verso l'orecchio affetto in quella apogeotropa (35).

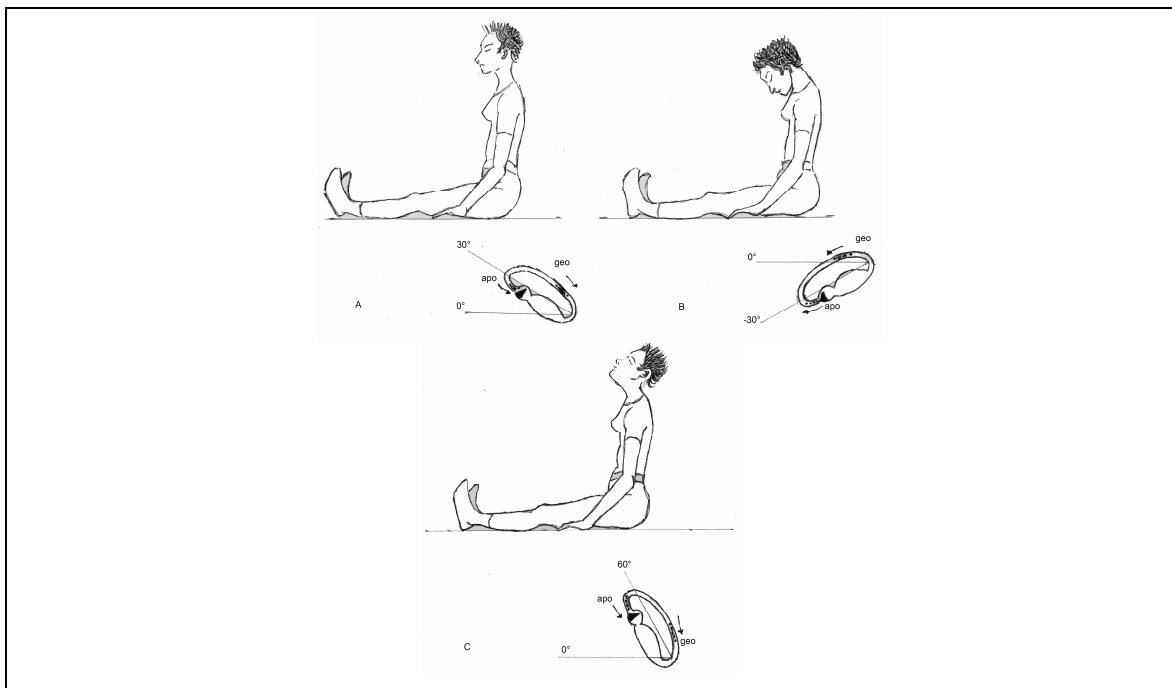


Fig.1 Nistagmo pseudo spontaneo e 'bow and lean' test.

(A) Quando il paziente è seduto, l'angolo tra il piano orizzontale ed il piano del canale laterale potrebbe causare un movimento di particelle all'interno del canale. Se lontani dall'ampolla, gli ammassi otoconici si muovono in direzione ampullifuga, provocando un nistagmo che batte in direzione opposta al lato affetto (GEO). Se adesi alla cupola o localizzati vicino all'ampolla la cupola verrà deflessa verso l'utricolo con un nistagmo che batte verso il lato affetto (APO). (B) Piegando la testa di circa 60° in avanti, la gravità determina uno spostamento degli ammassi otoconici verso (GEO) o lontano (APO) dall'ampolla, provocando una inversione di direzione del nistagmo spontaneo. (C) Piegando la testa indietro il nistagmo pseudo spontaneo può incrementare la sua intensità dal momento che il canale viene a trovarsi sul piano verticale, favorendo la caduta delle particelle verso o lontano dall'ampolla.

Fisiopatologia

Gli otoconi possono penetrare anche nel braccio lungo del canale laterale, visto che il suo ingresso si trova vicino all'uscita della crus comune nell'utricolo. Una volta all'interno del canale, gli otoconi si muovono sotto la forza di gravità, tendendo a sedimentare nella parte più declive del canale, lontano dalla cupola. Prendendo per esempio un paziente con VPPB del CSL di destra, un rapido cambiamento di posizione da seduto a supino determina un movimento degli

ammassi otoconici verso la parte più bassa del canale laterale, cioè in direzione ampullifuga. Ciò dovrebbe determinare un flusso ampullifugo, inibitorio e la comparsa di un lieve nistagmo orizzontale diretto a sinistra, ovvero verso l'orecchio sano. Meno frequentemente, quando gli ammassi otoconici sono localizzati vicino all'ampolla o attaccati alla cupola, il nistagmo batte verso il lato affetto (variante apogeotropica). Ruotando la testa verso destra, con il test di Pagnini-McClure, si determina una caduta degli otoconi verso l'ampolla, provocando un flusso endolinfatico ampullipeto (eccitatorio). Ne deriva un intenso nistagmo posizionale orizzontale che batte verso destra (geotropo) ed è compatibile con le connessioni eccitatorie del CSL con i muscoli orizzontali extraoculari (retto mediale destro e retto laterale sinistro) (Fig. 2).

Quando la testa è poi ruotata dall'altro lato (a sinistra) le particelle si muovono in direzione opposta e determinano un flusso endolinfatico ampullifugo. Questo provoca un nistagmo che batte verso sinistra, meno intenso in quanto indotto da uno stimolo inibitorio che ha un effetto minore (seconda legge di Ewald).

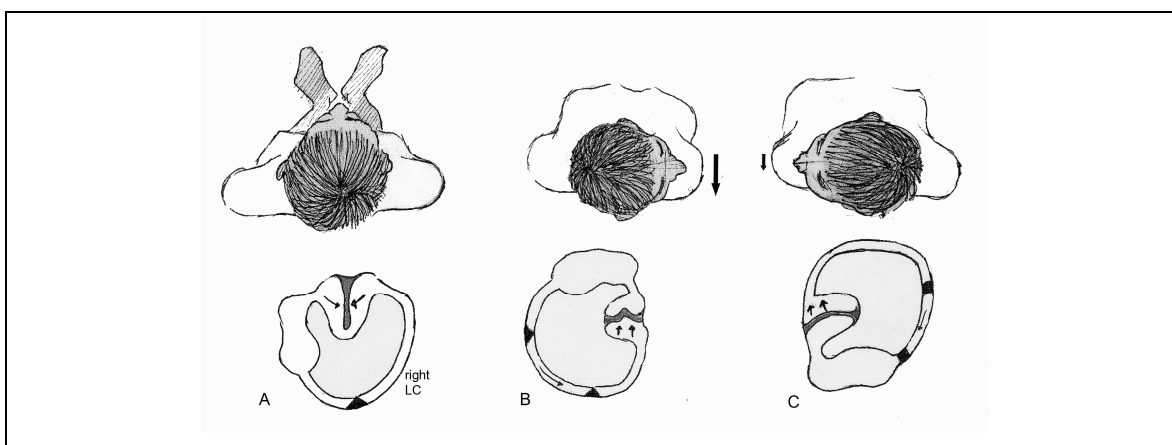


Fig.2 Supine head roll test (Mc Clure-Pagnini test) nella VPPB del CSL destro (forma geotropica)

(A) Paziente in posizione supina e testa dritta: le particelle sono localizzate nella porzione più declive del canale laterale. (B) Ruotando la testa di 90° verso destra le particelle cadono verso l'ampolla producendo un flusso ampullipeto ed un intenso nistagmo orizzontale che batte verso l'orecchio destro affetto (geotropo). (C) Ruotando la testa di 180° a sinistra le particelle si muovono in direzione opposta producendo un flusso ampullifugo ed un nistagmo orizzontale che batte a sinistra (ancora geotropo) meno intenso rispetto a B.

La differente direzione del nistagmo nella variante apogeotropa è probabilmente dovuta alla differente posizione iniziale della particelle all'interno del canale laterale. Se gli ammassi otoconici sono in prossimità dell'ampolla del CSL destro, una rotazione della testa verso destra ne determina uno spostamento in direzione ampullifuga, inducendo un nistagmo inibitorio apogeotropo che batte verso l'orecchio sinistro (più alto). Quando invece la testa è ruotata a sinistra, gli otoconi cadono verso l'ampolla provocando un nistagmo apogeotropo diretto verso l'orecchio destro patologico, che è posto in alto. In questo caso, quindi, il flusso ampullipeto eccitatorio ed il nistagmo più intenso si verificano quando l'orecchio affetto è posto in alto.

Il nistagmo eccitatorio del CSL è più intenso e di maggior durata rispetto a quello del CSP. Questo dipende probabilmente da una maggiore azione centrale del meccanismo del velocity storage (che prolunga il nistagmo periferico) del riflesso vestibolo-oculare orizzontale rispetto a quello verticale (40). Non è inusuale che la variante apogeotropa si inverta nella forma geotropa semplicemente consigliando al paziente di dormire sul lato patologico (vedi dopo). La trasformazione della forma apogeotropa in quella geotropa, o viceversa, dopo manovre diagnostiche o terapeutiche, rinforza l'ipotesi di una canalolitiasi, dato che l'inversione di direzione del nistagmo è dovuta al cambiamento di posizione degli ammassi all'interno del canale. La teoria di una cupulolitiasi, comunque, spiega probabilmente meglio un nistagmo apogeotropo a direzione variabile ma persistente (di lunga durata, non parossistico). Quando l'orecchio patologico è in basso, la massa localizzata sulla cupola ne determina una dislocazione utriculifuga, inibendo il nervo ampollare e inducendo un nistagmo che batte dal lato opposto a quello patologico posto in basso. Il contrario si verifica quando il paziente gira la testa verso l'orecchio sano. In questa posizione gli ammassi determinano una dislocazione della cupola verso l'utricolo, causando un nistagmo ancora apogeotropo (41). Un modello matematico di VPPB consente di prevedere che nella cupulolitiasi il nistagmo è meno intenso di quello da canalolitiasi (29). Il nistagmo "spontaneo" rilevabile nella VPPB del CSL è giustificato dall'angolo tra il piano del CSL e il piano

orizzontale. Quando la testa è eretta, il canale è inclinato di circa 30° rispetto al piano orizzontale con l'ampolla posizionata più in alto rispetto al canale. La forza di gravità e movimenti della testa, anche minimi, possono determinare uno spostamento degli ammassi otolitici, che fluttuano nel canale, in direzione ampullifuga, provocando un nistagmo diretto verso il lato sano. Se, invece, gli ammassi sono attaccati alla cupola o vicini all'ampolla la cupola verrebbe dislocata verso l'utricolo producendo un nistagmo diretto verso l'orecchio patologico (39). Il nistagmo spontaneo generalmente scompare se la testa viene inclinata in avanti di 30°, facendo assumere al canale laterale una posizione orizzontale che annullerà il fattore gravità. Inclinando la testa ulteriormente in avanti di 60° farà cadere gli otoconi verso l'ampolla, posta in basso, inducendo la comparsa di un nistagmo che batte verso l'orecchio affetto, di direzione opposta a quello osservato con la testa dritta. Nuovamente, se gli otoconi sono localizzati vicino all'ampolla o nei casi di "cupola pesante" la deflessione della stessa e il nistagmo saranno in direzione opposta. Infine, l'inclinazione della testa indietro determinerà un incremento del nistagmo spontaneo, in quanto il canale sarà in posizione quasi verticale e con la cupola in alto, analogamente a quanto si verifica quando il paziente è supino con la testa inclinata in avanti di 30°.

CANALE ANTERIORE

Manovra diagnostica

Dal momento che i canali anteriori sono più o meno complanari ai canali posteriori del lato opposto, quando si studia il canale posteriore destro si agisce anche sul piano del canale anteriore sinistro. Pertanto la VPPB del canale anteriore dovrebbe essere rilevata con entrambe le manovre di Dix-Hallpike, ed anche portando il paziente supino e con la testa flessa verticalmente indietro di 30° rispetto al piano orizzontale (head-hanging position). (42) (43).

Nistagmo Parossistico Posizionale

Il nistagmo posizionale dovuto a canalolitiasi o cupulolitiasi del CSA dovrebbe essere misto verticale/torsionale. Se è coinvolto il canale anteriore destro, la manovra di Dix-Hallpike sinistra dovrebbe provocare un NPP in cui la fase rapida della componente verticale batte verso il basso e la fase rapida della componente torsionale assume un andamento orario rispetto al punto di vista del paziente. Tuttavia la componente torsionale spesso non è rilevabile ed il nistagmo posizionale attribuito al canale anteriore è generalmente evocato meglio con la testa dritta ed iperestesa sul piano verticale (42). Inoltre è spesso relativamente di lunga durata, non parossistico e di bassa intensità. La latenza del nistagmo varia da zero a pochi secondi e la durata del nistagmo è meno di un minuto. Il nistagmo è affaticabile nella maggior parte dei pazienti. Quando il paziente torna nella posizione supina, è raro cogliere l'inversione di direzione del nistagmo, anche se il paziente lamenta vertigine. In molti pazienti questo tipo di vertigine posizionale e nistagmo posizionale si protrae per molte settimane o mesi, anche dopo molti tentativi di trattamento.

Fisiopatologia

L'esistenza della canalolitiasi del canale anteriore è ancora discussa. Il canale anteriore è collocato nella porzione più alta del labirinto ed è improbabile che le particelle otoconiche possano impegnarsi in esso a meno che la testa del paziente non sia sottosopra. In ogni modo la condizione dovrebbe essere di breve durata a causa della forza di gravità, visto che il braccio posteriore del CSA discende direttamente nella crus comune quando il paziente è in posizione eretta. Ciononostante, viene riportata una incidenza della variante di VPPB del canale anteriore che va dal 2 al 20% (44) (45) per cui la possibilità di un coinvolgimento del canale anteriore, va sempre considerata quando la manovra di Dix-Hallpike provoca un nistagmo posizionale con componente downbeating. Per esempio, la manovra di Dix-Hallpike destra provoca una rotazione all'indietro del canale anteriore sinistro e i detriti otoconici, collocati nella regione ampollare, dovrebbero cadere in senso ampullifugo provocando così

uno stimolo eccitatorio. Il nistagmo risultante è misto downbeat-torsionale con il polo superiore dell'occhio che batte verso l'orecchio sinistro, posto in alto, per le connessioni eccitatorie fra canale anteriore sinistro e muscoli retto superiore ipsilaterale e obliquo inferiore controlaterale.

Come già sottolineato la VPPB del CSA è ancora scarsamente chiarita ed alcuni quesiti devono essere posti. Perché il nistagmo posizionale viene evocato con entrambe le manovre di Dix-Hallpike e con la testa flessa indietro sul piano verticale? Forse perché il segmento ampollare del CSA è orientato verticalmente nella normale posizione eretta della testa. Tale orientamento dovrebbe ridurre la specificità destra-sinistra della manovra di Dix-Hallpike per il canale anteriore, se comparata con il canale posteriore. Perché, inoltre, il nistagmo è prevalentemente verticale? Presumibilmente per l'orientamento prevalentemente verticale dei canali anteriori (42). Infine, perché il nistagmo è raramente parossistico e non inverte quasi mai di direzione al ritorno in posizione seduta?

In conclusione, il nistagmo posizionale downbeat di origine periferica è probabilmente più comune di quanto precedentemente ritenuto, ma una sua precisa collocazione nella canale o cupulolitiasi del CSA non è stabilita. Una possibilità potrebbe essere che il nistagmo posizionale downbeating origini dal canale posteriore. Se i detriti otoconici non raggiungono il fondo del canale e, per una qualsiasi ragione, rimangono nella porzione distale rispetto all'ampolla per esempio a causa del volume dell'ammasso e in relazione alle dimensioni del lume o alla struttura delle pareti del canale, la manovra di Dix-Hallpike potrebbe causare un movimento dei detriti in direzione ampullipeta, anziché ampullifuga, provocando così un nistagmo inibitorio. In altre parole è possibile che, in analogia con il canale laterale, il coinvolgimento del canale posteriore possa determinare un nistagmo posizionale geotropo o apogeotropo.

TRATTAMENTO

Lo sviluppo di semplici procedure di trattamento per la causa più comune di vertigine, rappresenta, probabilmente, "il più importante passo avanti in ambito terapeutico nel campo della otoneurologia negli ultimi 30 anni" (46). Lo scopo della terapia fisica è quello di eliminare gli episodi di vertigine posizionale tramite l'allontanamento dei detriti otoconici dai canali semicirculari. Peculiari movimenti e posizioni della testa e del corpo sono utilizzati per innescare una serie di eventi clinici correlati alla eziopatogenesi della canalolitiasi. Le terapie per la VPPB del canale posteriore e laterale sono state validate. Per contro, specifici criteri diagnostici e terapeutici per la VPPB del CSA non sono ancora dimostrati e validati.

Il trattamento farmacologico e l'approccio chirurgico giocano un ruolo minore nel trattamento della VPPB.

Trattamento fisico della VPPB del canale semicircolare posteriore

La VPPB del CSP viene effettuata con efficacia tramite la procedura di riposizionamento canalare di Epley (CRP) o la manovra liberatoria di Sémont. Il fine di tali manovre è quello di permettere alla particelle otoconiche di uscire dal canale ad opera della gravità. Con la manovra di Sémont il movimento degli otoconi viene anche influenzato dalla accelerazione della testa.

Una recente evidence-based review della American Academy of Neurology sottolinea l'efficacia e sicurezza della CRP che dovrebbe essere proposta ai pazienti di tutte le età con VPPB-CSP. Anche la manovra di Sémont è stata recentemente validata con uno studio di classe I (47). L'efficacia dei due trattamenti è probabilmente sovrapponibile (48) (49).

Procedura di Riposizionamento Canalare (CRP di Epley)

La manovra è stata proposta per permettere agli otoconi liberi di fuoriuscire per gravità dal canale posteriore attraverso la crus comune (50). Il trattamento consiste in una serie di cinque movimenti in differenti posizioni iniziando con

l'esaminatore davanti al paziente seduto sul letto. Con il primo movimento il paziente viene portato nella posizione scatenante di Dix-Hallpike sul lato patologico. Per la VPPB destra, la testa viene ruotata di 45° verso destra ed il corpo portato in posizione supina con la testa fuori dall'estremità del tavolo. Questa posizione favorisce la migrazione dei canaliti verso la porzione centrale del CSP, per gravità. La testa viene poi ruotata di 90° verso sinistra, mantenendo l'iperestensione del collo, fino a raggiungere l'angolazione di 45° verso sinistra. In questo modo i detriti dovrebbero raggiungere la crus comune. La testa e il corpo sono ruotati ulteriormente a sinistra di 90° in modo che il paziente si viene a trovare disteso sul fianco sinistro con la testa a 135° rispetto alla posizione supina (quasi guardando il pavimento). Questa terza posizione permetterebbe l'attraversamento della crus comune da parte dei canaloliti. Il paziente viene poi riportato in posizione seduta, con la testa rivolta verso sinistra, in modo che i detriti entrino nell'utricolo. Infine, la testa viene girata in avanti con il mento verso il basso di 20°. La quinta posizione del ciclo dovrebbe provocare un nistagmo che riflette la direzione verso la quale si muovono gli otoconi (in questo caso eccitatorio per il CSP). Ogni posizione è mantenuta fino alla cessazione del nistagmo, che richiede in genere 6-13 secondi in ogni posizione. Il ciclo viene ripetuto fino a quando non si osserva più il nistagmo. Un vibratore può essere applicato alla zona mastoidea ipsilaterale per almeno un ciclo di posizionamento, per favorire il dislocamento dei canaloliti che potrebbero essere aderenti alla parete del canale. Varie modifiche sono state proposte per semplificare il metodo originale di Epley, ottenendo risultati simili nella maggior parte dei casi (51) (52).

Manovra liberatoria di Sémont

La manovra originale suggerita da Sémont et al (25) è attualmente applicata in una versione semplificata. Dopo aver identificato l'orecchio patologico con il test di Dix-Hallpike, l'esaminatore si pone di fronte al paziente che è seduto sul lato del lettino. Se, ad esempio, è interessato il lato destro, la testa del paziente viene ruotata di 45° a sinistra, e poi il paziente viene portato in modo da giacere

sul suo lato destro, con la parte posteriore della testa appoggiata sul lettino, ovvero in una posizione simile alla manovra diagnostica di Dix-Hallpike per il CSP destro. La manovra provoca un nistagmo parossistico verticale torsionale causato dal movimento degli otoconi che si allontanano dall'ampolla. Il paziente viene mantenuto in questa posizione per circa due minuti e poi viene rapidamente basculato di 180° sul lato opposto (una ruota di carro), mantenendo la testa nella stessa posizione rispetto alle spalle (Fig. 3). Questo movimento, chiamato manovra liberatoria, provoca un'accelerazione nel piano del CSP e dovrebbe portare la testa del paziente in una posizione che permette ai detriti di cadere nell'utricolo. Alla fine il paziente viene a trovarsi nella posizione liberatoria, ovvero disteso sulla spalla sinistra con lo zigomo e il naso a contatto con il letto. La manovra liberatoria dovrebbe essere rapida e continua. Se troppo lenta, i detriti potrebbero ricadere nella direzione sbagliata. Importante è l'accelerazione che si applica al canale, tale che la durata del basculamento non superi 1,5 secondi (53). La risposta che attendiamo dalla manovra liberatoria è un altro episodio di vertigine parossistica ed un nistagmo con lo stesso senso di rotazione rilevato nella posizione diagnostica di Dix-Hallpike destra. Nell'esempio di VPPB destra, il nistagmo è ancora misto verticale in alto e torsionale orario, dovuto alla eccitazione del canale semicircolare posteriore destro. Questo viene chiamato nistagmo liberatorio. La latenza nella comparsa del nistagmo liberatorio varia considerevolmente da pochi fino a 20-30 secondi. Il nistagmo liberatorio è dovuto al progressivo movimento dei detriti otoconici in direzione ampullifuga, fino a che non vengono espulsi attraverso la crus comune nell'utricolo, dove non sono in grado di modificare la dinamica endolinfatica. La presenza del nistagmo liberatorio è quindi un buon indice prognostico. Il paziente viene tenuto nella posizione liberatoria per due minuti e poi lentamente riportato seduto con la testa leggermente piegata in avanti. In questa posizione finale non si dovrebbe manifestare nistagmo né vertigine residua. Se la manovra liberatoria non ha provocato un nistagmo liberatorio, al momento del ritorno in posizione seduta possono ricorrere la vertigine ed il nistagmo. La direzione di quest'ultimo sarà probabilmente opposta a quella riscontrata nella posizione provocatoria ed è

considerato un “reversal nistagmus”, dovuto al movimento ampullipeto degli otoconi che tornano indietro nel canale.

Dopo il trattamento, con la CRP o con la manovra di Semont, ai pazienti viene spesso consigliato di tenere la testa eretta per diversi giorni, di dormire in posizione seduta o di indossare un collare cervicale. Tali precauzioni sono probabilmente non necessarie dal momento che una volta che gli otoconi sono fuoriusciti dal canale è improbabile che possano rientrarvi (48) (54). Ai pazienti viene consigliato, comunque, di evitare di piegare bruscamente la testa verso l'alto o verso il basso o lateralmente nei 20-30 minuti successivi al completamento delle manovre e sono avvertiti che potrebbero perdere l'equilibrio con possibili cadute nei minuti-ore dopo il trattamento. Qualora il trattamento non sia stato efficace può essere ripetuto più volte. Nei pochi pazienti con VPPB intrattabile viene suggerito l'auto-trattamento con lo scopo di facilitare la dispersione dei canaloliti e di promuovere l'adattamento. Un'altra opzione è rappresentata dagli esercizi di Brandt-Daroff (55), che permettono al paziente di tollerare meglio la vertigine posizionale. Il paziente viene istruito a sedersi sul bordo del letto e poi a sdraiarsi rapidamente ad una posizione laterale, con la testa ruotata di circa 45 ° verso l'alto; a rimanere in questa posizione fino alla cessazione della vertigine, o per 30 secondi, poi a mettersi seduti per 30 secondi, prima di assumere la posizione opposta per altri 30 secondi. L'esercizio dovrebbe essere ripetuto 3-5 volte per seduta e le sessioni fino a tre volte al giorno fintanto che scompare la vertigine.

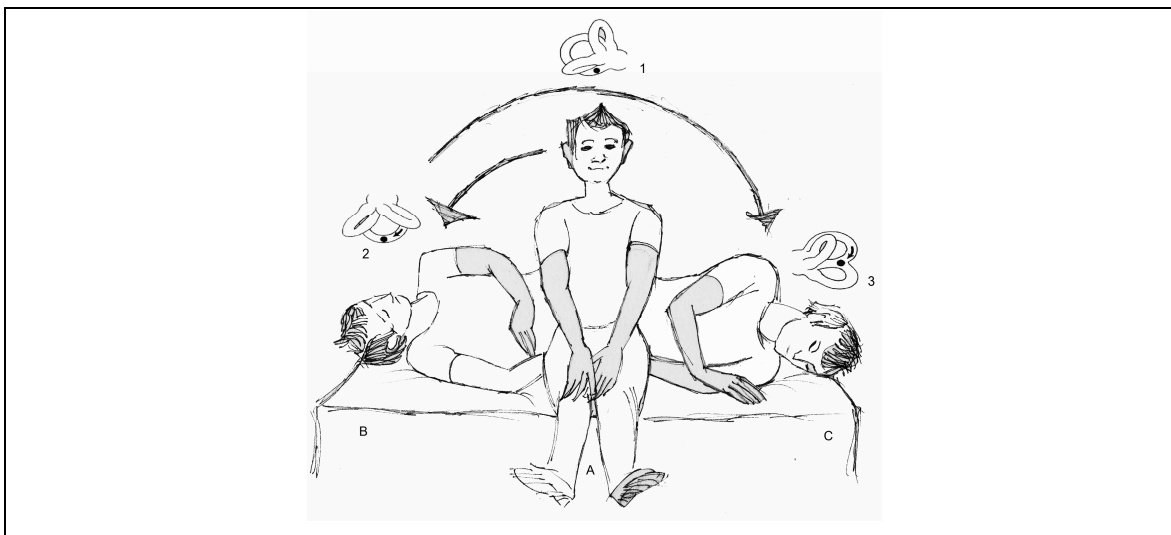


Fig.3 Manovra liberatoria di Sémon per VPPV del CSP destro.

(A) Paziente in posizione seduta ed ammassi otoconici localizzati nella porzione più declive del CSP (1). La testa viene ruotata di 45° a sinistra e poi (B) il paziente viene portato disteso sul fianco destro con il retro della testa appoggiata sul lettino. Con tale manovra scatenante le particelle si spostano lontano dall'ampolla (2). Dopo circa due minuti il paziente viene rapidamente portato sul lato opposto (C) senza cambiamento della posizione della testa rispetto alle spalle. Alla fine della manovra il paziente giace sulla sua spalla sinistra con la fronte ed il naso a contatto con il lettino (posizione liberatoria). Con la manovra liberatoria gli ammassi dovrebbero essere espulsi dalla crus comune nell'utricolo (3). Dopo due minuti il paziente è lentamente riportato in posizione seduta con la testa leggermente piegata in avanti.

Il trattamento fisico della VPPB del canale laterale

Anche la VPPB del canale laterale viene trattata con manovre fisiche che permettono ai detriti otoconici di uscire dal canale laterale per inerzia centrifuga e/o per gravità.

Molti trattamenti sono stati proposti, a cominciare dalla rotazione “barbecue” di Lempert nel 1994 (56). Secondo la revisione della American Academy of Neurology, tutti gli studi appartengono alla classe IV di livello di evidenza, che corrisponde a studi non controllati o derivati da case report o da opinioni di esperti (57). Secondo la nostra esperienza empirica, i trattamenti più efficaci

sono la posizione prolungata forzata di Vannucchi, la manovra Gufoni, o una combinazione dei due.

Posizione Prolungata Forzata

La cosiddetta “posizione prolungata forzata” (FPP) di Vannucchi et al. (58), è semplice e ben tollerata, con una percentuale di remissione che varia dal 75 al 90% dei casi trattati (59) (60) (61).

Una volta identificato il lato patologico, si suggerisce al paziente di sdraiarsi nel letto in posizione supina, di girarsi con tutto il corpo verso il lato sano e di rimanere in questa posizione più a lungo possibile, tutta la notte se possibile. In tal modo gli otoconi dovrebbero uscire dal canale per gravità. Tale manovra è particolarmente indicata in quei pazienti con spiccati sintomi vagali.

Manovra di Gufoni

La manovra proposta da Gufoni et al. nel 1998 (62) è una manovra liberatoria sviluppata per liberare il canale laterale immediatamente. Partendo dalla posizione seduta, con la testa che guarda in avanti, il paziente viene rapidamente portato sul fianco sano e poi la testa viene ruotata di circa 45 ° verso il basso, mettendo il naso in contatto con il letto. La testa dovrebbe subire una brusca decelerazione come si entra in contatto con il letto. Dopo circa due minuti, il paziente viene riportato in posizione seduta. La manovra dovrebbe permettere alle particelle di uscire dal canale a causa della forza centrifuga creata dalla rapida decelerazione e dalla forza di gravità, quando la testa viene mantenuta con il naso verso il basso. La manovra può essere ripetuta due o tre volte in sequenza. Il trattamento proposto da Gufoni è una buona opzione quando il paziente tollera sufficientemente la sintomatologia vertiginosa. Diversi studi hanno riportato notevoli successi con questa manovra, con tassi di remissione dall’ 80% al 90% (60) (61).

Trattamento della variante apogeotropica

I pazienti che presentano un nistagmo parossistico posizionale da variante apogeotropica possono essere trattati sia con la FPP che con la manovra di Gufoni, allo scopo di convertire il nistagmo posizionale apogeotropo nella più facilmente trattabile forma geotropica. In un esempio di NPP apogeotropo da CSL destro, il nistagmo più intenso batte verso l'orecchio destro quando questo si trova in alto. In questo caso è necessario prima effettuare la manovra liberatoria di Gufoni sul lato destro ovvero quello patologico. Con tale procedura le particelle dovrebbero allontanarsi dalla ampolla verso la porzione posteriore del canale laterale. Il successo della manovra deve essere verificato dopo 10-15 minuti ripetendo il test diagnostico. Se il nistagmo posizionale ha cambiato la sua direzione, diventando geotropo e più intenso con l'orecchio destro rivolto verso il basso, la manovra sarà ripetuta sul lato sinistro ovvero quello sano.

Il successo della manovra liberatoria per la VPPB del CSL dipende dalla corretta identificazione del lato patologico, a prescindere dall'opzione terapeutica. Una diagnosi errata può determinare un movimento otoconico in senso opposto a quello necessario e la trasformazione del nistagmo geotropo in apogeotropo. La identificazione del lato patologico è talvolta più difficoltosa che nella VPPB del CSP perché non sempre la differenza di intensità del nistagmo tra i due lati è marcatamente evidente. Talvolta la diagnosi può essere favorita dal paziente stesso, che riferisce su quale lato è più intensa la vertigine. Il test vestibolare calorico può essere di aiuto, rivelando un deficit temporaneo nell'orecchio patologico (34). La paresi canalare è probabilmente legata ad una occlusione meccanica del canale e pertanto scompare quando il paziente è stato curato. La presenza di un nistagmo pseudo-spontaneo ed l'head pitch test possono ugualmente essere utili nell'identificazione del lato patologico, una volta conosciuto se il nistagmo posizionale è geotropo o apogeotropo. Il metodo più efficace è probabilmente quello di verificare la presenza di nistagmo orizzontale portando rapidamente il paziente dalla posizione seduta a quella supina, con il naso in su: se è diretto verso sinistra indica una canalolitiasi destra se la

forma è geotropa o una canalo-cupulolitiasi sinistra se la forma è apogeotropa (34) (63) (64).

Trattamento della VPPB del canale anteriore

Numerose procedure fisiche sono state proposte, negli ultimi 10 anni, per il trattamento della VPPB del CSA, ognuna delle quali è stata ideata per dislocare i canaloliti dal canale. Dal momento che un canale anteriore è grossolanamente complanare al canale posteriore del lato opposto, una manovra di Epley invertita, che parte dal lato sano sembra avere una sua logica (65). Risultati eccellenti sono stati riportati anche con la manovra di Epley a partenza dal lato patologico (45). Hamid, nel 2001 (66), sottolinea come pazienti sottoposti ripetutamente a manovre di Dix- Hallpike con lo scopo di affaticare il nistagmo posizionale, sono migliorati. La manovra proposta da Yacovino et al. (67), che ha seguito i suggerimenti di Crevits (68), presenta il vantaggio di non richiedere l'identificazione del lato affetto. Essa consiste in quattro steps con 30 secondi di intervallo: il paziente viene portato dalla posizione seduta a quella supina con la testa estesa di 30° all'indietro, poi la testa viene flessa in avanti in modo che il mento venga a contatto con il petto e infine il paziente ritorna in posizione seduta. L'efficacia di questo tipo di trattamento è stata recentemente confermata (43). Altri trattamenti per la VPPB-CSA sono stati recentemente proposti (per la review vedi Korres et al. 2010) (69), ma al momento non sono disponibili studi controllati e, nella nostra esperienza, la loro efficacia è discutibile. Il trattamento domiciliare con manovre simili agli esercizi di Brandt-Daroff rappresenta una buona opzione per questi pazienti. Lo scopo è quello di facilitare la dispersione degli otoconi e di favorire l'adattamento.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Schuknecht HF (1969). Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*,90,765-78
- 2) Hall SF, Ruby RRF, McClure JA (1979). The mechanics of benign paroxysmal vertigo, *J Otolaryngol*,8,151-8
- 3) Neuhauser HK (2007). Epidemiology of vertigo. *Current Opinion in Neurology*,20,40-6
- 4) Von Brevern M, Radtke A, Lezius F et al (2007). Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,78,710-5
- 5) Neuhauser HK, Leopold M, von Brevern M et al (2001). The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology*,56,436-41
- 6) Brandt T (2003). *Vertigo. Its multisensory syndromes*, 2nd edn. Springer, London, UK
- 7) Caruso G, Nuti D (2005). Epidemiological data from 2270 PPV patients. *Audiological Medicine*,3,7-11
- 8) Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW (2000). Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*,109,377-80.
- 9) von Brevern M, Seelig T, Neuhauser H et al (2004). Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,75,1487-8
- 10) Parnes LS, McClure JA (1992). Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope*,102,988-92
- 11) Welling DB, Parnes LS, O'Brien B, Bakallez LO, Brackmann DE, Hinojosa R (1997). Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope*,107,90-4
- 12) Kveton JF, Kashgarian M (1994). Particulate matter within the membranous labyrinth: pathologic or normal? *Am J Otol*,15,173-6
- 13) Buki B, Simon L, Garab S, Lundberg YW, Straumann D (2011). Sitting-up vertigo and trunk retropulsion in patients with positional vertigo but without positional nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,82,98-104
- 14) Zucca G, Valli S, Valli P, Perrin P, Mira E (1998). Why do benign positional vertigo episodes recover spontaneously? *J Vestib Res*,8,325-9
- 15) Aw ST, Todd MJ, Aw GE et al (2005). Benign positional nystagmus: a study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology*,64,1897-905.
- 16) Yagi T, Koizumi Y, Kimura M, Aoyagi M (2006). Pathological localization of so-called posterior canal BPPV. *Auris Nasus Larynx*,33,391-5
- 17) Baloh RW (2005). Clinical features and pathophysiology of posterior canal benign positional vertigo. *Audiological Medicine*,3,12-5
- 18) Vibert D, Kompis M, Hausler R (2003). Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*,112,885-9
- 19) Cohen HS, Kimball KT (2005). Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol*,26,1034-40
- 20) Lindsay JR, Hemenway WG (1952). Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otol Rhinol Laryngol*,65,692-707

- 21) Gross EM, Ress BD, Viirre ES, Nelson JR, Harris JP. (2000). Intractable benign paroxysmal positional vertigo in patients with Menière's disease. *Laryngoscope*,110,655-9
- 22) Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Fernandez-Perez A et al (2005). Long term outcome and health-related quality of life in benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*,262,507-11
- 23) Dix MR, Hallpike CS (1952). The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common diseases of vestibular system. *Proc R Soc Med*,78,987-1016
- 24) Viirre E, Purcell I, Baloh RW (2005). The Dix Hallpike test and the canalith repositioning maneuver. *Laryngoscope*, 115,184-7
- 25) Semont A, Freyss G, Vitte E (1988). Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Oto-Rhino-Laryng*,42,290-3
- 26) Cohen HS (2004). Side-Lyng as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal. *Otology & Neurotology*,25,130-4
- 27) Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K (1987). Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*,37,371-9
- 28) Brandt T, Steddin S, Daroff RB (1994). Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo. *Neurology*, 44,254-61
- 29) Hain TC, Squires TM, Stone HA (2005). Clinical implications of a mathematical model of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ann. N. Y. Acad. Sci*,1039,384-94
- 30) Otsuka K, Suzuki M, Furuya M (2003). Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta Otolaryngol*,123,515-8
- 31) Cohen HS, Sangi-Haghpeykar H (2010). Nystagmus parameters and subtypes of benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Oto-Laryngol*,130,1019-23
- 32) Nuti D, Mandalà M, Salerni L (2009). Lateral canal paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann. N.Y. Acad. Sci*,1164, 316-23
- 33) McClure J. Horizontal canal BPV (1985). *The Journal of Otolaryngology*,14,30-5
- 34) Pagnini P, Nuti D, Vannucchi P (1989). Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal. *ORL*,51,161-70
- 35) [Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P](#) (1996). Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features. *J Vestib Res*,6,173-84
- 36) Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P (2005). Lateral canal BPPV: which is the affected side? *Audiological Medicine*,3,16-20
- 37) [Bisdorff AR, Debatisse D \(2001\)](#). Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis. *Neurology*,57,1085-8
- 38) [Choung YH, Shin YR, Kahng H, Park K, Choi SJ](#) (2006). 'Bow and lean test' to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*,116,1776-81
- 39) [Asprella Libonati G \(2008\)](#). Pseudo-Spontaneous Nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otorhinolaryngol Ital*,28,73-8
- 40) Baloh RW, Jacobson KJ, Honrubia V (1993). Horizontal semicircular canal variant of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*,43,2542-9
- 41) Baloh, R.W, Yue Q, Jacobson KM, et al (1995). Persistent direction-changing positional nystagmus: another variant of benign positional nystagmus? *Neurology*,45, 1297-301

- 42) Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV (2002). Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,72,366-72
- 43) Casani AP, Cerchiai N, Dallan I, Sellari-Franceschini S (2011). Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment. *Otolaryngology-Head Neck Surg*, In Press
- 44) Korres S, Balatsouras DG, Kaberos A, Kandiloros D, Ferekidis E (2002). Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*,23,926-32
- 45) Jackson L, Morgan B, Fletcher J, Krueger WW (2007). Anterior canal benign paroxysmal vertigo: an underappreciated entity. *Otol Neurotol*,28,218-22
- 46) Baloh RW (2005). Preface. *Audiol Med*,3,2-3
- 47) Mandalà M, Santoro GP, Asprella Libonati G, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, Gufoni M, Marcelli V, Marchetti P, Pepponi E, Vannucchi P, Nuti D. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2011 Oct 19.
- 48) Massoud E, Ireland DJ (1996). Post treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol*,25,121-5
- 49) Cohen HS, Kimball KT (2005). Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol*,26,1034-40
- 50) Epley J (1992). The canalith repositioning procedure: For treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*,107,399-404
- 51) Herdman SJ, Tusa RJ, Zee DS, Proctor LR, Mattox DE (1993). Single treatment approach to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*,119,450-4
- 52) Harvey SA, Hain TC, Adamiec LC (1994). Modified liberatory manoeuvre: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*,104,1206-12
- 53) Faldon ME, Bronstein AM (2008). Head accelerations during particle repositioning manoeuvres. *Audiol Neurotol*,13,345-56
- 54) Nuti D, Nati C, Passali D (2000). Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuver restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg*,122,440-4
- 55) Brandt T, Daroff Rb (1980). Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol*,106,484-5
- 56) Lempert T (1994). Horizontal benign positional vertigo. *Neurology*,44,2213-14
- 57) Fife TD, Iverson DJ, Lempert T et al (2008). Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*,70,2067-74
- 58) Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P (1997). Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res*,7,1-6
- 59) Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D (1998). The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockh)*,118,445-60
- 60) Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S (2002). The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope*,112,172-8
- 61) Vannucchi P, Asprella Libonati G, Gufoni M (2005). The physical treatment of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Audiological Medicine*,3,52-6

- 62) Gufoni M, Mastrosimone L, Di Nasso F (1998). Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal. *Acta Otorhinolaryngol Ital*,18,363-7
- 63) Asprella Libonati G (2005). Diagnostic and treatment strategy of the lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 25,277-83
- 64) Han BI, Oh HJ, Kim JS (2006). Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 66,706-10
- 65) Honrubia V, Baloh R, Harris m, Jacobson k (1999). Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*,20,465-70
- 66) Hamid M (2001). The manoeuvres for benign positional vertigo. *Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg*,12,148-50
- 67) Yacovino DA, Hain TC, Gualtieri F (2009). New therapeutic manoeuvre for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*,256,1851-5
- 68) Crevits (2004). Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,75,779-81
- 69) Korres S, Riga M, Sandris V, Danielides V, Sismanis A (2010). Canalithiasis of the anterior semicircular canal (ASC): Treatment options based on the possible underlying pathogenetic mechanisms. *Int J Audiol*,49:606-12

LA PROTESIZZAZIONE ACUSTICA NELL'ANZIANO

C. Giordano¹, M. Garzaro¹, L. Raimondo¹, M. Sensini¹, G. Pecorari¹, C. Canovi²
¹ I Clinica ORL, Dipartimento di Fisiopatologia Clinica, Università degli Studi di Torino

Via Genova, 3 – 10126 Torino

² Associazione Nazionale Audioprotesisti e Associazione Nazionale Audioprotesisti Professionali Milano

La protesizzazione acustica dell'anziano è un processo riabilitativo multidisciplinare complicato che deve tenere in considerazione non soltanto della natura e dell'entità del deficit uditivo ma anche le condizioni psicologiche del paziente nei confronti delle sue difficoltà comunicazionali in funzione delle motivazioni alla protesizzazione acustica, delle aspettative di recupero funzionali e dell'accettazione della protesi acustica.

E' noto che i pazienti anziani affetti da socio presbiacusia più o meno accentuati generalmente vivono questo deficit sensoriale come un sensibile impoverimento della qualità di vita e delle proprie capacità relazionali. E' evidente anche che la migliore rimediazione di questo deficit neurosensoriale è rappresentata dalla terapia audioprotesica che tuttavia deve essere svolta con determinati protocolli operativi.

Epidemiologia

Com'è noto l'ipoacusia è un problema frequente nella società moderna dovuto agli effetti combinati di tossicità ambientale (in termini di rumore e danno metabolico-ossidativo), di allungamento della vita medio dell'anziano, malattia ed ereditarietà¹.

Un'indagine della World Health Organization condotta nel 2001 ha evidenziato come, in quell'anno, nel mondo, la popolazione di soggetti affetti da ipoacusia fosse stimabile in circa 250 milioni di persone, delle quali 6 milioni erano affette da sordità profonda. L'elaborazione statistica dei dati del 2001 stima che nel 2015 il numero di soggetti ipoacusici sarà più che triplicato raggiungendo quota 800 milioni. È stato inoltre calcolato che, al 2001, il "problema sordità" comportava una spesa annuale di circa 25 miliardi di dollari (spese mediche, non mediche e danni alla produttività) di cui circa 16 erano impiegati per la sua rimediazione. In Italia, i dati del 2002 del Ministero della Sanità evidenziavano come circa 7 milioni di persone (il 10% della popolazione nazionale) fossero affette da ipoacusia, delle quali il 30% affette da ipoacusia grave o gravissima, con un trend annuale di crescita variabile dal 4% al 6%.

Eziologia

La predisposizione genetica, le abitudini voluttuarie, la dieta, la sindrome metabolica, l'esposizione a sostanze ototossiche, le otopatie flogistiche croniche e l'esposizione al rumore sono i principali attori nell'eziopatogenesi della sociopresbiacusia.

Uno studio apparso su JAMA nel 19982 ha evidenziato come i fumatori presentino un rischio relativo di sviluppare presbiacusia di 1.69 volte superiore rispetto ai non fumatori. Veniva inoltre segnalato un incremento del rischio relativo anche nei soggetti non fumatori ma esposti a fumo passivo. Fried3 a sua volta ha dimostrato come i figli delle donne fumatrici, di età compresa fra i 9 ed i 12 anni, presentino una maggiore difficoltà di processamento del linguaggio ed una ridotta capacità lessicale e di lettura conseguenti ad una riduzione della capacità uditiva.

Shargorodsky e coll4 hanno evidenziato come una dieta inappropriata, priva di frutta e di verdura, causi una drastica riduzione dell'introito alimentare di antiossidanti, con conseguente riduzione della capacità del corpo umano di prevenire i fenomeni di ossidoriduzione.

La sindrome metabolica (insulinoresistenza, ipertensione, ipercolesterolemia ed ipertrigliceridemia), oltre che a determinare un deterioramento delle condizioni cardiache e del macrocircolo, esplica la sua azione dannosa anche sul microcircolo; Ni e coll5 hanno dimostrato come i soggetti affetti da ipertensione arteriosa siano sensibilmente più predisposti a sviluppare una ipoacusia. Lo stesso studio ha inoltre dimostrato come i soggetti esposti a livelli di rumore ambientale compresi fra 80 e 110 dBA abbiano un rischio incrementato di sviluppare ipertensione arteriosa. Diniz e coll6 hanno invece indagato il rapporto fra diabete mellito e ipoacusia evidenziando una correlazione statisticamente significativa fra queste due patologie.

Un altro agente eziologico importante, nello sviluppo della socioacusia, è rappresentato dall'esposizione a metalli pesanti quali il mercurio, l'arsenico e il cadmio i quali sono in grado di causare una ipoacusia dose dipendente come ha dimostrato Prasher7.

Anche l'esposizione al rumore ambientale, particolarmente intenso e continuativo, è in grado di generare una perdita uditiva oltre che alterazioni del

linguaggio, disturbi del sonno, alterazioni cardiovascolari, psicologiche e della memoria, così come emerge dagli studi di Schwela⁸ e Joshi⁹.

In ultimo è necessario segnalare il crescente interesse della comunità scientifica nell'approfondire la correlazione fra l'ascolto della musica ad alto volume e l'aumentato rischio di sviluppare un'ipoacusia: numerosi studi hanno focalizzato l'attenzione sulla musica erogata ad alto volume da diffusori da camera, da discoteca o da dispositivi portatili¹⁰⁻¹³.

Patogenesi

È opinione largamente condivisa che, nonostante l'eziologia sia multifattoriale, il meccanismo patogenetico molecolare che porta al danno cocleare sia unico e che si basi su un netto incremento della produzione di Reactive Oxygen Species (ROS). L'innalzamento della concentrazione delle ROS è determinato da un aumento dell'attività della catena respiratoria mitocondriale, dalla produzione di alcuni neurotrasmettitori quali glutammato ed aspartato (eccitotossicità) e dal verificarsi di ripetuti episodi di ischemia riperfusione a carico del microcircolo cocleare. Le ROS esplicano la loro attività tossica danneggiando il DNA e le proteine nucleari e perossidando i lipidi che compongono la membrana cellulare delle cellule ciliate esterne con conseguente loro morte mediante apoptosi o necrosi¹⁴. Da un punto di vista topografico, il deficit uditivo da sociopresbiacusia appare associato soprattutto ad un danno dell'orecchio interno. Schuknecht e coll., a questo proposito, distinguono una patologia dell'organo del Corti (presbiacusia sensoriale), delle cellule del ganglio spirale e dei loro prolungamenti (presbiacusia neurale), della stria vascolare (presbiacusia striale) e della membrana basilare, legamento spirale e di altre strutture correlate alla meccanica cocleare (presbiacusia meccanica o conduttiva cocleare). Il danno maggiore si verifica generalmente a livello del giro basale della coclea ed interessa soprattutto le cellule ciliate esterne rispetto a quelle interne. E' stato dimostrato che una perdita superiore al 20% di cellule ciliate soprattutto esterne, estesa per 10 mm o più dalla base della coclea, può determinare presbiacusia per le alte frequenze. Alterazioni morfologiche a

carico delle cellule ciliate quali presenza di stereociglia giganti sulle cellule ciliate esterne o localizzazione di depositi di lipofucsina nel citoplasma rivestirebbero un'importanza solo secondaria nell'ambito della presbiacusia. In alcuni casi è stata documentata una vacuolizzazione a carico della membrana di Reissner che potrebbe determinare una imperfetta separazione tra endolinfa e perilinfa alterando così il funzionamento dell'organo del Corti. Accanto a una riduzione del numero delle cellule ciliate spesso si associa, nell'anziano, un'atrofia dei neuroni del ganglio spirale particolarmente evidente nel giro basale: è stato calcolato che per ogni 10 anni di età si verificherebbe una perdita di 2000 neuroni cocleari. E' stato inoltre dimostrato che con l'età si determina una riduzione soprattutto delle fibre afferenti rispetto a quelle efferenti con un conseguente ridotto afflusso di informazioni uditive alle vie centrali. In queste forme appare compromessa soprattutto la capacità di discriminazione verbale¹⁵.

Aspetti clinici

Il danno da sociopresbiacusia si caratterizza tipicamente per una perdita uditiva di tipo neurosensoriale, sostanzialmente simmetrica, che interessa inizialmente i toni acuti e successivamente i toni medi, con le basse frequenze normalmente non compromesse. L'analisi delle curve audiometriche dimostra che la perdita di udito legata all'età inizia intorno ai 40 anni con un innalzamento della soglia uditiva per le frequenze vicine ai 6000 Hz. In realtà, una caduta progressiva della soglia per le più alte frequenze udibili è un fenomeno assai più precoce. Nei soggetti di età superiore ai 60 anni si assiste a un progressivo deterioramento anche delle frequenze attorno ai 1000 Hz. La perdita di udito legata all'età appare più rapida nell'uomo rispetto alla donna con un gap superiore ai 20 dB per i 4000 Hz a 70-75 anni. All'età di 90 anni le differenze di soglia uditiva da presbiacusia nei due sessi risultano praticamente sovrapponibili.

Essendo la sociopresbiacusia un lento fenomeno patologico degenerativo della coclea, clinicamente essa ha una progressione lenta e suddivisibile in stadi: il primo stadio, evidenziabile solo clinicamente, comporta un lieve incremento di

soglia audiometrica soprattutto a carico delle frequenze acute del campo tonale; il secondo stadio prevede, oltre che l'aggravamento dell'aumento della soglia audiometrica che inizierà ad interessare anche le frequenze medie, la comparsa di crescenti difficoltà a comprendere il parlato; infine, il terzo stadio vede l'ulteriore aggravamento dell'ipoacusia che, incidendo nettamente sulle capacità comunicative del paziente ipoacusico, si trasformerà in un vero e proprio handicap.

In base a quanto sopra esposto è evidente come la sociopresbiacusia, seppur gradualmente, determini un progressivo scadimento della qualità di vita dei pazienti ipoacusici. A questo proposito, uno studio condotto dall'OMS ha individuato nella difficoltà nel localizzare una sorgente sonora, nella difficoltà nella comprensione della voce parlata e del significato delle parole, nella difficoltà di ascolto e nella intolleranza al rumore i sintomi più significativi correlabili alla disability uditiva.

La sociopresbiacusia è caratterizzata da una migliore percezione delle vocali le quali mascherano le consonanti riducendo così la discriminazione delle parole. Il paziente ipoacusico sviluppa pertanto una graduale riduzione delle informazioni che, attraverso le vie acustiche, raggiungono la corteccia con conseguente ritardo dei processi di integrazione corticale. Lo studio Blue Mountain Hearing¹⁶, condotto su di un campione di 2956 anziani ipoacusici, ha evidenziato come il deficit uditivo è responsabile di una riduzione della performance mentale e fisica dei pazienti con conseguente riduzione della qualità di vita.

Brennan e coll¹⁷ hanno poi indagato l'associazione fra presbiopia e sociopresbiacusia evidenziando come la doppia perdita sensoriale che si verifica nei soggetti di mezz'età e negli anziani, deteriori gravemente le capacità psicofisiche dei pazienti incrementando la depressione, la rabbia, il senso di colpa e l'ansia, con un conseguente inesorabile isolamento del soggetto.

La rimediazione della sociopresbiacusia

La terapia della socio presbiacusia non può prescindere da un corretto approccio diagnostico che è di esclusiva competenza medico-specialistica ORL e/o Audiologica. La visita Specialistica deve innanzitutto prevedere un'attenta anamnesi familiare, fisiologica, sociale, lavorativa e patologica remota. È essenziale che l'anamnesi sia poi seguita da un attento esame obiettivo otoscopico eventualmente completato dall'otomicroscopia quando sia necessario ottenere informazioni più accurate circa la morfologia del CUE, della MT e della cassa del timpano, in caso di perforazioni.

Gli accertamenti clinico strumentali necessari alla ricerca del più efficace trattamento terapeutico devono prevedere oltre alle metodiche soggettive (quali l'audiometria tonale liminare, sopraliminare e vocale), anche metodiche oggettive quali l'impedenzometria, i potenziali evocati uditivi (elettrococleografia, ABR, BAEP, BERA, BSR, MLR ed SVR).

L'insorgenza della sociopresbiacusia fa sì che, specie nell'anziano, quando l'handicap uditivo presbiacusico diventa importante, sia il paziente sia le persone che lo circondano, mettono in atto una serie di strategie compensatorie che vanno dall'aumento del volume della voce parlata, della radio, del televisore, etc, fino all'incremento della gestualità e della mimica facciale. Tali comportamenti sono solo apparentemente efficaci; infatti Gonsalves e coll18 hanno evidenziato come l'anziano ed il grave ipoacusico senza l'ausilio di devices uditivi, sono esclusi da ogni informazione e/o comunicazione anche tecnologica. È stato altresì dimostrato da Hidalgo e coll19 come una precoce diagnosi e rimediazione audioprotesica della sociopresbiacusia riduca l'impatto psicosociale di questa patologia. Se la rimediazione audioprotesica rappresenta il gold standard della socio presbiacusia, un ruolo altrettanto importante lo svolge la prevenzione primaria e secondaria.

La prevenzione primaria consiste in una serie di interventi attuabili sull'ambiente, quali l'attenuazione del rumore ambientale mediante bonifiche

mirate ed efficaci, il rispetto delle normative in termini di esposizione al rumore, la creazione di aree di ristoro acustico sia negli ambienti lavorativi rumorosi, sia negli ambienti ricreativi (discoteche, discopub ecc...), mentre la prevenzione secondaria viene attuata attraverso una modifica dello stile di vita del soggetto quale l'incremento dell'apporto di antiossidanti con la dieta, la riduzione dell'esposizione a musica ad alto volume erogata sia da diffusori ambientali che da dispositivi portatili oppure attraverso una terapia farmacologica. Infatti, negli ultimi anni, sono stati condotti numerosi studi volti ad indagare l'effetto protettivo dell'assunzione di numerose molecole antiossidanti (SD-METIONINA, EBSELEN, ALLOPURINOLO, RESVERATROLO, VIT C-A-E +MG, AC. ACETILSALICILICO, ecc...), 20,21 le quali, nei modelli sperimentali si sono dimostrate utili nel prevenire la formazione delle ROS. Uno studio condotto presso la I Clinica ORL dell'Università degli Studi di Torino, in collaborazione con l'equipe del Prof. Paludetti dell'Università Cattolica di Roma, ha dimostrato l'efficacia della forma terclatrata del Coenzima Q10 nella prevenzione e nella stabilizzazione dell'ipoacusia neurosensoriale professionale²². I dati derivanti da questi studi sono positivi ed incoraggianti, tuttavia l'efficacia preventiva di queste molecole dovrà ancora essere confermata da altri trials clinici su popolazioni molto numerose.

Il percorso per la prescrizione e l'applicazione audioprotesica nell'anziano

La batteria di tests audiometrici precedentemente descritti, indispensabile per definire l'entità del deficit uditivo, la natura dell'ipoacusia, la configurazione audiometrica ed il range dinamico, deve altresì dare precise indicazioni sul tipo di protesizzazione, sul guadagno elettroacustico, sulla banda di frequenze da amplificare e sulla regolazione dell'uscita massima.

La base per la prescrizione protesica fonda il suo razionale sulla valutazione delle soglie psicoacustiche di base e cioè della soglia uditiva e della soglia del disagio. La prima è definibile come il minimo livello di intensità acustica, espressa in dB, al quale il paziente risponde almeno due volte dopo una presentazione di

quattro stimoli. La seconda invece è intesa come il livello di minima intensità acustica percepito dal paziente come fastidioso.

Terminata questa prima fase valutativa è necessario che lo Specialista ORL/Audiologo, decida se la protesizzazione acustica è indicata. È noto che in presenza di patologie infiammatorie croniche e/o malformative dell'orecchio medio l'approccio terapeutico di prima scelta è di tipo medico e/o chirurgico, mentre in tutti gli altri casi si può ricorrere alla protesizzazione già per perdite lievi (deficit superiore a 35 dB medi calcolati sulle frequenze da 500 a 4000 Hz). Tale indicazione non risulta assoluta, in quanto, a parità di deficit uditivo, due persone, anche in rapporto alle loro esigenze, possono avere una diversa percezione della loro disability uditiva. Per questi motivi la prescrizione protesica deve essere fatta non solo in funzione del deficit audiometrico ma anche in relazione al grado di disability uditiva, cioè in presenza di problemi sociolavorativi e relazionali. Uno studio condotto nel 2006 da Giordano e coll. ha evidenziato come la maggioranza dei soggetti che ritenevano utile l'utilizzo di una protesi acustica aveva una perdita uditiva audiometrica media (per le frequenze da 500 a 4000 Hz) superiore a 35 dB. La scelta della protesi acustica è invece frutto della stretta collaborazione fra lo Specialista ORL/Audiologo e l'audioprotesista che insieme individuano le caratteristiche della protesi adatte al paziente anziano (tipologia, filtri, guadagno, uscita massima ecc...). La fase successiva e cioè l'adattamento protesico è di totale pertinenza dell'Audioprotesista che metterà in pratica quanto richiesto dalle necessità del paziente. Nell'ultima fase, e cioè quella di controllo, viene verificata l'efficacia della terapia protesica attraverso tests audiometrici e psicoattitudinali; essa deve essere svolto dallo Specialista ORL/Audiologo supportato dall'Audioprotesista.

I device protesici e loro scelta

I soggetti affetti da sociopresbiacusia rappresentano una popolazione estremamente eterogenea in quanto sotto lo stesso profilo audiometrico possono corrispondere differenti tipologie di patologie uditive, con conseguenti

differenze nella percezione degli stimoli sonori che provengono dall'ambiente che circonda il paziente ipoacusico. La protesizzazione acustica rappresenta pertanto per definizione un atto complesso e delicato, dove solo una piccola parte delle variabili in gioco risulta controllabile. Uno dei cardini della protesizzazione di questi pazienti è la compensazione della perdita uditiva alle alte frequenze. L'utilità dell'amplificazione selettiva degli acuti è stata ripetutamente documentata sia sul piano clinico che su quello sperimentale ed attualmente si sono raggiunti risultati molto soddisfacenti utilizzando protesi open air fitting.

In commercio esistono svariate tipologie di dispositivi protesici: protesi retroauricolari con accoppiamento classico, protesi retroauricolari con accoppiamento aperto ("open air fitting"), protesi endoauricolari, protesi semi-implantabili nell'orecchio medio e gli impianti cocleari "ibridi".

È pertanto compito dello Specialista ORL/Audiologo, in collaborazione con il Tecnico Laureato Audioprotesista, prescrivere la protesi più adatta al paziente; a questo proposito è utile ricorrere ad alcune schematizzazioni:

- in caso di perdita uditiva isolata a carico delle frequenze acute del campo tonale <60 dB è consigliabile una protesi retroauricolare "open air fitting"
- in caso di perdita uditiva localizzata sulle frequenze acute del campo tonale <60 dB associata a lieve deficit a carico delle frequenze gravi è indicata una protesi endoauricolare
- in caso di una soglia audiometrica > 90 dB a carico delle frequenze acute del campo tonale vi è indicazione alla protesizzazione mediante protesi retroauricolari con accoppiamento classico.

Il counseling audioprotesico

La terapia audioprotesica nell'anziano non potrà mai essere compliant e ed efficace se non è associata ad un corretto counseling.

Gli obiettivi primari del counseling audioprotesico consistono nel migliorare l'autonomia e la qualità della vita del soggetto ipoacusico, grazie a chiare informazioni, alla vanificazione di dubbi e alla correzione di errori comportamentali nonché grazie anche alla comprensione dell'utilizzo della strumentazione e dal supporto tecnico e psicologico.

La responsabilità di un corretto counseling è opera del counselor, che può essere definito come chi, in modo acritico ed equo, aiuta a comprendere le sensazioni, ad accettare la malattia e ad affrontare le esigenze quotidiane, tramite scelte informate.

Dal punto di vista pratico il ruolo del counselor in campo audioprotesico non viene svolto da un singolo, bensì da un pool multidisciplinare, che permette l'interazione e l'interrelazione tra le diverse professionalità (medici specialisti ORL/Audiologi, audipotesisti, logopedisti, etc...).

L'avvento delle protesi digitali (veri e propri computer acustici miniaturizzati) ha comportato la necessità di modificare la flow-chart di counseling audioprotesico suggerita da autorevoli Autori, tramite un nuovo approccio al soggetto protesizzato.

Infatti rispetto alle protesi analogiche, dotate di regolazioni più limitate, le protesi digitali possono consentire un adattamento maggiormente adeguato alle personali e specifiche esigenze dell'utente: ciò richiede tuttavia una attenta preparazione tecnica ed audiologica del personale che effettua l'applicazione, senza la quale si rischia di vanificare le potenzialità offerte dalla tecnologia innovativa. Appare utile indicare come importante sia il rapporto con l'audioprotesista, poiché è la figura di riferimento per il paziente per tutti i problemi tecnici che potranno presentarsi nell'utilizzo della protesi e colui che trascorre più tempo a contatto con il paziente, nell'ambito dei periodici controlli prescritti dal piano di applicazione della protesi.

La metodologia per la verifica dell'efficacia di una protesizzazione acustica non è codificata, ma sulla scorta delle indicazioni della Letteratura, appare opportuno

verificare il corretto funzionamento protesico in termini strumentali e clinici prevedendo una valutazione soggettiva ed oggettiva che consenta di verificare l'effettivo guadagno conseguito soprattutto in termini di comprensione verbale e di misurazione del reale beneficio soggettivo.

In tutte le occasioni di incontro con il paziente, a partire dal momento dell'indicazione alla terapia protesica fino alle fasi successive di applicazione e di controllo, gli interventi di counseling rivestono importanza fondamentale per il successo terapeutico. Tali interventi sono centrati sulla persona e rivolti alla soluzione dei problemi audiologici ed extra-audiologici connessi all'uso delle protesi, così da comprendere, limitare e trattare i diversi gradi di disability, handicap, beneficio e soddisfazione.

Il rilievo del grado di soddisfazione "soggettiva" percepita dal paziente dopo riduzione della disabilità e dell'handicap può essere ottenuta durante il counseling attraverso l'utilizzo di metodiche psicometriche; esse permettono di quantificare il beneficio offerto dal presidio nel normale uso quotidiano, di verificare se i risultati conseguiti coincidono con le aspettative dell'utente e di verificare l'adeguatezza delle indicazioni del medico prescrittore. Grazie a tali tests si ottiene un giudizio globale sull'efficacia dell'intervento di Counseling e permettono anche di identificare a che "livello" possono essere avvenuti fraintendimenti o incomprensioni (a livello informativo, emotivo, tecnico e di supporto). I due test più conosciuti, adattati alla lingua italiana da Burdo e Senise (1977) e Burdo e Pezzullo (1979) sono la Scala di Denver ed il Test di Sanders.

Più recentemente sono stati messi a punto strumenti di quantificazione della disabilità e dell'handicap. Si tratta di questionari di autovalutazione, oppure somministrati dall'esaminatore, basati su risposte a scelta multipla, indicati con il termine di "misure di disabilità" che indagano sugli effetti dell'ipoacusia nelle situazioni di vita quotidiana. Le risultanti performance individuali e i dati psicometrici relativi, vengono così utilizzati nelle varie fasi della protesizzazione,

in particolare prima e dopo il trattamento protesico per misurare gradi diversi di beneficio e soddisfazione (Questionario Disability Giordano - 2006)24-26.

Conclusioni

Alla luce dei sorprendenti dati statistico-epidemiologici che evidenziano un aumento della ipoacusia del 5% annuo ed in relazione al fatto che nel mondo ormai si è allungata in maniera significativa la vita media dell'uomo, è facile dedurre che nei prossimi anni avremo una popolazione di anziani "sordi" numericamente molto inquietante. Poiché la sordità ha dei costi sociali ed economici molto rilevanti diventa ormai indifferibile la necessità di attuare una rimedi azione efficace per contrastare questo fenomeno attraverso una campagna di informazione/formazione adeguata a queste problematiche.

Grazie alle tecnologie avanzate nel mondo audioprotesico ed alla collaborazione fra medici specialisti ORL/Audiologi ed audioprotesisti, oggi è possibile fornire una risposta adeguata ai bisogni complessi dei pazienti ipoacusici anziani i quali, in questa fascia di età vulnerabile e precaria, potranno essere pienamente reinseriti nelle quotidiane attività sociali e relazionali evitando tutte quelle patologie degli anziani (ansia, depressione, scarsa autonomia, isolamento) indotte dalla sordità.

Bibliografia

1. *Giordano C e Coll. L'Otoatria e l'audioprotesista: insieme in un'unica cordata. Relazione Ufficiale LIII Raduno Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. Venezia 4 Dicembre 2007*
2. *Cruikshanks KJ, Klein R, Klein BE et al. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. JAMA 1998 Jun 3;279(21):1715-9*
3. *Fried P. Cigarette smoke exposure and hearing loss. JAMA 1998 Sep 16;280(11):963*
4. *Shargodsky J, Curhan SG, Eavery R et al. A prospective study of vitamin intake and the risk of hearing loss in men. Otolaryngol Head Neck Surg 2010 Feb;142(2):231-6*

5. Ni CH, Chen ZY, Zou Y et al. Associations of blood pressure and arterial compliance with occupational noise exposure in female workers of textile mill. *Chin Med J* 2007 Aug 5;120(15):1309-13
6. Diniz TH, Guida HL. Hearing loss in patients with diabetes mellitus. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009 Jul-Aug;75(4):573-8
7. Prasher D. Heavy Metals and noise exposure: health effects. *Noise Health* 2009 Jul-Sep;11(44):141-4
8. Schwela D, Kephelopoulou S, Prasher D. Confounding or aggravating factors in noise-induced health effects: air pollutants and other stressors. *Noise Health* 2005 Jul-Sep;7(28):41-50
9. Joshi SK, Devkota S, Shrestha S. Environmental noise induced hearing loss in Nepal. *Kathmandu Univ Med J* 2003 Jul-Sep;1(3):177-83
10. Zhao F, Manchaiah YK, French D et al. Music exposure and hearing disorders: an overview. *Int J Audiol* 2010 Jan;49(1):54-64
11. Vogel I, Verschuure H, van der Ploeg CP et al. Adolescents and MP3 players: too many risks, too few precautions. *Pediatrics* 2009 Jun;123(6):e953-8
12. Vogel I, Brug J, van der Ploeg CP et al. Prevention of adolescents' music-induced hearing loss due to discotheque attendance: a Delphi study.
13. Quintanilla-Dieck Mde L, Artunduaga MA, Eavey RD. Intentional exposure to loud music: the second MTV.com survey reveals an opportunity to educate. *J Pediatr* 2009 Oct;155(4):550-5
14. Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC et al. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hear* 2006;27:1-19
15. Giordano C. Reference values of the hearing threshold in relation to age. *Acta Otorhinol Ital* 1995;15:198-204
16. Giordano C. e Coll. Linee guida per la valutazione dei danni uditivi da rumore in ambiente di lavoro. SIO - 2004
17. Chia EM, Wang JJ, Rochtchina E et al. Hearing impairment and health-related quality of life: the Blue Mountains Hearing Study. *Ear Hear*. 2007 Apr;28(2):187-95
18. Brennan M, Su YP, Horowitz A. Longitudinal associations between dual sensory impairment and everyday competence among older adults. *J Rehabil Res Dev*. 2006 Sep-Oct;43(6):777-92.
19. Gonsalves C, Pichora-Fuller MK. The effect of hearing loss and hearing aids on the use of information and communication technologies by community-living older adults. *Can J Aging*. 2008 Summer;27(2):145-57
20. Hidalgo JL, Gras CB, Lapeira JM et al. The hearing-dependent daily activities scale to evaluate impact of hearing loss in older people. *Ann Fam Med* 2008 Sep-Oct;6(5):441-7
21. Adelman C, Freeman S, Paz Z et al. Salicylic acid injection before noise exposure reduces permanent threshold shift.

Audiol Neurotol 2008;13:266-272

22. *Floyd RA, Kopke RD, Choi CH et al. Nitrones as therapeutics. Free Rad Bio Med 2008;45:1361-1374*
23. *Fetoni AR, Garzaro M, Giordano C et al. The monitoring role of otoacoustic emissions and oxidative stress markers in the protective effects of antioxidant administration in noise-exposed subjects: a pilot study. Med Sci Monit 2009;15(11):PR1-8*
24. *Giordano C e Coll. Linee guida in tema di protesizzazione acustica dei pazienti affetti da ipoacusia non rimediabile con la terapia medica e/o chirurgica. Argomenti di Acta Otorhinolaryngologica Italica 2007;1:13-28*
25. *Giordano C e Coll. Documento di indirizzo in tema di protesizzazione acustica dei lavoratori affetti da ipoacusia professionale. INAIL – 2007*
26. *Giordano C. e Coll. Trauma acustico cronico e protesizzazione. L'Audioprotesista. Anno IV. N°9 Aprile 2006*

PROTESI ACUSTICHE IMPIANTABILI

Maurizio Barbara, Luigi Volpini, Michela Biagini, Francesca Atturo e Simonetta Monini

Cattedra ed UOC di Otorinolaringoiatria, Facoltà di Medicina e Psicologia, Sapienza, sede Sant'Andrea, Roma

Gli Impianti Attivi dell'Orecchio Medio (IAOM) hanno recentemente implementato l'armamentario per la riabilitazione di diversi tipi di ipoacusia. Fino ad oggi, in molte sequele post-operatorie, nelle quali non è stato possibile raggiungere, completamente o affatto, un soddisfacente recupero funzionale mediante le procedure standard, lasciando una perdita uditiva residua, trasmissiva o mista, è stato ampiamente accettato e utilizzato da alcuni anni l'impianto di dispositivi ancorati all'osso. La loro applicazione comprende:

- procedure non otologiche, quindi senza rischi di peggioramento dell'udito legati alla chirurgia;
- risultato abbastanza soddisfacente;
- nel dispositivo più utilizzato, un piedistallo esterno visibile anche quando il dispositivo non è in funzione.

Recentemente sono stati introdotti dei dispositivi per il trattamento di perdite uditive trasmissive o miste, che richiedono l'esecuzione di interventi chirurgici molto simili alle tecniche otochirurgiche standard. Anche se è ancora necessaria una convalida appropriata per essere considerati in tutti i casi una valida alternativa - sia ad approcci otologici standard che agli apparecchi acustici convenzionali - la chirurgia IAOM è sicuramente uno dei campi più promettenti dell'otologia per gli anni a venire.

Prima di descrivere ogni singolo dispositivo e la sua applicazione nei vari contesti clinici, vale la pena soffermarsi sui fattori che contribuiscono alla selezione di un IOAM, sia punto di vista otologico che audiologico.

INDICAZIONI PER IAOM

La chirurgia convenzionale dell'orecchio medio può fornire una soluzione adeguata per perdite uditive puramente trasmissive, come nel caso delle fasi iniziali dell'otosclerosi o come nell'otite media cronica con perforazione del timpano e/o con interruzione della catena ossiculare. Tuttavia, a parte situazioni con potenziale pericolo di vita (ad esempio, colesteatoma), è atteggiamento comune informare il paziente che la perdita uditiva associata a malattie croniche dell'orecchio può anche trovare una soluzione nelle protesi acustiche convenzionali, sia per via ossea che per via aerea. Tuttavia, queste ultime sono generalmente controindicate, o comunque non appropriate, in caso di perforazione secernente del timpano o in presenza di particolari sequele post-operatorie, come un' ampia meatoplastica dopo mastoidectomia radicale o chiusura a fondo cieco del condotto uditivo esterno dopo petrosectomia subtotale o totale.

Al contrario, le protesi acustiche convenzionali rappresentano sicuramente una soluzione logica in caso di perdita uditiva neurosensoriale. Tuttavia, non è infrequente, tra i portatori di protesi acustiche convenzionali, che vengano riferite delle difficoltà parte delle quali attribuibili alle limitazioni tecniche di tali dispositivi, come ad esempio:

- limitata amplificazione alle alte frequenze, che limita la comprensione del parlato in ambienti rumorosi;
- distorsione e feedback quando si ricevono suoni esterni e amplificati, da correlarsi all'interessamento cocleare della malattia;
- effetto di occlusione e disagio, quando si soffre di infiammazione cronica o irritazione o collasso del condotto uditivo esterno, o sovrapproduzione e accumulo di cerume;
- limitazioni nei comportamenti sociali di ogni giorno, come il lavoro in ambiente umido e/o polveroso, la necessità di indossare gli accessori del telefono cellulare (Bluetooth), o indossare occhiali da vista o da sole, o stetoscopi (medici);
- inestetismi o stigmatizzazione, di solito riferiti anche con protesi acustiche miniaturizzate di ultima generazione.

Questi sono parte dei motivi per cui solo una piccola percentuale di potenziali candidati possiede in realtà un apparecchio acustico, e una percentuale ancora minore lo indossa regolarmente.

In base a queste premesse, l'avvento di soluzioni alternative per la riabilitazione di un deficit uditivo, che consistano in dispositivi meno visibili e spesso più efficienti, è stato calorosamente accolto dalla popolazione con deficit uditivi, anche se con la prospettiva di un intervento chirurgico.

Per il momento, gli IAOM disponibili potrebbero coprire la maggior parte delle esigenze e possono essere distinti in base a:

- Tipo di perdita uditiva (ipoacusia trasmissiva, mista o neurosensoriale)
- Visibilità (parzialmente o completamente impiantabile)
- Modalità di stimolazione (elettromagnetico, piezoelettrico).

Inutile dire che la valutazione audiologica e l'indicazione sono di estrema importanza se si vuole prevedere un esito positivo. Ciò è particolarmente vero quando il paziente non abbia mai sperimentato una protesi acustica. Infatti, se è vero che una protesi acustica convenzionale non può garantire la migliore soluzione uditiva in tutti i casi, dovrebbe essere obbligatorio un minimo di 1-2 mesi di prova prima di escluderla definitivamente. Ciò è particolarmente importante in presenza di ipoacusia neurosensoriale bilaterale interessante le alte frequenze, quando il deficit uditivo si manifesta solo in determinate circostanze d'ascolto, come ad esempio in presenza di rumore di fondo.

Nel determinare il range di perdita uditiva suggerito dalle diverse aziende produttrici di IAOM, le ipoacusie moderate-gravi sono generalmente le più indicate. Come si vedrà più avanti, anche gradi peggiori di perdita uditiva possono ottenere notevoli vantaggi da un IAOM. Quindi, in conclusione, i principi audiologici di base dovrebbero includere:

Soglie audiometriche adatte

Adeguate con protesi acustica convenzionale

In caso di ipoacusia neurosensoriale pura, è necessario anche un perfetto stato e una perfetta funzione dell'orecchio medio, cosa che si può desumere attraverso test impedenzometrici.

Il vantaggio principale di un IAOM rispetto ad una protesi acustica convenzionale è quello che lo stimolo meccanoelettrico viene direttamente applicato alla catena ossiculare o a parte di essa, invece che dall'altoparlante di una protesi. Teoricamente, ma anche sulla base delle esperienze dei pazienti, questo fornirebbe un ascolto del suono più chiaro e naturale.

In sostanza, ci sono attualmente due dispositivi che possono coprire l'intera gamma di deficit uditivi, da quelli trasmissivi, ai misti e neurosensoriali, e saranno i primi ad essere trattati.

Vibrant SoundBridge

Inizialmente di proprietà di una società statunitense (Symphonix (R)), oggi, produzione e sviluppo della Vibrant Soundbridge (VSB) sono appannaggio della Med El (Innsbruck, Austria). La funzione della VSB si basa sul concetto generale dei dispositivi dell'orecchio medio, cioè quello di stimolare direttamente la catena degli ossicini o parti di essa, in questo caso attraverso un principio elettromagnetico, al fine di indurre il minimo spostamento necessario degli ossicini per la stimolazione cocleare (un depiazzamento di 1 micron equivale ad una stimolazione pari a 120 dB SPL).

La VSB è composta da un AudioProcessore (AP) esterno che è magneticamente tenuto in contatto con una componente interna, chiamata VORP (Vibrating OssiculaR Prosthesis), impiantato sottocute in regione retro-auricolare (Fig. 1).



Fig. 1

Da una estremità del VORP, si diparte un collegamento connettore, che termina con l'unità FMT (Floating Mass Transducer), la piccola componente attiva che, messa a contatto con la catena degli ossicini, la aziona direttamente, creando un movimento vibratorio e generando un'onda sonora attraverso la coclea. L'AP contiene attualmente i seguenti componenti: due microfoni, circuiti di elaborazione del segnale, bobina di telemetria, una batteria e una calamita che permette di mantenerla in posizione sopra il VORP, che riceve il segnale modulato in ampiezza. L'unità ricevente del VORP contiene un filtro a circuito demodulatore che ritaglia un segnale appropriato per la FMT, per evitare un segnale d'uscita eccessivo. L'FMT (2,3 mm di lunghezza, 1,6 mm di diametro, 25 mg di peso) è un solenoide che include due bobine avvolte intorno ad un alloggiamento ermeticamente chiuso in lega di titanio a forma di bobina e una serie di molle in elastomero di silicone, tutto ulteriormente protetto da un sottile rivestimento di resina epossidica ad uso medico.

Sulla base delle indicazioni cliniche (tipo e grado di perdita uditiva), la procedura chirurgica prevederà diversi posizionamenti dell'FMT:

- Vibroplastica sull' incudine
- Vibroplastica sulla staffa o sulla platina
- Vibroplastica sulla finestra rotonda (FR)

Il tempo chirurgico è di circa 2 ore per ogni procedura.

VSB per perdita uditiva neurosensoriale (Vibroplastica sull'incudine)

Attraverso un'incisione retroauricolare estesa superiormente, vengono esposte le superfici sovratemporale laterale e mastoidea. Dopo la preparazione del lembo muscolo-periosteo, superiormente viene preparato un letto osseo per l'antenna del VORP. Viene poi effettuata una mastoidectomia corticale con timpanotomia posteriore, leggermente più estesa nella parte superiore, al fine di esporre totalmente il processo lungo dell'incudine. Una volta assicurato il VORP al suo letto sovratemporale, il collegamento connettore viene portato nella cavità di mastoidectomia fino a raggiungere il recesso del facciale e successivamente essere agganciato e stretto intorno al processo lungo dell'incudine, ottenendo infine che l'FMT sia parallelo alla staffa.

VSB per ipoacusie trasmissive/miste

Le prime fasi sono uguali alla vibroplastica sull'incudine. Gli altri passaggi dipendono dalle effettive condizioni dell'orecchio medio. In caso di sequele di timpanoplastica, per una tecnica chiusa, lo stesso approccio al recesso facciale è utilizzato per visualizzare l'area della finestra ovale o della finestra rotonda (FR). Nel primo caso, l'FMT è posto sulla platina della staffa, e mantenuto in posizione dalla sovrastruttura della staffa o da un assemblaggio con cartilagine/fascia. Se si prevede una vibroplastica su finestra rotonda, allora bisogna eseguire una specifica procedura chirurgica al fine di esporre la membrana della finestra rotonda - che di solito è nascosta dal labbro superiore sporgente della FR - così da creare lo spazio sufficiente ad ospitare adeguatamente l'FMT (Fig. 2).

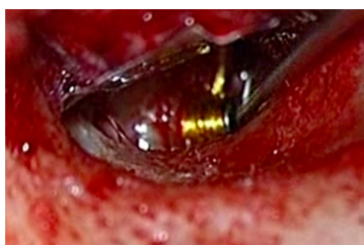


Fig. 2

Questa procedura viene eseguita con frese diamantate da 1-2 mm, con modesta ma continua irrigazione.

Quando il quadro post-operatorio è derivato da una tecnica aperta, allora viene sollevato il lembo cutaneo che riveste la cavità di mastoidectomia, possibilmente in continuità, per finire con l'esposizione del promontorio con la nicchia della fossa rotonda, che è successivamente preparata secondo la procedura precedentemente descritta.

L'FMT è disposto con una delle due estremità piate verso la membrana della FR, interponendo del tessuto fasciale per ottimizzare l'accoppiamento. Inferiormente, l'FMT viene poi sostenuto da fascia e/o cartilagine.

Al termine della chirurgia per Vibroplastica, e' possibile - mediante le metodiche obiettive elettrococleografiche - accertarsi e confermare il corretto posizionamento dell'FMT.

Numerosi lavori hanno evidenziato l'efficacia a lungo termine della vibroplastica su incudine per l'ipoacusia neurosensoriale, in particolare per quei casi nei quali le basse frequenze sono normali o quasi (Bernardeschi et al, 2010; Mosnier et al 2008). Più recentemente, alcuni studi hanno riportato migliori punteggi nel riconoscimento vocale in pazienti impiantati con VSB rispetto alle performance con protesi acustiche convenzionali (Truy et al, 2008;. Boeheim et al, 2010).

MET e Carina

Essi rappresentano, rispettivamente, i dispositivi parzialmente e totalmente impiantabili della stessa società (Otologics, Boulder, Ca, USA), e sono molto simili fra loro.

Il MET (R) (Middle Ear Transducer) è stato inizialmente proposto per ipoacusie neurosensoriali pure. È composto da un componente magnetico esterno, che contiene la batteria, il processore audio e il microfono, posizionato in regione retroauricolare ed in connessione con il componente interno, composto da un ricevitore da cui si diparte il cavo del connettore, che termina con una sottile punta che viene posizionata sul corpo dell'incudine. Seguendo un meccanismo di tipo elettromagnetico, viene messa in moto l'intera catena ossiculare, determinando la stimolazione dell'orecchio interno.

La protesi Carina (R) rappresenta la versione del dispositivo Otologics completamente impiantabile. La differenza principale rispetto al MET è l'invisibilità, ottenuta nascondendo sotto la pelle anche il microfono, oltre ai

componenti elettronici e al trasduttore.

L'intervento chirurgico per entrambi i dispositivi consiste in una mastoidectomia corticale superiore parziale, con il fine di esporre l'epitimpano posteriore, permettendo una visualizzazione completa del corpo dell'incudine. Successivamente si avvita un sostegno metallico all'osso corticale circostante, per supportare l'avanzamento della barra di accoppiamento verso il corpo dell'incudine (Fig. 3).

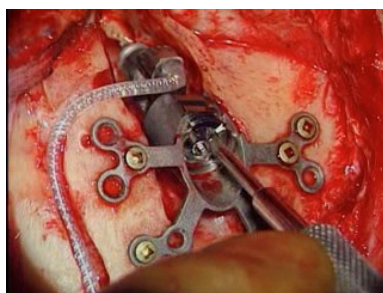


Fig. 3

La versione completamente impiantabile (Carina) si compone anche di un ulteriore elemento, il microfono, che viene impiantato e posizionato in una tasca sottocutanea, a livello della punta del mastoide. La protesi Carina necessita di essere ricaricata ogni giorno per circa 60 minuti.

Il dispositivo Carina è stato recentemente proposto e applicato per ipoacusia trasmissiva o mista, utilizzando terminazioni appositamente modificate per essere accoppiate sia con la staffa che con la platina o con la membrana della finestra rotonda. In particolare, ne è stata proposta l'indicazione in caso di atresia auris bilaterale, con la possibilità di effettuare l'impianto in età più precoce rispetto ad una protesi per via ossea (BAHA), che non è generalmente consigliata prima dei 6-7 anni di età.

Esteem

Esso rappresenta un sistema completamente impiantabile sviluppato negli Stati Uniti (EnvoyMedical, St. Paul, MN). Attualmente, è l'unico dispositivo completamente impiantabile approvato dalla FDA (dal marzo 2010). La

caratteristica principale è che non ha bisogno di un microfono, sfruttando a tale scopo il timpano normale che, colpito dal suono esterno, trasmette il segnale alla catena ossiculare e, quindi, alla coclea. L'Esteem è composto da un contenitore in titanio che contiene il processore e la batteria, e da due trasduttori da porre a contatto con due ossicini: il sensore al corpo dell'incudine, e il driver al capitello della staffa. Per ottenere le migliori prestazioni e per evitare un feedback meccanico, questi due ossicini devono essere separati. Secondo le linee guida della FDA, il dispositivo Esteem è indicato in caso di ipoacusia neurosensoriale non progressiva bilaterale, di grado da moderato a severo, con una discriminazione vocale di almeno il 40%, in pazienti di età maggiore di 18 anni e con una normale funzione dell'orecchio medio, valutata attraverso l'impedenzometria. La Società EnvoyMedical controindica questo impianto in caso di allergia, anomalie nel funzionamento tubarico o patologie croniche naso-paranasali, così come di tendenza a cheloidi o ad infezioni da stafilococco. Uno dei maggiori svantaggi per l'Esteem (R) è l'ulteriore perdita uditiva trasmissiva che viene provocata dall'interruzione della catena ossiculare, che rende inidoneo o non più possibile indossare una protesi acustica convenzionale nell'orecchio operato. Inoltre, la batteria, che non ha bisogno di essere ricaricata, ha una durata tra i 3 ed i 9 anni e per essere sostituita necessita di un ulteriore, anche se più semplice, intervento chirurgico. Come per altri IAOM, la risonanza magnetica (RM) è controindicata. Quindi, questo impianto non può essere applicato in soggetti che, per qualsiasi motivo, necessitano di periodiche RM. A causa delle attuali dimensioni dei due trasduttori, la cavità di mastoidectomia deve essere di ampiezza sufficiente. A questo proposito, prima di selezionare un soggetto per un impianto Esteem, una TC ad alta risoluzione dovrebbe mostrare una distanza di almeno 22 mm tra il capitello della staffa e la parete anteriore del seno sigmoideo, e di almeno 4 mm dal tegmen timpani allo scutum.

Diversamente sia dal VSB che dai dispositivi Otologics, Esteem (R) funziona secondo il principio piezoelettrico, cioè la particolarità di alcuni cristalli di generare una corrente quando sono deformati e, allo stesso modo, di essere deformati da una corrente. Fondamentalmente un suono, entrando nel condotto uditivo, impatta il complesso timpano-martello-incudine amputata, cioè il vero e proprio microfono dell'Esteem(R), che induce una vibrazione del sensore piezotrasduttore (PZT), producendo così un segnale elettrico che raggiunge il processore. Il segnale viene quindi elaborato e adattato alle

necessità di ciascun paziente e rispedito al driver PZT, attaccato al capitello della staffa, dove induce un movimento vibratorio della staffa e un suono amplificato alla coclea (Fig. 4).

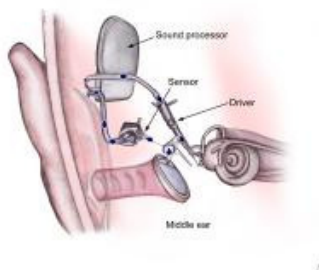


Fig. 4

Chirurgia dell'Esteem

Dopo la tricotomia in regione supero-postauricolare viene effettuata un'infiltrazione con anestetico locale e vasocostrittori. Successivamente si esegue un'incisione ad S, seguita da un ampio lembo muscolo-periosteo (lembo di Palva) che è sollevato anteriormente e viene tenuto in posizione per mezzo di retrattori autostatici, al fine di esporre la parte squamosa e quella mastoidea dell'osso temporale.

A livello della porzione squamosa del temporale, con una fresa da taglio di 6 mm e trapano ad alta velocità, viene scavato un letto osseo per alloggiare il processore che, a causa del suo spessore (6,4 mm), non potrà mai essere completamente nascosto in questa cavità. Viene quindi eseguita una mastoidectomia allargata, esponendo il tegmen mastoideo, l'angolo sino-durale e l'area della punta della mastoide, seguita da un'ampia timpanotomia posteriore che deve lasciare il buttress posteriore intatto, e si dovrebbe estendere inferiormente, dando luogo ad un'area trapezoidale. È infatti necessario creare uno spazio sufficiente ad effettuare le ultime fasi della cementazione: per raggiungere questo obiettivo, la corda del timpano viene sistematicamente sacrificata. Dovrebbe essere quindi sempre citata nel consenso informato al paziente la possibilità di disturbi anche permanenti del gusto. Nelle fasi chirurgiche seguenti è interessata la catena ossiculare.

Attraverso il recesso del facciale, inizialmente viene asportato il muco-periostio dall'articolazione incudo-stapediale, che è poi separata prima di eseguire, tramite laser chirurgico, la sezione di 1-2 mm del processo lungo dell'incudine. In seguito, con bisturi rotondi angolati appositamente fabbricati, il capitello della staffa viene liberato dalla mucosa al fine di consentirne la copertura (pre-coat) con EnvoyCem (cemento biovetro) (Fig. 5).

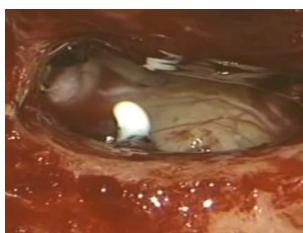


Fig. 5

I due trasduttori sono poi ancorati agli stabilizzatori di Glasscock per facilitarne la manipolazione finalizzata alla collocazione appropriata sul corpo incudine (sensore) e sul capitello della staffa rivestito dal pre-coat (driver). Una volta posizionati, i trasduttori vengono stabilizzati all'interno della cavità di mastoidectomia da cemento di idrossiapatite (Fig. 6). Le fasi chirurgiche finali consistono nel fissare saldamente la punta del driver al capitello della staffa rivestito dal pre-coat, mentre viene creata una neo-articolazione tra la punta del sensore e il corpo dell'incudine.

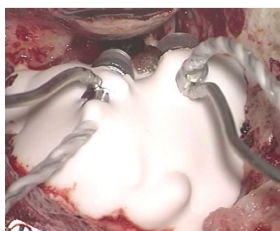


Fig. 6

Durante e dopo l'intervento, ingegneri biomedici in sala operatoria verificano l'integrità di ogni componente impiantata e la appropriatezza di posizionamento per ottimizzare il risultato funzionale, utilizzando la Vibrometria a Laser Doppler con un software dedicato.

La chirurgia per la sostituzione della batteria può essere effettuata sia attraverso l'incisione precedente o, meglio, approcciando da dietro il processore con una incisione a forma di L, evitando così di danneggiare inavvertitamente i cavi che partono anteriormente dallo stesso processore.

I rapporti preliminari sull'Esteem sono stati particolarmente incoraggianti, evidenziando la sua possibile efficacia anche in ipoacusie neurosensoriali di grado da grave a profondo (Kraus et al, 2011; Barbara et al, 2011).

MAXUM

Si tratta di un dispositivo semi-impiantabile che è stato recentemente riproposto come IAOM "behind-the-ear" o "completely-in-the-canal", ed è prodotto dalla Società Ototronix (Houston, TX, USA). Analogamente alla VSB e ai dispositivi Otologics, MAXUM funziona attraverso la stimolazione diretta della catena ossiculare tramite un sistema elettromagnetico. In entrambi i modelli c'è un componente esterno che occupa quasi interamente il condotto uditivo esterno, con l'estremità in prossimità della membrana timpanica. La componente interna è invece impiantata seguendo la seguente semplice procedura (Fig. 7):

- Lembo timpano-meatale con esposizione dell'articolazione incudo-stapediale (IS)

- Disarticolazione IS e posizionamento dell'anello magnetico sul capitello della staffa
- Fissazione con cemento e riposizionamento del lembo timpano-meatale



Fig. 7

RETROX

Questo dispositivo è stato introdotto da quasi un decennio ma non sembra aver avuto il successo sperato, anche se indirizzato ad un tipo molto comune di perdita uditiva, come la cosiddetta ipoacusia neurosensoriale “ski-slope”. Infatti, al contrario di altri IAOM che possono essere proposti per perdite uditive neurosensoriali di grado da moderato a grave, la sua indicazione audiologica è per quelle perdite che interessano frequenze superiori a 1000 Hz, cioè in soggetti che, più che problemi di udito, riferiscono difficoltà nell’ascolto in particolari situazioni, come in un ambiente rumoroso. Di fatto, la Retrox è una protesi acustica convenzionale con le seguenti peculiarità:

- Intervento chirurgico minore
- Condotto uditivo esterno non occluso
- Visibilità discreta

Allo stesso modo dei dispositivi impiantabili per via ossea, il candidato può essere valutato preliminarmente tramite un tester che riproduce l'efficacia del dispositivo in modo che il paziente possa provare direttamente il risultato funzionale finale.

Le scarsa letteratura presente ha evidenziato vantaggi pratici per l'impianto

della Retrox per la risoluzione delle difficoltà correlate a perdite uditive ad alta frequenza, quali la discriminazione del parlato nel rumore (Barbara et al, 2003; Van Damme et al, 2010).

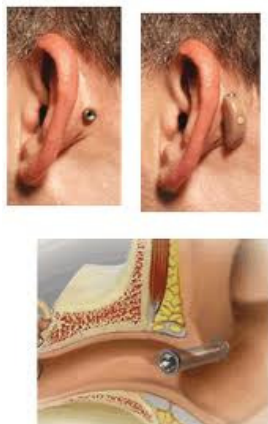


Fig.8

Chirurgia per RetroX

La procedura viene eseguita in anestesia locale, in regime ambulatoriale o di day-hospital. Avvalendosi di una strumentazione specifica, si esegue una sorta di piercing retroauricolare dalla piega retroauricolare fino alla parete posteriore del condotto uditivo esterno (Fig. 8).

Conclusioni

Sulla base di quanto illustrato, esistono diverse opzioni di IAOM da scegliere in base a diversi fattori tra cui:

- Tipo di perdita uditiva, se trasmissiva, mista o prettamente neurosensoriale;
- Grado di perdita uditiva, soprattutto in caso di ipoacusie miste e neurosensoriali;
- Frequenze principalmente colpite;
- Compliance del paziente a sottoporsi ad un intervento chirurgico, in anestesia locale o generale, di durata breve o lunga;

Disponibilità (o rimborso) da parte dell'Ospedale o del Sistema Sanitario Nazionale.

Un ulteriore fattore è rappresentato dalla decisione del singolo chirurgo di seguire il suo protocollo IOAM in quanto, come evidenziato da questa review, per alcuni tipi di ipoacusia più di una soluzione sarebbe possibile. Nel Centro per Protesi Acustiche Impiantabili alla Sapienza, Ospedale Sant'Andrea, a Roma, è stato sviluppato una flowchart per indirizzare un paziente verso una o l'altra soluzione alternativa ad una protesi acustica convenzionale (Fig. 9). Questo diagramma tiene ovviamente anche conto delle protesi impiantabili per via ossea, tipo BAHA.

Da questo diagramma è evidente il ruolo di primo piano svolto da:

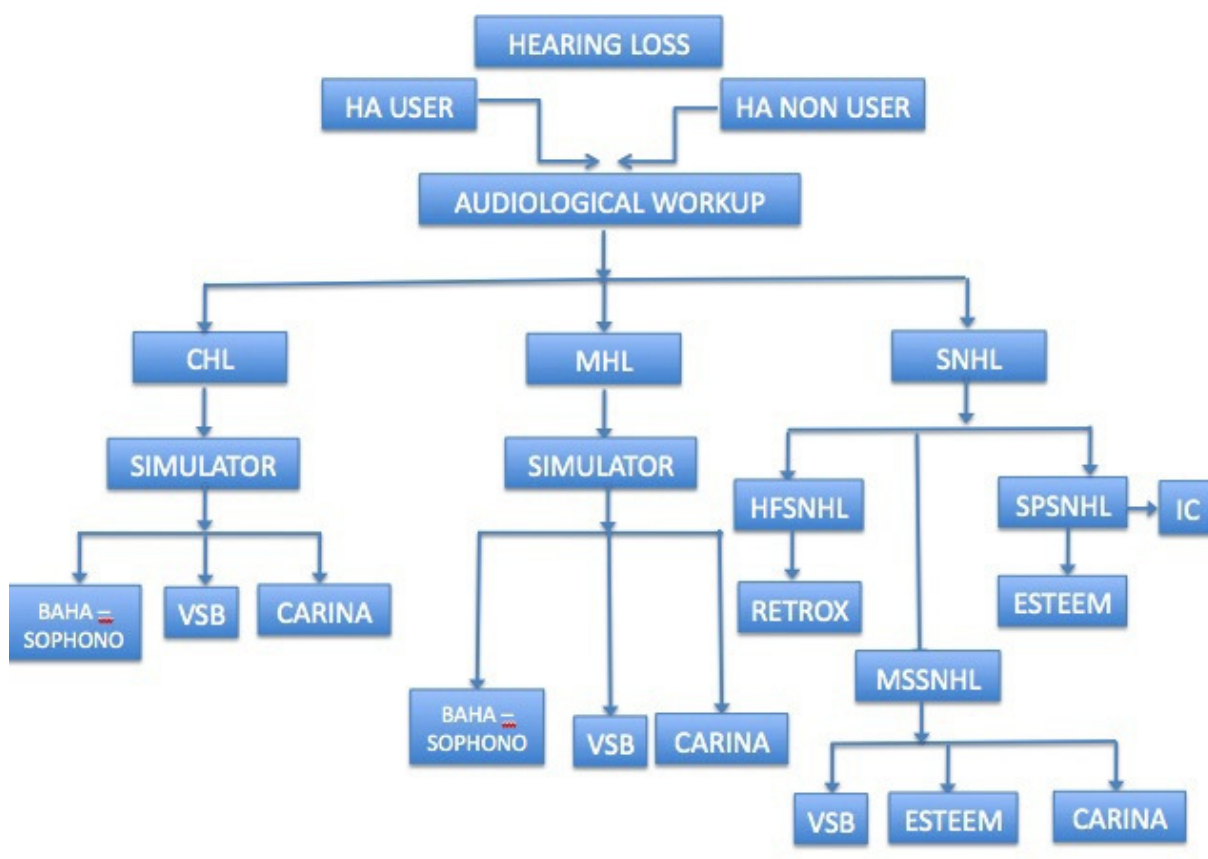
un work-out audiologico approfondito, caratterizzato principalmente da audiometria vocale e audiometria tonale in campo libero con e senza protesi; pre-test del dispositivo, quando disponibile (BAHA, Sophono). Quest'ultimo generalmente si usa anche quando si pianifica un dispositivo IAOM per ipoacusia trasmissiva o mista.

L'esperienza personale degli ultimi 5 anni, con circa 80 dispositivi impiantati, ad oggi privilegia (Fig. 9):

Vibrant SoundBridge per perdite uditive trasmissive o miste, dopo un pre-test con simulatore BAHA o Sophono positivo, applicata sulla Finestra Rotonda in caso di sequele di timpanoplastica aperta;

Esteem per ipoacusia neurosensoriale, sostituita da VSB in caso di dimensioni mastoidee limitate.

Sono tuttavia necessari più casi ed un più lungo follow-up, per confermare tale strategia o meglio modificarla con opzioni diverse.



DIDASCALIE

Fig. 1: I 2 componenti del VSB: l'audioprocessore esterno (in alto a sinistra) e il complesso VORP-FMT.

Fig. 2: RW vibroplastica: l'FMT, con la fascia interposta, è posto sopra la membrana della finestra rotonda.

Fig. 3: Il supporto metallico che tiene la barra che termina con la punta che deve piazzata sul corpo dell'incudine in un impianto MET (o Carina), in un orecchio destro.

Fig. 4: Disegno schematico di un IAOM Esteem impiantato.

Fig. 5: Chirurgia dell'Esteem in un orecchio destro. Una goccia di cemento bioglass (EnvoyCem) è posta sul capitello della staffa denudata del mucoperiostio, per formare il pre-coat.

Fig. 6: Chirurgia dell'Esteem. Il corpo dei due trasduttori è immobilizzato all'interno della cavità di mastoidectomia con cemento di idrossiapatite (Medcem) e le punte sono posizionate esattamente sul corpo incudine (sensore) e la testa della staffa rivestita dal pre-coat (driver).

Fig. 7: Chirurgia Maxum. Dopo la disarticolazione incudo-stapediale, l'anello magnete è posto sul capitello della staffa. Fig. 8: apparecchio acustico RetroX. a) Il tubo di titanio è in posizione nella piega retroauricolare b) l'apparecchio acustico RetroX è posizionato sul tubo in titanio. c) Disegno schematico che mostra la chirurgia "piercing".

Fig. 9: Flowchart per applicazione IAOM.

PROTESIZZAZIONE ACUSTICA E IMPIANTO COCLEARE NELL'ANZIANO

Sandro Burdo

Studio di Audiovestibologia Varese

Gruppo Otologico Piacenza

Ospedale Pediatrico Buzzi Milano

<http://www.audiovestibologia.it>

L'invecchiamento è un normale processo fisiologico che comporta, nella stragrande maggioranza delle persone, importanti modificazioni fisiche, psicologiche e della vita di relazione.

La perdita uditiva rappresenta una delle possibili evenienze che alterano l'equilibrio psico-fisico nella terza età e deve essere trattata considerando molteplici aspetti, sia perché gli effetti del deficit uditivo non si limitano solo a ridurre le capacità di comunicazione, sia perché le soluzioni del problema implicano la conoscenza di problematiche che spesso interferiscono, anche pesantemente, sulla riuscita del trattamento stesso.

La sordità dell'anziano è chiamata presbiacusia ed il suo trattamento consiste nell'uso delle protesi acustiche, e in casi selezionati, dell'impianto cocleare. In realtà la presbiacusia rappresenta solo un terzo delle ipoacusie della terza età

poiché nella maggioranza dei casi il deficit uditivo può essere fatto risalire ad altre cause che si sommano con il trascorrere degli anni come l'ipoacusia da rumore, da farmaci ototossici, da flogosi dell'orecchio medio, da otosclerosi ecc...

Tali forme accentuano non solo il grado di perdita trasformando la presbiacusia, ovvero una ipoacusia limitata ai toni acuti, in una sordità invalidante, con effetti comunicativi in alcuni casi destabilizzanti per l'equilibrio psichico del paziente.

In caso di presbiacusia semplice il trattamento si limita alla protesizzazione acustica e adeguato training riabilitativo, mentre se la perdita supera i 70 dB deve essere preso in considerazione l'impianto cocleare.

Si sottolinea che in ogni caso la presbiacusia semplice e complicata sono caratterizzate dalla progressione dei sintomi che provocano spesso delle modificazioni non particolarmente evidenti – e quindi insidiose – della personalità del paziente.

I risultati raggiungibili con la protesizzazione acustica o con l'impianto cocleare possono essere limitati da diversi fattori tipici della terza età distinti in uditivi, neuropsicologici e psicosociali.

FATTORI Uditivi

La maggior parte delle ipoacusie che richiedono un trattamento nella terza età sono di tipo percettivo cocleare. La sede cocleare della lesione implica non solo un deficit uditivo ("sento poco"= deficit uditivo), ma anche importanti difficoltà discriminative ("non capisco"=deficit discriminativo), soprattutto in colloqui multipli o in ambienti rumorosi (deficit di attenzione selettiva).

Deficit uditivo, deficit discriminativo e deficit di attenzione selettiva costituiscono i problemi principali di tutti i sordi percettivi e non solo dell'anziano ipoacusico.

La coclea, infatti, rappresenta il primo analizzatore dei suoni e della parola in termini di frequenza, intensità e durata ed una sua disfunzione è causa non solo di una perdita di sensibilità, ma anche di qualità dell'ascolto con le conseguenti limitazioni di comprensione che nel giovane, correttamente, vengono fatte risalire alla sordità, mentre nell'anziano vengono ancora troppo spesso mal interpretate attribuendole ad una decadenza delle funzioni superiori, soprattutto dell'intelligenza.

E', però, innegabile che i cambiamenti neuropsicologici tipici della terza età influenzano la percezione uditiva, aggravando in modo più o meno importante le difficoltà comunicative dell'ipoacusico ed è importante tenerli in considerazione dando loro il giusto peso individuo per individuo anche perché tra anziano ed anziano ci sono differenze di personalità dovute alla passata esperienza, alla cultura, al proprio stato sociale ecc. ed, inoltre, l'anziano proietta nella vecchiaia quella che era la sua personalità giovanile, accentuandone le caratteristiche peculiari. Inoltre in caso di sordità invalidanti superiori a 70 dB un ulteriore problema uditivo si associa, cioè la perdita dell'"udito primitivo" che altera le abilità di controllo dell'ambiente e di difesa inconscia, di arousal e alertness del paziente, destabilizzando ulteriormente il suo equilibrio psicofisico

FATTORI NEUROPSICOLOGICI

I fattori neuropsicologici riguardano principalmente le modificazioni delle funzioni psichiche superiori, e, particolarmente, il rallentamento dei tempi di reazione allo stimolo, la diminuzione delle capacità di apprendimento e la minor efficienza della memoria specialmente quella a breve termine.

I fattori testé citati influenzano in modo significativo la comunicazione e l'esito della protesizzazione acustica.

Si ricorda che una delle caratteristiche più importanti di un messaggio che si intende comunicare è dato dalla sua ridondanza e cioè, semplificando, da tutti gli attributi (ripetizioni, enfasi ecc..) che non aumentano il numero di informazioni trasmesse nel messaggio, ma ne facilitano la comprensione.

Alla ridondanza di un messaggio (ridondanza estrinseca) si contrappone la ridondanza funzionale del nostro organismo (ridondanza intrinseca), soprattutto del sistema nervoso che viene utilizzato solo in piccola parte rispetto alle sue potenzialità, disponendo quindi di una sorta di riserva da utilizzare quando necessario e cioè in presenza di un messaggio poco ridondante.

Il trasferimento dell'informazione in una comunicazione verbale è, quindi, enormemente facilitato dalle due ridondanze che interagiscono tra loro per bilanciare singole deficienze; per cui un messaggio poco ridondante potrà essere compreso utilizzando tutta la ridondanza intrinseca del nostro cervello e, se ciò non fosse sufficiente, chiedendo all'interlocutore di aumentare la ridondanza estrinseca del messaggio stesso ("per favore, ripeta !").

Come abbiamo visto l'anziano vede ridotta la propria ridondanza intrinseca e tale riduzione viene, soprattutto oggi, messa in risalto dalle modificazioni che il nostro modo di comunicare ha subito.

La velocità di eloquio, infatti, ha avuto in questi ultimi anni un'importante accelerazione, come può essere facilmente rilevato confrontando i dialoghi tra film prodotti recentemente e di qualche decina di anni fa, soprattutto se di lingua inglese. Anche le modalità di esprimersi, oltre alla velocità dell'eloquio, si sono modificate tanto che frequenti sono le omissioni di parole all'interno di una frase, la contrazione di parole in sigle (LA per Los Angeles), ecc. riducendo in modo drastico la ridondanza estrinseca del messaggio verbale, riduzione che l'udito e il sistema nervoso dell'anziano spesso non sono in grado di compensare poiché carenti della "riserva" di funzionalità che veniva fornita nella giovinezza dalla ridondanza intrinseca.

Il deficit di comprensione è quindi il sintomo che porta alla richiesta di aiuto e tale sintomo è riconducibile nell'anziano presbiacusico a due cause: l'ipoacusia e la ridotta ridondanza intrinseca del sistema nervoso centrale.

La parte giocata dal sintomo sensoriale nel deficit globale di comprensione, varia da soggetto a soggetto, ma le modificazioni delle capacità cognitive sembrano avere una rilevanza minore per il comportamento comunicativo dell'anziano rispetto alle difficoltà sensoriali, alla paura di sbagliare, all'imbarazzo di dover chiedere e ricevere assistenza.

Resta il fatto che le strategie necessarie per risolvere il problema comunicativo dell'ipoacusico anziano non può limitarsi alla mera prescrizione della protesizzazione acustica, ma deve accompagnarsi anche ad un trattamento riabilitativo che consenta, da una parte, l'uso ottimale della amplificazione e dall'altro che insegni tutte le astuzie necessarie per interagire con l'interlocutore così da aumentare quella che abbiamo descritto come la ridondanza estrinseca del messaggio verbale.

Quanto sopra vale a maggior ragione in caso di sordità tali da meritare il trattamento chirurgico con impianto cocleare.

FATTORI PSICOLOGICI e SOCIALI

Sottoporsi ad un trattamento protesico-riabilitativo per la sordità non viene accettato sempre di buon grado per una serie di motivi spesso legati alla

personalità dell'anziano e del suo entourage, e questo è vero in caso di protesizzazione acustica, mentre l'utilizzo di un impianto cocleare si può considerare una necessità.

Il passaggio da un sistema di aiuto comunicativo come la protesi acustica ad uno strumento indispensabile come è l'impianto cocleare può essere infatti ben capito considerando che i pazienti anziani spesso giungono dopo lunghi periodi di negazione del problema, come descritto più avanti.

Innanzitutto il conservatorismo e l'introversione, così frequenti nella terza età, spingono ad evitare situazioni stressanti come il trattamento riabilitativo della sordità.

L'introversione fa perdere all'anziano l'interesse per tutto ciò che lo circonda, portandolo a concentrarsi su problemi di esclusivo interesse personale e disinteressandosi completamente del mondo esterno; il conservatorismo, a sua volta, lo fa rifuggire da qualsivoglia cambiamento nel timore che esso ingeneri alterazioni negative della situazione in atto, considerando il nuovo e l'ignoto come un rischio e non come una nuova esperienza.

La proposta del trattamento può quindi essere causa di ansia ed accentuare una condizione depressa dell'umore, molto frequente nell'ipoacusico che fa risalire le sue difficoltà di comunicazione ad un generico "deficit mentale" e non alla sordità, tanto che non è infrequente la frase "Sento, ma non capisco" detta con un senso di fatalità che non fa presagire alcuna fiducia nei possibili miglioramenti.

E' necessario quindi attivare la motivazione che porta alla richiesta di migliorare le proprie capacità comunicative.

Le modificazioni intervenute nella società hanno profondamente cambiato il ruolo dell'anziano. La famiglia è passata dal modello patriarcale a quello nucleare, il calo demografico ne ha ridotto sensibilmente la consistenza, i ruoli decisionali nell'ambito familiare non hanno più quella netta demarcazione che era presente in passato e l'autorità dell'anziano ha perso gran parte della sua importanza. Anche la rilevanza del patrimonio di esperienza è sovente svilita dallo sviluppo tecnologico che in alcune sue manifestazioni contribuisce ad aumentare il senso di inadeguatezza e le possibilità di adattamento del soggetto anziano. Non ultimi sono da considerare alcuni fattori come l'isolamento sociale, la perdita di sicurezza economica, connessa anche con le leggi del mercato che

vedono di malavoglia le problematiche connesse con la terza età vissuta ormai come un costo per la società. Il pensionamento stesso, sovente idealizzato o addirittura agognato negli anni che lo precedono, diventando effettivo crea sovente una profonda crisi particolarmente nelle persone che hanno centrato la propria vita sul lavoro e che, con la cessazione del ruolo lavorativo, si trovano a perdere la maggior parte delle relazioni e dei rapporti sociali.

I cambiamenti etnici e culturali delle moderne società possono risultare un'ulteriore fonte di stress per i soggetti anziani che trovano maggiore difficoltà ad adeguarsi ai diversi modelli culturali o di vita e di linguaggio che si trovano ad affrontare.

Chi ha abbandonato una vita attiva difficilmente, quindi, trova all'esterno gli stimoli necessari ad accendere la motivazione che porta alla richiesta di migliorare le proprie capacità di comunicare; d'altra parte le attività di volontariato, gli hobby, la frequenza di gruppi culturali e sportivi o non sono ancora patrimonio sociale o sono stati abbandonati per le più svariate ragioni. Gli unici momenti per comunicare si limitano spesso o all'ambito familiare o alle abitudinarie occasioni di shopping o all'ascolto della televisione.

A conferma di questo, in un'indagine condotta da chi scrive nel 1992, si evidenziò come i benefici portati dalla protesizzazione acustica erano apprezzati soprattutto nella comunicazione tra le mura domestiche e non in ambienti socialmente più impegnativi, come si è spesso tenuti a credere. A questo è necessario aggiungere un secondo dato importante e cioè che gli anziani sono i maggiori utilizzatori di protesi acustiche che vengono richieste soprattutto nel ventennio compreso tra la sesta e l'ottava decade di vita, anche se l'ipoacusia è presente da tempo.

I dati appena riportati portano a due considerazioni e cioè che la soglia di autocoscienza della propria disabilità uditiva, a parità di perdita, si abbassa con l'età e che tale disabilità viene particolarmente vissuta quando limita la comunicazione con i propri familiari.

La possibilità di mantenere livelli di comunicazione normale con i propri familiari è quindi la molla che motiva l'anziano a richiedere l'intervento audiologico ed è importante sottolineare come l'ipoacusia deva essere percepita personalmente come disabilità poiché l'esperienza clinica insegna che la protesizzazione

imposta dai familiari si conclude quasi sempre con “la dimenticanza nel cassetto” degli apparecchi acustici. In caso di sordità invalidanti l’utilizzo di impianto cocleare si rende invece indispensabile.

LE PROTESI ACUSTICHE

Le protesi acustiche sono fondamentalmente degli amplificatori in grado di elaborare la parola così da eliminare il deficit uditivo (“sento poco”), ma riducendo solo in parte il deficit discriminativo (“non capisco”) e quello di attenzione selettiva (“quando più persone parlano, non capisco più nulla”).

L’utilizzo delle protesi acustiche non ripristina quindi la funzione uditiva, bensì rappresenta il mezzo che può facilitare la comunicazione, peraltro non in tutte le situazioni.

Le limitazioni dei risultati raggiungibili con le protesi acustiche non devono essere fatte risalire solo alla qualità dell’amplificazione che, oggi, può considerarsi elevata, bensì alle difficoltà che l’orecchio dell’anziano incontra nell’analisi acustica della parola ed a tutti quei fattori descritti poc’anzi che possono influenzare l’esito di un trattamento non causale come quello protesico. Personalità ottimistiche ne rileveranno i pregi, mentre i pazienti depressi ne sottolineeranno i limiti.

Da un punto di vista pratico i modelli da utilizzare sono:

endoauricolari (inserite completamente nel padiglione)

retroauricolari (di dimensioni maggiori e alloggiate dietro il padiglione) open-fitting (alloggiate dietro il padiglione, ma di dimensioni e peso nettamente ridotti, indicate clinicamente nelle perdite lievi-medie con conservazione delle frequenze gravi)

La scelta non è solo estetica poiché le protesi endoauricolari non possono compensare adeguatamente perdite uditive importanti, se non a scapito della qualità di riproduzione, e comportano problematiche di gestione quotidiana per le dimensioni esigue.

La prescrizione deve interessare entrambi gli orecchi poiché solo l’udito binaurale riduce il deficit discriminativo e di attenzione selettiva tipici delle sordità percettive, come quella dell’anziano.

Si ricorda che i sistemi appena descritti vengono rimborsati solo in parte agli aventi diritto (invalidi civili che vedano l’ipoacusia come una delle cause

dell'invalidità) dal Sistema Sanitario Nazionale poiché si tratta di apparecchi cosiddetti "riconducibili" al Nomenclatore Tariffario. La spesa a carico dell'utente, in questo caso, può essere cospicua e si dovrà valutare anche questo aspetto nel bilancio prescrittivo.

Oggi tutte le ipoacusie sono trattabili con l'amplificazione, ma a tutti sono note le delusioni raccontate da molti anziani.

Le cause di tali delusioni possono essere ristrette a tre motivazioni e cioè ad un errore prescrittivo, ad un errore di regolazione, alla mancanza di un adeguato counseling e training riabilitativo.

L'errore prescrittivo molto frequente è legato all'imposizione dei familiari ad un paziente non motivato a migliorare le proprie capacità comunicative e questa evidenza è vera soprattutto con i figli, ma non con i nipoti che, invece, vengono maggiormente ascoltati. La scarsa motivazione è la causa più frequente di insuccesso terapeutico poiché, come abbiamo visto, la amplificazione risolve solo una parte dei problemi ed impone, da una parte, una gestione dello strumento non sempre semplice e, dall'altra, l'applicazione di un corpo estraneo per alcuni fastidioso. Il paziente poco motivato difficilmente accetterà di gestire con cura uno strumento destinato a ridurre problemi che non avverte, causandogli inoltre una sensazione di "orecchio tappato".

Frequente è anche l'errore prescrittivo di protesi acustiche quando il paziente necessita solo di ausili uditivi dedicati a risolvere singoli problemi, quali l'ascolto della televisione, del telefono o del campanello di casa ecc.

Più rari sono gli errori prescrittivi legati ad una scelta sbagliata del modello di protesi, poiché gli apparecchi presenti sul mercato sono molto flessibili nelle loro caratteristiche ed è, quindi, possibile rimediare ad eventuali errori prescrittivi. Questo è il motivo per cui la causa tecnica che può portare all'insuccesso terapeutico può essere fatta risalire principalmente ad una regolazione imprecisa, soprattutto con le protesi programmabili con le quali è necessario, più del passato, possedere una buona cultura di fisiopatologia dell'udito e di informatica. Infine, tra le cause tecniche di insuccesso non va dimenticata la possibilità che la protesi produca un fastidioso fischio a causa della scarsa tenuta nel condotto.

Anche pazienti motivati e ben protesizzati possono, tuttavia, rimanere delusi dal trattamento se questo non è accompagnato da una colta attività di counseling e da un adeguato training riabilitativo.

Il counseling tecnico dovrà sottolineare quali problemi comunicativi causi la sordità percettiva e come questa sia la causa della mancata comprensione della parola, anche se le capacità sensoriali sembrano mantenute. Oltre a questo è spesso necessario sottolineare come la depressione dell'anziano venga aggravata dalle difficoltà comunicative, se non esserne spesso la causa principale.

Spiegati gli effetti diretti ed indiretti della sordità è opportuno chiarire quali problemi possa risolvere la protesi e quali invece rimangano insoluti, creando delle aspettative realistiche.

All'attività di counseling deve essere necessariamente affiancato anche un programma riabilitativo che si propone tre obiettivi: il corretto uso della protesi, la sua manutenzione e l'insegnamento di strategie che facilitino l'ascolto.

Il corretto uso della protesi viene raggiunto insegnando al paziente come posizzarla nell'orecchio, come e quando cambiare le pile.

La manutenzione riguarda fondamentalmente l'igiene dell'apparecchio e l'identificazione di malfunzionamenti. Si consiglierà, inoltre, al paziente come scegliere i luoghi e dove mettersi per sentire più chiaramente, come posizionarsi rispetto all'interlocutore e così via.

Infine saranno insegnate quelle strategie di comunicazione necessarie molto spesso per comprendere l'interlocutore e che possono essere riassunte nelle cosiddette strategie di anticipazione e nelle strategie per rimediare.

Le strategie di anticipazione cercano di prevenire i problemi comunicativi spiegando la situazione in anticipo o risolvendo a priori le eventuali situazioni di difficoltà. E' ad esempio possibile ricercare ambienti poco rumorosi per riunioni o pranzi d'affari, prevedere il tipo di dialogo da instaurare ed allenarsi ad attuarlo, suggerire all'interlocutore di parlare in modo chiaro e mostrando il viso. Le strategie per rimediare comprendono, a loro volta, i comportamenti utilizzati per migliorare una conversazione già decaduta e possono comprendere la ripetizione parziale o totale del messaggio, la riformulazione in modo più chiaro della frase, la richiesta di parole chiave o altro.

Le attività di counseling e riabilitative possono essere condotte in gruppo ed è opportuno anche il coinvolgimento dei familiari per chiarire loro le cause delle difficoltà che l'anziano incontra.

L'IMPIANTO COCLEARE

L'impianto cocleare rappresenta una tecnologia biomedica relativamente recente perché solo da una ventina di anni si dispone di sistemi efficienti e cioè in grado di permettere l'adeguata stimolazione del nervo acustico in caso di sordità profonda o totale da disfunzione cocleare. Recentemente le indicazioni sono state estese a sordità tipo sky-slope non rimediabili con la protesizzazione acustica.

L'impianto cocleare non è altro che una coclea artificiale costituita da due parti: una esterna ed una interna inserita chirurgicamente nell'osso temporale. La parte interna ripristina l'anatomia dell'orecchio del sordo e si compone di una serie di elettrodi pilotati da un ricevitore/stimolatore. Gli elettrodi vengono inseriti nella scala timpanica cocleare, mentre il ricevitore stimolatore è alloggiato nella mastoide.

L'intervento necessario per posizionare il sistema interno è un'operazione di otomicrochirurgia eseguita in anestesia generale che, in mani esperte, può durare circa 1-3 ore ed i cui passaggi fondamentali sono: mastoidectomia, timpanotomia posteriore, costruzione del letto mastoideo per il ricevitore stimolatore, cocleostomia, inserimento del filo elettrodico nella scala timpanica e fissaggio del sistema, esecuzione dei test elettrofisiologici di controllo della funzionalità.

La degenza è di pochi giorni e le complicanze non sono diverse da quelle della comune chirurgia otologica.

La parte interna viene quindi pilotata da un sistema esterno che ripristina, a sua volta, la funzione e costituisce la parte visibile.

Il sistema esterno si compone di un microfono che, dopo aver captato i segnali acustici, li invia ad uno speech processor che li elabora come una coclea e li trasmette ad una antenna che viene mantenuta in situ sul ricevitore/stimolatore grazie ad un magnete.

La vera coclea artificiale è, quindi, lo speech processor mentre tutti gli altri dispositivi servono a captare il suono o a veicolare i segnali elaborati fino a stimolare nel modo più efficace le fibre del nervo acustico.

Due sono le variabili grazie alle quali la stimolazione prodotta dallo speech processor viene adattata alle necessità funzionali del nervo acustico del singolo paziente: la strategia di codificazione e la mappa cocleare.

Per strategia di codificazione si intende le modalità con cui lo speech processor simula la fisiologia cocleare.

Oggi disponiamo di impianti con strategie: temporali, frequenziali e miste. Le strategie temporali possono essere usate da impianti cocleari con un ridotto numero di elettrodi e presuppongono che la coclea codifichi le principali caratteristiche del suono soprattutto grazie ad alte frequenze di stimolazione delle fibre nervose.

Le strategie frequenziali (dette anche tonotopiche) riprendono, invece, il noto concetto della codificazione cocleare tonotopica, ma a bassa frequenza di stimolazione, mentre le miste non sono altro che le strategie tonotopiche in grado, però, di produrre frequenze di stimolazione elevate.

Scelta la strategia di codificazione è necessario adattare le modalità di attivazione di ciascun elettrodo intracocleare alle caratteristiche di scarica delle fibre nervose di ciascun paziente costruendo la cosiddetta mappa cocleare, unica per ciascun individuo, e che deve essere rifatta più volte per adattarsi non solo alle modifiche funzionali indotte sul nervo acustico dalla stimolazione elettrica, ma anche alle modifiche corticali.

NOTIZIE STORICHE

I primi impianti cocleari furono messi a punto in Francia prima da A Djurno e poi da C. Eyries negli anni 50. Si trattava di impianti monocanali che non ebbero fortuna commerciale.

Fu William House che negli anni 60 diffuse la tecnica con un proprio sistema, anch'esso monocanale e che aprì la strada alla moderna implantologia.

In realtà l'impianto monocanale dovrebbe essere considerato uno stimolatore elettrico e non un simulatore cocleare che solo con l'avvento dei sistemi multicanale californiani (Urban, Simmons, Merzenich) e francesi (Chouard) potevano essere definiti veri e propri impianti cocleari, anche se solo il sistema

percutaneo di Eddington presentato nel 1987 ebbe poi una diffusione clinica.. Fu tuttavia con il sistema australiano messo a punto da Clark alla fine degli anni 70 che iniziò la vera e propria era dell'implantologia delle sordità gravemente invalidanti, con il primo sistema applicato ad un adulto nel 1978 e ad un bambino nel 1985.

In Italia il primo impianto monocanale fu applicato nel 1983 da Babighian e Zini, mentre Mazzoni nel 1988 applicò il primo multicanale ad un adulto e Cis-Burdo nel 1992 ad un bambino sordo preverbale.

1790 Volta

1957 Djourno e Eyries prima stimolazione

1973 Chouard primo multielettrodo

1980 primi singolo elettrodo su larga scala

1983 Babighian e Zini primo 3M

1985 primo multi elettrodo su larga scala

1985 FDA per adulti

1988 Mazzoni primo multielettrodo nell'adulto

1990 FDA per bambini

1992 Cis/Burdo primo multielettrodo nel bambino preverbale 1993 primo impianto del tronco

1997 Zini primo impianto del tronco italiano

INDICAZIONE ALL'IMPIANTO COCLEARE NELL'ANZIANO

L'impianto cocleare nell'anziano è indicato nelle sordità invalidanti non rimediabili con le protesi acustiche e laddove la motivazione personale unitamente alle aspettative siano adeguate.

Le cause più frequenti di sordità invalidante nell'anziano sono:

Ipoacusie improvvise conseguenti a meningite, all'impiego di farmaci ototossici specie durante prolungati ricoveri in terapia intensiva oppure in esiti di eventi ipossici.

Peggioramento repentino di forme progressive anche in seguito a stress chirurgico, farmaci ecc.

La casistica personale comprende un totale di 990 pazienti portatori di impianto cocleare dei quali 33 eseguiti in età superiore ai 65 anni (età massima all'epoca dell'impianto : 82). Di questi 3 divenuti sordi improvvisamente dopo meningite batterica e 4 dopo ricoveri prolungati in terapia intensiva. I rimanenti erano, invece, affetti da sordità progressiva trasformatasi in invalidante.

La meningite nell'anziano non è un evento raro e si calcola che nel 5% dei casi sia causa di cocleovestibolopatia invalidante.

Il noto processo di ossificazione non comporta, come si è pensato in passato, ad una ossificazione del condotto uditivo interno, bensì ad un'alterazione della lamina spirale ossea a livello cocleare, un danno dei dendriti afferenti al ganglio spirale e la conseguente degenerazione walleriana retrograda.

Ciò si concretizza, ad impianto cocleare avvenuto, in una trasmissione nervosa non ottimale tra elettrodo e fibre sensoriali, con performances meno brillanti in termini di finezza di stimolazione elettrica.

La preservazione dell'udito nella chirurgia dell'impianto ha quindi un significato ben superiore alla possibilità di sfruttare le protesi nel periodo di preattivazione o di eseguire una stimolazione mista. E' viceversa indice indiretto della preservazione dei rami neurali.

Nei pazienti postmeningitici la memoria uditiva è conservata in quanto si tratta di sordità improvvise. Performances deludenti sono quindi da attribuire a un posizionamento non ottimale dell'elettrodo a complicanze endococleari anche successive all'impianto, correlate ai processi di riarrangiamento fibrotico o di ossificazione. Si conferma, pertanto, l'utilità della somministrazione endococleare di steroide durante l'intervento.

Si tratta inoltre per lo più di forme di meningoencefalite, che può provocare reliquati postinfettivi a livello encefalico, difficili da identificare.

Per quanto riguarda le sordità rapidamente progressive abbiamo osservato una prevalenza del sesso maschile nelle forme postchirurgiche, postanossiche, da farmaci, a indicare una possibile maggior "resistenza" del recettore cocleare nelle donne, in linea con la miglior prognosi neonatologica delle piccole premature rispetto ai pari maschi.

Il gruppo dei pazienti anziani con sordità progressiva invalidante è il più complesso da gestire in quanto presentano frequentemente uno stato di depressione psichica più o meno marcato, generalmente non diagnosticato né tantomeno ricondotto dal paziente stesso o dai familiari alla sordità.

Si tratta di pazienti spesso etichettati come “orsi”, tendenti all’isolamento o alle crisi d’ira. La sordità può essere l’unica causa di questi sintomi.

Si tratta inoltre di pazienti che hanno una memoria uditiva scadente, sia per il lungo tempo intercorso dall’insorgenza della sordità sia per il manifestarsi di “fantasie uditive” cioè di falsi ricordi che il paziente stesso fabbrica e alimenta. Emblematico è il caso di un anziano sordo progressivo che rimase deluso dai risultati dell’impianto e si lamentò dicendo che quando era giovane riusciva ad “ascoltare in televisione il festival di Sanremo”. A conti fatti ai tempi della sua giovinezza il festival di Sanremo non veniva trasmesso nemmeno per radio, quindi si trattava di pura e involontaria invenzione.

I sordi progressivi vanno ulteriormente distinti in due sottogruppi: i dichiarati e i negazionisti (o “bari”).

I primi sono quelli che hanno coscienza della propria sordità, la accettano e la considerano correttamente come malattia da curare. L’atteggiamento costruttivo riguardo le cure e le aspettative influisce positivamente sulla prognosi, che è comunque limitata dalla scarsa qualità della memoria uditiva e dalla tendenza a produrre le “fantasie” già descritte. A ciò consegue una discrepanza o incoerenza tra i risultati realmente ottenuti in termini di impairment e la disabilità percepita o soggettiva.

I “negazionisti” sono invece quei pazienti con sordità di lungo corso che, grazie a buone capacità di compensazione e a strategie di “evitamento” sociale, hanno nascosto il problema sordità per tutta la vita anche ai familiari e a se stessi. La memoria uditiva è in questi casi scadente, le aspettative dei parenti sono invece massime proprio perché non c’è coscienza e cultura del problema; il quadro psicologico o psichiatrico è dei più impegnativi.

A parità di performances, un paziente conscio della propria sordità ha un buon grado di soddisfazione, al contrario un “baro” sarà comunque scontento e sarà evidente una “incoerenza” tra performance di ascolto e disabilità soggettiva dichiarata.

Il “peggior paziente” cioè il più difficile da gestire è quindi il sordo progressivo negazionista, che in realtà non ha mai sentito bene in vita sua e non può quindi sfruttare una buona memoria uditiva, e patisce inoltre le conseguenze della privazione sensoriale prolungata, che impedisce una riattivazione brillante, sia livello centrale che periferico. Al momento dell’anamnesi e dell’arruolamento, il sordo negazionista non contribuisce certo ad un inquadramento corretto della sua condizione comunicativa, inducendo a volte a valutazioni prognostiche troppo ottimistiche. I risultati assomigliano invece a quelli di un impianto tardivo, con tutti i limiti sulle capacità di ascolto nel rumore, di voci simultanee ecc.

Un aiuto per riconoscere questi pazienti può derivarsi dall’analisi anamnestica del momento in cui la sordità è comparsa a detta del paziente. In realtà può trattarsi del momento in cui la sordità è peggiorata da medio-grave a grave-profonda, spontaneamente o davvero in seguito a un evento esterno (farmaci). IL paziente non può più barare perché le strategie compensatorie risultano insufficienti e arriva il momento dell’outing , per lo più parziale (la preesistente sordità viene per lo più ancora negata). E’ una fase delicatissima per l’equilibrio mentale del paziente e per la serenità familiare, da gestire con la massima attenzione. L’accettazione del problema è presupposto per ogni soluzione terapeutica.

L’impianto binaurale, di cui nessuno più negherebbe la superiorità di risultati, trova scarsa applicazione nell’anziano. Questo per un problema di approccio culturale e di contenimento dei costi, forse per lo stesso motivo per il quale nei reparti ORL si ricovera d’urgenza il paziente con ipoacusia improvvisa monolaterale e non le forme bilaterali progressive con rapido aggravamento. L’unica controindicazione vera all’impianto binaurale è costituita dalle problematiche anestesilogiche , mentre dal punto di vista funzionale sarà l'impossibilità ad ottenere un ascolto "naturale" a limitare le indicazioni dell'applicazione bilaterale.

Il sordo anziano ha una prognosi comunicativa buona se la depressione audiogena non è cronica, cioè se la sordità non è troppo antica e le sue conseguenze comportamentali da privazione comunicativa non ancora cristallizzate. Da ciò confermiamo la necessità di una diagnosi precoce e di un intervento riabilitativo non tardivo.

CONCLUSIONI

Da quanto descritto appare evidente come il trattamento della sordità dell'anziano non sia un'attività di semplice attuazione e che necessita di conoscenze più vaste di quelle necessarie per curare altre patologie uditive. Le corrette decisioni terapeutiche dipendono dalla completa conoscenza dei problemi del paziente da una parte e, dall'altra, dalle possibili soluzioni protesico riabilitative oggi disponibili.

La conoscenza dei problemi del paziente non si limita ai soli aspetti uditivi, ma include i deficit cognitivi, il quadro psicologico, la condizione socio culturale e soprattutto la motivazione a migliorare le proprie capacità comunicative. Nel contempo l'attività del clinico non si limita solo all'aspetto diagnostico e prescrittivo, ma segue in prima persona sia il momento strettamente tecnico che quello di counseling e training riabilitativo, tenendo sempre presente l'obiettivo di migliorare la qualità della vita dell'anziano ipoacusico, favorendo la comunicazione, riducendo lo stato depressivo, rallentando il declino cognitivo e migliorando le relazioni all'interno della propria famiglia.

BIBLIOGRAFIA

1. *D.Allum: Cochlear Implant Rehabilitation. Whurr Publisher London 2005 J.Alpiner: Rehabilitative audiolgy: children and adults. Williams & Wilkins.*
2. *Baltimore 1987.*
A.Arpinì, S.Burdo: Terapia protesica. In Del Bo, Giaccari, Grisanti: Manuale di
3. *Audiologia. Masson Editore. Milano 1980*
S.Burdo, A. Paternesi: Audiometria vocale nell'anziano. Riv. Ital. ORL 3-
4. *233-238- 1981*
S.Burdo: La sordità dell'anziano. In F.Zibordi: L'audiometria protesica,
5. *metodiche ed indicazioni. Atti del Convegno. Milano 1992.*
S. Burdo: La terapia della sordità dell'anziano. Atti del IX Congr. Naz. di
6. *Geriatria Milano dicembre 1995*
S.Burdo, C.Poggia, L.Sanfrancesco: L'impianto cocleare nell'anziano. Atti del
7. *83° Congr. S.I.O. Milano Maggio 1996*
S.Burdo: Le Protesi Uditive . In G.Guidetti: Otoneurologia 2000; 4; 23-31; Milano
8. *2000*
S. Burdo: Sordi a Varese. Alla Conquista dell'Anima. Edizione Lativa. Varese



9. 2008.
G.Clark: Cochlear Implants. Springer Verlag. New York 2003.
R.Hull: Aural Rehabilitation. Singular Publishing. S.Diego 1992.
J. Katz: Clinical audiology. William & Wilkins. Baltimore 1985.
Pedley K., Gikles E.: Adult Cochlear Implant Rehabilitation. Wilwey ed.
10. London 2005
R.Sandlin: Hearing Aid Amplification. Singular Publishing. S.Diego 1995
M.Valente: Audiology treatment. Thieme publisher New York 2000.
Zeng F-G., Popper A.N., Fay. R.: Cochlear Implants. Springer Verlag New York
11. 2004.

CAPITOLO II

L' EQUILIBRIO NELL' ANZIANO

E. Mira, S. Quagliari, O. Gatti, E. Rebecchi

Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Rianimatorie ed Organi di Senso

UOC Otorinolaringoiatria, IRCCS Fondazione Policlinico San Matteo, Pavia

Università degli Studi di Pavia

INTRODUZIONE

I disturbi dell' equilibrio, in particolare la instabilità nella stazione eretta e nel cammino, hanno un notevole impatto nelle attività della vita quotidiana dell' anziano, intendendosi come tale la persona ultra 65enne. Il 25-30 % delle persone ultra 65enni hanno sperimentato qualche forma di instabilità, la percentuale sale ad oltre il 50 % nelle persone ultra 85enni, specialmente nelle donne.

La principale conseguenza di questi disturbi sono le cadute: circa il 30 % degli ultra 65enni cade almeno una volta all' anno e circa la metà di questi cade almeno una seconda volta. Secondo una recente meta-analisi¹ i disturbi dell' equilibrio e dell' orientamento spaziale (dizziness) sono rispettivamente la seconda e la terza causa di caduta nell' anziano. A loro volta nelle persone ultra 65enni le cadute sono la principale causa di morte accidentale e le cadute non fatali sono la principale causa di ricovero ospedaliero. Una ulteriore

conseguenza delle cadute è la paura di cadere, che a sua volta porta ad una riduzione della attività fisica e motoria, all' insorgenza di ansia e depressione, alla perdita di indipendenza con necessità di ricovero presso strutture protette, ad elevati costi individuali e sociali.

IL SISTEMA DI CONTROLLO POSTURALE

A differenza di molti animali, l' uomo sta in piedi e cammina su due gambe. La stazione eretta bipodale è intrinsecamente instabile, dato il rapporto sfavorevole tra l' altezza del nostro corpo e le dimensioni della base di appoggio e il fatto che i due terzi del peso del nostro corpo (testa, tronco, arti superiori) sono concentrati nella metà superiore. Il mantenimento della stazione eretta, sia da fermo che nella marcia, è legato a complessi meccanismi neuromuscolari che costituiscono il sistema di controllo posturale² (Fig 1).

Il suo funzionamento è basato:

in entrata, su una serie di informazioni relative

alle caratteristiche dell' ambiente in cui ci troviamo, fornite dal sistema visivo,

ai movimenti della testa e alla sua posizione in rapporto alla verticale, fornite dal sistema vestibolare,

alla posizione e ai movimenti reciproci di una parte del corpo rispetto alle altre, fornite dai recettori muscolari tendinei e articolari del sistema propriocettivo

alle condizioni di appoggio, forniteci dagli esterocettori pressori o meccanici localizzati nella cute nel sottocutaneo, principalmente della pianta dei piedi

alle informazioni sui valori di forza prodotta dalla contrazione dei muscoli posturali fornite dai recettori di forza muscolotendinei (load receptors)

a livello del sistema nervoso centrale, sull' integrazione di queste informazioni, integrazione che si realizza a molteplici livelli , spinali (spinal pattern generator) e sopraspinali: nei bipedi, e in particolare nell' uomo, il controllo della stazione eretta e della deambulazione è marcatamente sotto il controllo dei centri sopraspinali. Si genera così la rappresentazione interna della posizione e del movimento del nostro corpo nello spazio, continuamente aggiornata sulla base

del feedback multisensoriale, tenendo conto delle caratteristiche dell' ambiente che ci circonda, utilizzata per inviare gli opportuni comandi motori. Tali comandi originano nella corteccia premotoria e motoria, discendono ai gangli della base (principalmente al nucleo caudato), quindi ai centri locomotori del tronco encefalico (tegumento pontomesencefalico in uscita, sulla attivazione dei sistemi neuromuscolari che attivano i muscoli antigravitazionali del collo, del tronco e degli arti, principalmente degli arti inferiori, con una via discendente dai centri locomotori del tronco al midollo spinale ai nervi motori periferici.

IL DETERIORAMENTO FISILOGICO DEL SISTEMA DI CONTROLLO POSTURALE

Anche in assenza di patologie specifiche dei sistemi sensitivi e motori responsabili del mantenimento della postura e dell' equilibrio, l' invecchiamento fisiologico di tali sistemi è responsabile di particolari caratteristiche della stazione eretta e del cammino dell' anziano definibili globalmente come presbiastasia^{3,4} e inquadrabili nell' ambito di una multifattoriale sindrome geriatrica⁵.

Sistema vestibolare

Con l' età si verifica una diminuzione delle cellule cigliate dei recettori labirintici, canalari e maculari, soprattutto del tipo I. I neuroni del ganglio di Scarpa vanno incontro a una diminuzione di circa il 25 %, come pure i neuroni vestibolari secondari dei nuclei vestibolari. Parte di tale diminuzione è dovuta alle alterazioni del microcircolo dell' orecchio interno e del tronco encefalico. Parallelamente alle alterazioni morfologiche, sono documentate alterazioni funzionali legate all' età: diminuzione del guadagno del riflesso vestibolo-oculomotore alle stimolazioni sinusoidali, diminuzione della sua costante di tempo a stimolazioni post-rotatorie, alterazione delle risposte otolito-oculari alle stimolazioni rotatorie intorno ad un asse non-verticale.

Sistema visivo

L' anziano è maggiormente dipendente dall' input visivo: l' aumento dell' oscillazione posturale dovuta all' esposizione ad un ambiente visivo in movimento o a stimoli visivi inaccurati è più marcato nell'anziano.

Con l'età si verifica una diminuzione non solo dell'acuità visiva, ma anche dell'accomodazione, della percezione della profondità, della sensibilità ai contrasti, dell'adattamento all'oscurità, dell'adattamento a stimoli visivi in movimento. Il deterioramento dell'acuità visiva è stato provato sia nella visione statica, di mire fisse, sia nella visione dinamica, con movimento della mira o con movimento del soggetto.

Sistema propriocettivo

La soglia della percezione di stimoli vibratorii o di stimoli tattili, la capacità di percepire la posizione delle articolazioni e la direzione dei loro movimenti declinano con l'età. Tutto ciò ha particolare rilevanza nel caso dei propriocettori delle articolazioni come la caviglia il ginocchio e l'anca e dei sensori tattili della pianta del piede per quanto riguarda la diminuita stabilità posturale e l'aumentato rischio di caduta e nel caso dei propriocettori del collo per quanto riguarda l'orientamento spaziale.

Sistema motorio

La principale conseguenza dell'invecchiamento sui muscoli scheletrici è la riduzione del numero e delle dimensioni delle fibre muscolari (sarcopenia) e di conseguenza la riduzione della forza muscolare e della velocità di contrazione. Nei 70-80enni la forza muscolare si riduce del 20-40 % rispetto agli individui più giovani e di conseguenza l'anziano non è in grado di reagire con forza e rapidità adeguata alle perturbazioni posturali che inducono alla caduta.

Gli stessi fenomeni di invecchiamento si verificano a carico dei muscoli dell'occhio e di conseguenza nell'anziano osserviamo un aumento della latenza dei movimenti saccadici, una riduzione della velocità massima dei movimenti di smooth-pursuit e del nistagmo ottocinetico, una riduzione della inibizione visiva del riflesso vestibolo-oculomotore.

Sistemi di integrazione centrale

Tutte le strutture del sistema nervoso centrale, dal tronco encefalico al cervelletto ai gangli della base alle aree sottocorticali e corticali, sensitive associative e motorie, vanno incontro a processi degenerativi legati all'età quali diminuzione del numero dei neuroni, riduzione delle sinapsi, riduzione della

mielinizzazione. Il tutto è in larga misura legato alle alterazioni del circolo e del microcircolo cerebrale.

Abbiamo già detto come il controllo posturale nell' anziano è più dipendente dall' input visivo che da quello vestibolare e propriocettivo. Ma in più nell' anziano la ridotta integrazione tra i sistemi vestibolari e visivi responsabili della stabilizzazione dello sguardo compromette la possibilità di una visione distinta. La riduzione del guadagno del riflesso vestibolo-oculomotore (VOR) e del riflesso ottico-cinetico (OKR) e il deterioramento della interazione tra i due sistemi fanno sì che nel corso dei movimenti naturali del capo, specialmente a frequenze superiori ad 1 Hz, risulti difficile mantenere stabile l' immagine retinica e di conseguenza la visione diviene confusa (Fig 2).

Nell' anziano le funzioni cognitive hanno un ruolo molto più essenziale che nel giovane nel sistema di controllo posturale. Nella locomozione dell' anziano (più nella marcia che nella corsa) e ancor più nella stazione eretta da fermo, si riscontra una attivazione delle aree corticali visive, vestibolari e somatosensoriali per un meccanismo compensatorio del declino delle funzioni sensitivo-motorie e dei meccanismi sottocorticali di interazione inibitoria reciproca tra gli input visivi, vestibolari e somatosensoriali⁶. Ma le funzioni cognitive, a cui nell' anziano è richiesto un maggiore impegno, vanno di per sé incontro ad un decadimento: da qui la diminuzione della capacità di svolgere due compiti contemporaneamente come il mantenimento di un certo livello di attenzione e la partecipazione al controllo posturale. Tutto questo è confermato da una serie di studi che documentano un decremento delle capacità cognitive o del livello di controllo posturale in condizioni di dual-task, ma d' altra parte è una osservazione comune che gli anziani si fermano quando iniziano una conversazione con un compagno con cui stanno camminando. Questo ha portato alla formulazione del modello posture first secondo il quale in situazioni di competizione gli anziani danno priorità alla stabilità posturale a spese delle prestazioni cognitive: in situazioni di attenzione divisa, gli anziani, specialmente gli anziani fragili con problemi di equilibrio e in cui l' evitare le cadute diviene un fattore critico di sopravvivenza, a differenza dei giovani danno la priorità al controllo della postura.

COMORBIDITA' E FATTORI FAVORENTI

Il decadimento fisiologico del sistema di controllo posturale che abbiamo sopra descritto rispecchia un quadro pressoché ideale, che non tiene conto degli eventi patologici che inevitabilmente si verificano nel corso della vita e delle consuetudini ambientali e sociali dell'anziano, fattori tutti che interferiscono in senso peggiorativo con i processi fisiologici di invecchiamento.

Tale è il caso dei traumi ossei o articolari, che compromettono le prestazioni dell'apparato locomotore, delle infezioni, che compromettono le funzioni di apparati come quelli respiratorio o digerente o di sistemi come quelli visivo o uditivo, di comorbidità indotte da malattie metaboliche come il diabete, da malattie da disordine immunologico come l'artrite reumatoide, da malattie degenerative come il parkinson, degli esiti di trattamenti chirurgici, radianti o chemioterapici per malattie tumorali.

Un fattore di comorbidità generalizzato, che inevitabilmente si ripercuote sul trofismo e la funzionalità di diversi organi e sistemi, e principalmente sul sistema nervoso centrale, è l'invecchiamento l'apparato cardiovascolare, compromesso da processi come l'ipertensione e l'arteriosclerosi e dalle meno conosciute ma non meno importanti alterazioni del microcircolo.

Al di là dei problemi fisici e anche in assenza di specifiche problematiche psichiatriche o cognitive, un importante fattore favorente la compromissione del sistema di controllo posturale dell'anziano è il cambiamento delle abitudini e dello stile di vita: la perdita dei contatti familiari e sociali, l'isolamento, la tendenza a vivere tra le mura domestiche. Altri fattori aggiuntivi sono legati all'uso e talora all'abuso di farmaci, in particolare dei farmaci attivi sul sistema nervoso centrale come ipnoinducanti, ansiolitici, antidepressivi.

A titolo di esempio, le patologie vestibolari periferiche che nell'anziano concorrono al deterioramento del sistema di controllo posturale e quindi della postura e dell'equilibrio, con aumento del rischio di caduta⁷ sono:

. vertigine parossistica posizionale (VPPB): il 40 % degli individui ultra 70enni hanno sofferto di almeno un episodio di VPPB e il 10 % delle cadute ingiustificate negli ultra 70enni è conseguenza di una VPPB

- . insufficienza vertebro-basilare (IVB) responsabile di vertigini acute, transitorie (secondi, minuti, ore), ricorrenti, non posizionali, che possono completarsi con un quadro neurologico di attacco ischemico transitorio (TIA)
- . ipofunzione vestibolare bilaterale per effetto ototossico di farmaci utilizzati per il trattamento di infezioni (gentamicina, aminoglicosidi) o di neoplasie (cisplatino)
- . neuriti vestibolari e loro esiti, in particolare episodi di instabilità e dizziness dovuti a un transitorio scompenso centrale di pregressi episodi di neurite in precedenza ben compensati
- . malattia di Menière, sia come esordio ex-novo, sia come ripresa di una Menière preesistente, sia come bilateralizzazione di una Menière monolaterale. Gli episodi possono presentarsi sia nella classica forma di vertigini ricorrenti sia nella forma otolitica di Tumarkin (drop attacks)

Ancora a titolo di esempio e in rapporto alla maggior dipendenza dall' input visivo del sistema di controllo posturale nell' anziano, è spesso sottostimata l' importanza di avere una visione ottimale per mezzo di regolari controlli periodici della vista e di una corretta e adeguata prescrizione di occhiali. In particolare l' adozione di lenti multifocali causa spesso nell' anziano una diminuzione dell' acuità visiva, una ridotta discriminazione della profondità e in definitiva un disorientamento spaziale: preferibile adottare occhiali separati, per la lettura e per le attività outdoor.

LA STAZIONE ERETTA, LA MARCIA, LA CADUTA

La stazione eretta da fermo (Fig 3) è una prestazione della vita quotidiana relativamente semplice in cui il sistema di controllo posturale ha come obiettivo il mantenimento del centro di massa corporea entro la base di appoggio.

Secondo il modello del pendolo invertito, il centro di gravità del nostro corpo, o centro di massa corporea in direzione verticale, oscilla continuamente, sia in senso anteroposteriore che in senso laterolaterale, rispetto al centro di pressione, ossia al punto su cui la forza di reazione del terreno si applica alla pianta del piede. Dal centro di pressione originano i comandi per attivare i centri spinali e sopraspinali del sistema di controllo posturale i quali a loro volta

attivano automaticamente i meccanismi neuromuscolari che generano una serie di oscillazioni correttive tali da mantenere il centro di gravità in una posizione relativamente stabile ed entro il poligono di appoggio. Il sistema di controllo posturale può utilizzare due strategie di movimento: una strategia di caviglia o una strategia di anca. La strategia di caviglia, caratterizzata da un pattern di attivazione neuromuscolare bottom-up, è più semplice ed ha un basso costo energetico: è utilizzata prevalentemente dai giovani. La strategia di anca ha un pattern di attivazione neuromuscolare top-down, è più complessa e comporta una maggior richiesta energetica, ma è più sicura ed è utilizzata prevalentemente dagli anziani. E' possibile passare da una strategia all'altra in rapporto alle condizioni ambientali, alle condizioni individuali e di appoggio dei piedi o alla differente rappresentazione mentale della difficoltà del compito assegnato. Anche le strategie riguardanti il peso relativo delle informazioni sensoriali (visive, vestibolari, propriocettive) possono essere modificate in rapporto alle caratteristiche del contesto sensoriale: nella stazione eretta su una base rigida in ambiente ben illuminato i pesi relativi dell'informazione somatosensoriale, visiva e vestibolare sono rispettivamente 70, 10 e 20 %; nella stazione eretta su una superficie morbida o instabile il peso dell'informazione visiva e vestibolare aumenta, a spese di quello dell'informazione propriocettiva.

La marcia (Fig 4 e 5) è una prestazione della vita quotidiana più complessa e dinamica, in cui l'obiettivo del sistema di controllo posturale è di assicurare una sicura e regolare progressione in avanti del nostro corpo, pur mantenendo l'equilibrio. Ciò si realizza attraverso una serie di ciclici e automatici aggiustamenti posturali e contrazioni fasiche dei muscoli degli arti inferiori e del tronco – il ciclo del passo – prodotti da un meccanismo centrale, il CPG o central pattern generator, a sede spinale o soprasspinale. Il ciclo del passo consiste in una fase di appoggio sui due piedi, durante la quale il centro di gravità del corpo passa dall'uno all'altro, e in una fase di appoggio su un solo piede, che copre l'80 % del ciclo del passo, durante la quale il centro di gravità cade in avanti e verso la linea mediana e non si trova mai entro la base di appoggio del piede, ma ne sfiora il bordo mediale. Durante il cammino il centro di gravità del corpo muove in avanti oscillando continuamente in senso laterale e la stabilità laterale è mantenuta dal controllo laterale.

La caduta è la conseguenza di un movimento scorretto che porta il centro di gravità del nostro corpo fuori dalla base di appoggio. Escluse condizioni di patologia, si verifica generalmente durante il cammino, quando il sistema di controllo posturale è incapace di compensare adeguatamente l'effetto di una forza esterna che impedisce la progressione, ad esempio l'urto contro un ostacolo, o accelera l'avanzamento del tronco, ad esempio una spinta da dietro o una scivolata, o ne causa lo spostamento all'indietro o di lato. Ma le cadute occorrono non tanto nel corso di una marcia normale quanto nel corso di una marcia su un terreno sconnesso o in condizioni di scarsa visibilità o di disattenzione. Pertanto il controllo motorio durante la marcia deve tenere conto delle condizioni dell'individuo (età, condizioni fisiche, grado di attenzione), del compito che deve svolgere (camminare o camminando parlare, guardare, ascoltare), delle caratteristiche dell'ambiente (terreno sconnesso o scivoloso), condizioni di scarsa visibilità.

La caduta può essere evitata o le sue conseguenze possono essere limitate grazie a due meccanismi sensitivo-motori, il meccanismo proattivo e il meccanismo retroattivo.

Il meccanismo di controllo proattivo interviene prima che il corpo incontri una potenziale minaccia alla sua stabilità. Esso comporta l'individuazione precoce dei potenziali rischi ambientali di caduta e l'implementazione di meccanismi di controllo posturali e locomotori prima del reale contatto. La visione e l'attenzione sono la chiave per la precoce individuazione di questa potenziale causa di caduta. Una volta individuate le caratteristiche e la gravità della minaccia, entrano in gioco complessi processi di integrazione sensitivo-motoria per implementare prontamente appropriate modifiche dell'andatura. Il meccanismo di controllo retroattivo entra in gioco dopo che si è verificato l'evento perturbante l'equilibrio, come una scivolata o un urto contro un ostacolo. In questo caso l'informazione arriva soprattutto dai sistemi vestibolare e propriocettivo e la risposta posturale appropriata per evitare la caduta è mediata da riflessi polisinnaptici spinali e soprasspinali. Nella reazione vengono attivati soprattutto i muscoli degli arti inferiori, ad esempio, per una scivolata, tibiale anteriore, retto del femore e bicipite del femore.

STAZIONE ERETTA, MARCIA E CADUTA NELL' ANZIANO

Nella stazione eretta da fermo (Tab 1) l'anziano utilizza prevalentemente la strategia di anca. Questa, anche se comporta una richiesta energetica superiore a quella della strategia di caviglia, più utilizzata nel giovane, mantiene meglio il centro di massa corporea entro la base di appoggio ed è quindi la strategia più sicura per evitare le cadute. Per le stesse ragioni la stessa strategia è utilizzata prioritariamente dai pazienti con patologie vestibolari. Comunque, già nella stazione eretta da fermo l'anziano ha un controllo posturale minore del giovane, come dimostrato dalla maggiore ampiezza delle oscillazioni corporee: uno dei fattori concorrenti è l'aumentata soglia di detezione dell'inclinazione del capo, dovuta alla diminuita sensibilità dei recettori maculari.

Anche durante la marcia in condizioni ottimali l'anziano (Tab 2) assume un andatura più rigida e controllata. Si muove più lentamente e fa passi più corti. Questo perché essendo diminuita la capacità di mantenere una postura eretta della parte superiore del tronco sul piano sagittale durante il passo, l'anziano riduce la lunghezza del passo per ridurre la forza di reazione del terreno al momento dell'appoggio del tallone. Inoltre nell'anziano l'ampiezza del passo è minore che nel giovane, il che comporta un restringimento del poligono di appoggio, probabilmente per una ridotta capacità di controllo degli abduttori dell'anca. E di conseguenza nel ciclo del passo le oscillazioni laterali del corpo sono più ampie. Nell'anziano la variabilità della lunghezza e dell'ampiezza del passo tra un passo e l'altro è maggiore che nel giovane, per una ridotta capacità di controllo della stabilità anteroposteriore e laterale dovuta ad una perdita dell'automaticità del cammino.

Il rischio di caduta aumenta esponenzialmente con l'aumento dell'età (Tab 3). Ancor più che nel giovane, è durante il cammino in condizioni non ottimali come marcia su un terreno sconnesso o scivoloso o in condizioni di scarsa visibilità o in caso di disattenzione che nell'anziano è particolarmente elevato il rischio di caduta, soprattutto in funzione del decadimento dei meccanismi di controllo proattivo e retroattivo. Nel caso del meccanismo proattivo il decadimento visivo dell'anziano comporta un ritardo e una ridotta capacità di utilizzare l'informazione visiva durante il cammino. Inoltre nell'anziano è richiesto un maggior impegno dell'attenzione nel cammino normale e ancor più per una pronta ed efficace implementazione del meccanismo proattivo del controllo

dell' equilibrio. L' anziano ha maggiore difficoltà ed impiega più tempo per modificare le caratteristiche del passo, in particolare quando la sua lunghezza deve essere ridotta, anziché aumentata. Nel caso del meccanismo retroattivo, nell' anziano, in risposta ad una scivolata in avanti nel momento dell' appoggio del tallone, vengono attivati gli stessi gruppi muscolari che nel giovane, ma la risposta motoria ha una latenza maggiore, una durata minore e una ampiezza di scarica neuromuscolare minore, il tutto indicativo di una minore efficacia della strategia motoria per il recupero dell' equilibrio. Questo fa sì che per controllare la scivolata l' anziano più frequentemente debba utilizzare anche un movimento degli arti superiori per assicurare la stabilizzazione del tronco ed evitare la caduta. Se questo concomitante movimento correttivo degli arti superiori è assente o ritardato, il meno efficace controllo degli arti inferiori comporta una instabilità del tronco e di conseguenza una più facile possibilità di caduta. Similmente, quando deve superare un ostacolo, l' anziano mette in gioco una strategia più conservativa: minore velocità nel salto, minore distanza tra il tallone e l' ostacolo dopo che questo è stato superato e quindi minore lunghezza del salto: l' anziano più facilmente inciampa nell' ostacolo e cade.

CONCLUSIONI

I disturbi dell' equilibrio dell' anziano sono sostanzialmente dovuti all' invecchiamento del sistema di controllo posturale. Esso non deve essere considerato come una semplice sommazione di riflessi elementari, ma come una capacità complessa, basata sulla interazione dinamica di molteplici processi sensitivi, motori e cognitivi.

Nell' anziano i sottosistemi fisiologici responsabili di tali processi possono essere deteriorati in diversa misura, anche in rapporto ad eventi traumatici o patologici che in diversa misura li colpiscono nel corso della vita: ne conseguono diversi tipi e diversi gradi di instabilità, che possono essere definiti globalmente come presbiastasia, e che aumentano il rischio di caduta in funzione delle caratteristiche dei compiti posturali assegnati e dello specifico contesto in cui questi si realizzano. Particolarmente rilevante è il deterioramento del sistema vestibolare, anche questo attribuibile vuoi a patologie vestibolari specifiche vuoi a processi generici di invecchiamento a livello periferico o centrale.

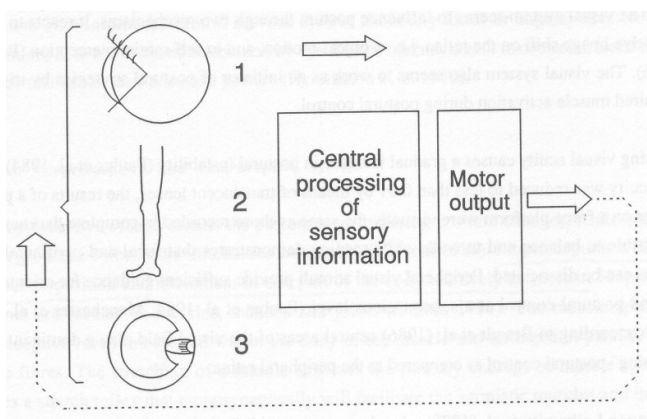
La più grave conseguenza dei disturbi dell' equilibrio dell' anziano è l' aumentato rischio delle cadute, cadute che a loro volta sono responsabili di gravi conseguenze a livello di morbidità e mortalità . Una serie di misure preventive, portate sia sulla persona che sull' ambiente (Tab 4), e una serie di trattamenti riabilitativi sono fondamentali per ridurre nell' anziano il rischio di caduta e per evitarne le conseguenze più invalidanti.

BIBLIOGRAFIA

1. Rubenstein L, Josephson K. Falls and their prevention in elderly people: what does the evidence show ? *Med Clin North Am* 2006, 90, 807-24
2. Bronstein AM, Brandt Th, Woollacott M. *Clinical disorders of balance. posture and gait.* Arnold Oxford University Press, New York, 1996
3. Belal A, Glorig A. Dysequilibrium pf ageing (presbyastasis). *J Laryngol Otol* 1986, 100, 1037-41
4. Barin K, Dodson EE. Dizziness in the elderly. *Otolaryngol Clin N Am* 2011, 44, 437-54
5. Tinetti M, Williams C, Gill T. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000, 132, 337-44
6. Zwergal A et al. Aging of human supraspinal locomotor and postural control in fMRI. *Neurobiol of Aging* 2010
7. Brandt Th, Dieterich M. Vestibular falls. *J Vest Res* 1993, 3, 3-14

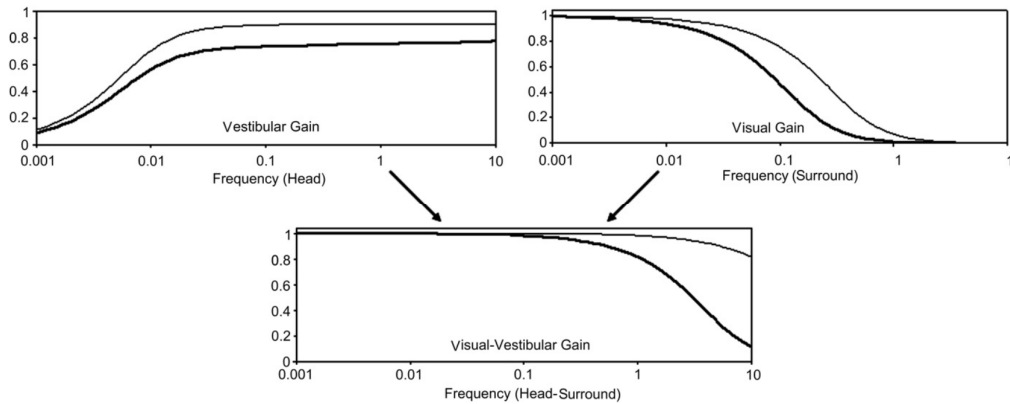
FIGURE

Fig 1



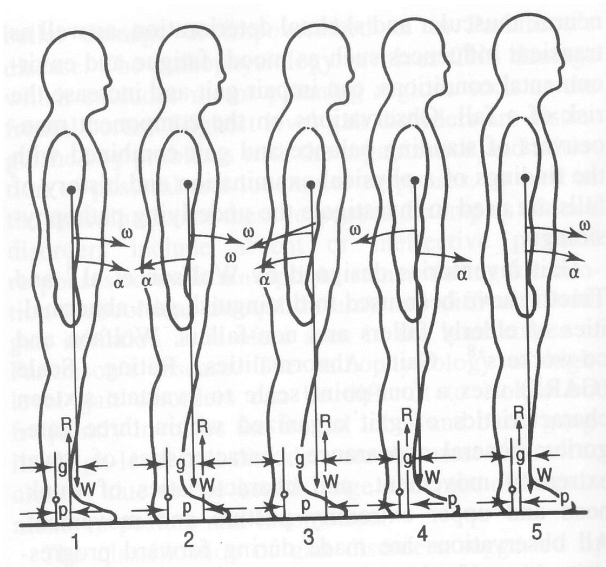
Il sistema di controllo posturale

Fig 2



Guadagno del sistema visuo-vestibolare in soggetti giovani (curva sottile) ed anziani (curva spessa). Sia il riflesso vestibolo-oculomotore che il riflesso ottico-cinetico presentano una modesta diminuzione di guadagno, legata all'età. Nel caso dell'interazione visuo-vestibolare questi effetti si sommano, portando ad una notevole diminuzione di guadagno alle frequenze superiori ad 1 Hz. L'immagine non rimane stabile sulla retina e la visione diviene confusa.

Fig 3

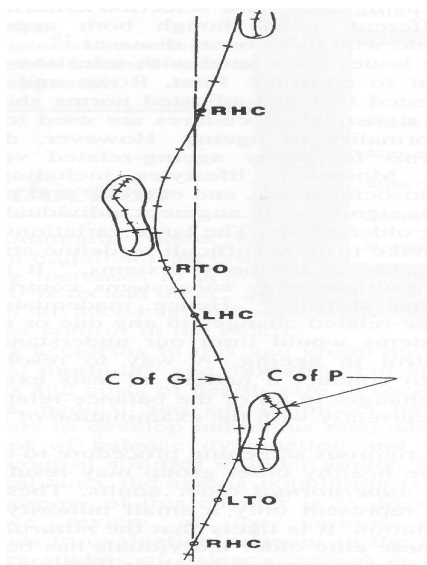




Stazione eretta: i segnali del centro di pressione plantare attivano il sistema di controllo posturale che genera una serie di oscillazioni correttive tali da mantenere il centro di gravità entro la base di appoggio. Strategia di caviglia o strategia di anca.

La marcia: il ciclo del passo porta ad una progressione del centro di gravità attraverso una serie di cadute controllate sul piede avanzato associate ad una serie di oscillazioni laterali.

Fig 5



La marcia: il movimento del centro di gravità è sinusoidale: nella fase di appoggio sui due piedi passa da un piede all'altro, nella fase di appoggio su un solo piede è sempre all'interno del margine mediale del piede di appoggio.

TABELLE

Tab 1

Prevalente utilizzo della vista
Prevalente utilizzo della strategia d'anca
Spostamento all'indietro del centro di gravità (backward disequilibrium)
Maggiore ampiezza delle oscillazioni corporee
Maggiore impiego delle risorse cognitive (posture first)

Caratteristiche della stazione eretta nell'anziano

Tab 2

Andatura più lenta, rigida e controllata (cautious gait)
Passi più corti, piedi allargati, ginocchia leggermente flesse, braccia abdotte e leggermente flesse, tronco leggermente flesso
Oscillazioni laterali del corpo più ampie
Maggiore variabilità nella lunghezza e nell'ampiezza del passo
Maggiore impiego delle risorse cognitive

(posture first)

Caratteristiche della marcia nell'anziano

Tab 3

Decadimento visivo, propriocettivo e vestibolare:
informazione ritardata e ridotta

Decadimento delle funzioni di integrazione centrale:
risposte ritardate ed imprecise

Decadimento della risposta neuromuscolare:
latenza maggiore, ampiezza e durata minori

Decadimento delle funzioni cognitive:
minore possibilità di ricorso all'attenzione

Fattori favorenti la caduta nell'anziano

Tab 4

Assicurare una visione ottimale (occhiali, cataratta)

Attività fisica moderata e continuativa:
passeggiate, ballo, golf, tai-chi, nordic walking

Scarpe comode, tacco basso, suola con attrito

Pantofole e non ciabatte: presa di calcagno e

suola con attrito
Niente cera, niente tappeti, scalini evidenziati
Corridoi e bagni illuminati
Scale con corrimano

Misure atte a ridurre il rischio di caduta nell'anziano

VEMPs (VESTIBULAR EVOKED MYOGENIC POTENTIALS)

*Claudio Vicini, Aldo Campanini, Michela Sirri, Paolo Casadio, Monica Dal Pozzo
Unità Operativa ORL e Servizio di Stomatologia - Ospedale Morgagni-Pierantoni -
Forlì*

GENERALITA'

Con il termine VEMPs (Vestibular-Evoked Myogenic Potentials) Halmagyi e Collaboratori (7, 8, 17) hanno designato una particolare tipologia di potenziali muscolari registrabili dai muscoli sternocleidomastoidei (SCM) a seguito di una stimolazione meccanico-vibratoria sul cranio o di intensa stimolazione acustica. Numerose ricerche neurofisiologiche, e segnatamente quelle di Young e Coll. (43) hanno dimostrato che l'anello di congiunzione tra energia vibratoria e risposta vestibolare sia rappresentato dagli organi otolitici principalmente del sacculo ed accessoriamente dell'utricolo. Sulla base di quanto attualmente noto e/o ipotizzabile, la neurofisiologia dei VEMPs (35) in senso topografico può così riassumersi in un breve loop disinaptico, indispensabile per la comprensione semiologica Fig. 1:

- 1) i recettori attivati all'inizio dell'arco afferente appaiono i recettori maculari del sacculo, ed in parte dell'otricolo

- 2) la via afferente decorre in gran parte lungo il nervo vestibolare inferiore, entro il quale si situano gran parte delle afferenze saccolari (20)
- 3) il punto di riflessione della risposta sembra potersi localizzare a livello del tronco encefalico, all'interno dei nuclei vestibolari, specialmente all'interno del nucleo vestibolare laterale di Daiters (prima sinapsi)
- 4) la successiva tappa, primo segmento efferente, del riflesso sembra potersi in gran parte identificare morfologicamente nel tratto vestibolo spinale laterale, ipsilaterale, che dalla sua quasi esclusiva origine nel nucleo vestibolare laterale si porta in basso fino agli alfa motoneuroni spinali dei segmenti cervicali C2-C5 (seconda sinapsi).
- 5) dalle corna anteriori della sostanza grigia del midollo cervicale ai livelli C2-C5, le fibre destinate allo SCM ascendono relativamente disperse fino al bulbo attraverso il forame magno, per poi confluire nel nervo accessorio, il cui ramo esterno (o nervo accessorio spinale), si distribuisce al muscolo sternocleidomastoideo.

Sul piano clinico studi di Halmagyi e Coll. (4, 7, 8, 9, 10, 17, 25, 27) hanno chiaramente dimostrato la formidabile potenzialità diagnostica dei VEMPs, cosa che, ovviamente, non è sfuggita a tutti quegli operatori che, a vario titolo, si occupano di vestibolo. Di questo è testimone l'impressionante numero di lavori (22, 23, 36, 40, 41, 42) che, con legge esponenziale, stanno uscendo incessantemente in questi ultimi tempi. Il pregio principale dei VEMPs è indubbiamente il fatto di potere essere facilmente implementati nella routine clinica di qualunque Centro Otoneurologico dotato di dispositivi per registrazione degli AEPs. Chiunque registri ABR (crediamo la maggioranza dei Centri ORL in Italia) è anche perfettamente in grado di eseguire i VEMPs dopo avere messo a punto la propria normativa in un campione di soggetti sani. Altro vantaggio intrinseco alla metodica è la relativamente agevole lettura ed interpretazione dei tracciati, ulteriore elemento seduttivo per la pratica quotidiana. Nelle pagine che seguono con taglio volutamente operativo elencheremo le attuali indicazioni all'esame, descriveremo come eseguirlo ed indicheremo come interpretarlo.

INDICAZIONI DEI VEMPs

Ai fini di una quotidiana applicabilità e lettura clinica dei VEMPs possono essere richiamati alcuni concetti chiave del metodo che ne caratterizzano il profilo di utilità :

I VEMPs sono una tecnica di stimolazione del labirinto vestibolare monolaterale o bilaterale con:

- 1) stimolazione principalmente acustica, eventualmente meccanica e potenzialmente elettrica
- 2) impatto recettoriale maculare extracanalare (test otolitico vs test canalare orizzontale)
- 3) pathway afferente neurale vestibolare inferiore (vs calorica-n.vestibolare superiore)
- 4) efferenza spinale cervicale (vs spinale attuale superiore o inferiore)
- 5) esplorazione lateralizzata (emisistema dx vs emisistema sn)
- 6) necessità di minima, breve, ma reale cooperazione del paziente
- 7) elevata praticità e celerità di esecuzione
- 8) immediata ed agevole lettura ed interpretazione delle risposte

La disamina analitica delle caratteristiche sopraesposte consente nel medesimo ordine le seguenti considerazioni :

1. Al pari della calorica i VEMPs consentono una esplorazione separata dei due emisistemi vestibolari al fine di individuare una eventuale ipovalenza o assenza di funzione monolaterale. In tal senso il confronto delle due risposte ipsilaterali, destra e sinistra, appare l'indicatore principale. Tenuto conto della fisiologica possibile asimmetria di ampiezza tra due lati, allo stato attuale delle nostre conoscenze, una asimmetria reale può essere sostenuta essenzialmente in caso di totale o sub-totale assenza della risposta

ipsilaterale di un lato rispetto alla risposta ipsilaterale dell lato opposto. L'utilizzo della stimolazione binaurale come screening appare pertanto preliminarmente abbastanza interessante. Il confronto in un limitato campione di asimmetrie caloriche significative ha mostrato una buona sensibilità dei VEMPs nel 78.9% dei casi di alterazione al BVC. Alcuni Autori rivendicano già fin d'ora un ruolo centrale dei VEMPs nel protocollo otoneurologico dei nostri tempi, in senso diagnostico generale (15). Altri sottolineano il grande interesse nell'approccio pratico alla vertigine acuta, dove il nistagmo spontaneo può creare difficoltà in sede di lettura del BVC nelle prime fasi di un deficit monolaterale (16, 19). ...la VSO

2. La tipologia dello stimolo e l'assenza di vertigine indotta, con un profilo di esame confortevole e non invasivo, ne raccomanda l'impiego :
 - a) in ambito pediatrico al posto della calorica, sopra il limite di età che consenta quel minimo di collaborazione indispensabile ed individuabile di massima al di sopra dei 6-8 anni; è rapido e pertanto proponibile nonostante la facile stancabilità del bambino, assolutamente confortevole, non crea spavento e richiede un livello di cooperazione assolutamente minima
 - b) in caso di otite cronica perforata con rischio di infezioni alla calorica o comunque diseguale stimolo da irrigazione e conseguente scarsa affidabilità nel confronto tra i lati; importante tenere conto in questo caso dell'eventuale air/bone gap
 - c) in caso di paziente che esplicitamente, per precedenti esperienze fastidiose, richiede di omettere il test calorico dal protocollo
 - d) in caso di gravidanza, per minimizzare il disagio
3. Nel contesto di un protocollo otoneurologico i VEMPs sono tra i pochi indicatori di una attività maculare utricolo-sacculare (assieme alla verticale soggettiva) "... la VSO ed i VEMPs sono tests otolitici semplici, robusti, e riproducibili di disfunzione otolitica...; altamente specifici per disfunzione otolitica monolaterale, richiedono ulteriori studi per stabilirne la sensibilità..." ⁽¹⁸⁾; la possibilità di cimentare un recettore non cupulo-canalare estende le possibilità diagnostiche in termini di finezza e precisione e restringe le maglie di una possibile rete di screening. La risposta otolitica è

- registrabile anche in caso di severa ipoacusia percettiva, che non inficia la prova ^(1, 2). Possibile inoltre l'individuazione di situazioni di deficit dissociato maculo-canalare. Ricordiamo infine la complementarità con la verticale/orizzontale soggettiva, che sembrerebbe esplorare principalmente la componente otolitica otricolare ⁽³³⁾
4. Sempre nell'ambito della patologia otolitica un capitolo sempre oscuro è quello del fenomeno di Tullio. Colebatch & Coll. ^(4, 5, 7, 9) hanno proposto l'impiego dei VEMPs per lo studio di questa condizione, osservando come in questi casi la soglia di evocazione degli stessi risulti significativamente abbassata. Ancora più interessante l'osservazione di Brantberg & Coll. ⁽³⁾ nella deiscenza del CSS di Lloyd Minor, che costituisce un raro ma interessante sottogruppo di fenomeno di Tullio. In questi casi, anche in assenza di diagnostica per immagini, la deiscenza scanalare può essere fortemente sospettata a fronte di VEMPs acustici abnormemente ampi e con soglia nettamente abbassata al di sotto dei 90 dB peSPL, con normalità concomitante per i VEMPs da head tapping. "Solo la DCCS produce ampi VEMPs sonori e normali da HT" ⁽³⁾.
 5. I VEMPs sono l'unico test in grado di indagare l'integrità selettiva del nervo vestibolare inferiore, con implicazioni già ben note in ambito di neurinoma dell'acustico e di VPPB. Il dato più interessante è senza dubbio in tal senso l'esistenza di neurinomi dell'acustico con ABR negativo e nel contempo VEMPs patologici ⁽²¹⁾. Murufushi & Coll., ⁽²⁷⁾ hanno riscontrato una positività del 80% (17 su 21 casi) in pazienti con neurinoma. Ancora più significativo il fatto che tre di questi casi positivi mostrassero un BVC nei limiti. "... i VEMPs possono riflettere funzioni diverse da ABR e BVC ... e possono fornire utili informazioni ..." ⁽²¹⁾.
 6. Altra applicazione interessante che si fonda sulla esplorazione della integrità funzionale del nervo vestibolare inferiore studiato con il riflesso vestibolo-collico è quella della predizione di possibile VPPB tardiva dopo deficit vestibolare selettivo monolaterale, che, come noto, sovente ma non di regola si complica nella sua evoluzione con una VPPB del CSP. Già nel 1996 Murofushi & Coll. ⁽²⁶⁾ dimostravano che dopo neurolabirintite vestibolare la

persistenza di una attività VEMPs correlava con un successivo sviluppo di VPPB, mentre i casi con VEMPs non evocabili non si complicavano mai con VPPB. L'osservazione riveste particolare rilevanza poiché riconferma la selettività neurale vestibolare inferiore dal pathway vestibolo-collico, spiega in maniera convincente come mai solo una parte di neurolabirintiti sia seguita da VPPB, e fornisce sul piano clinico pratico un buon indicatore prognostico.

7. Un'applicazione di sicuro interesse pratico oltre che teorico è quella allo studio della malattia di Meniere. Ricordiamo come il sacculo sia una struttura anatomicamente a ponte tra chiocciola e otricolo con i suoi canali semicircolari. Ricordiamo inoltre come l'idrope tenda ad essere prevalente in ambito cocleare e pertanto a coinvolgere più facilmente le strutture viciniori (sacculo) rispetto ai CS. Nel 54% dei pazienti menierici i VEMPs erano assenti dal lato patologico ^(11, 12). Sempre la De Waele & Coll. ^(11, 12) hanno in tal senso potuto documentare una correlazione statistica molto significativa tra ipoacusia percettiva menierica ascendente ed alterazione dei VEMPs, confermando la elevata probabilità di avere come prima sub unità vestibolare coinvolta dall'idrope proprio il sacculo, anche in presenza di una perfetta riflettività calorica del CSL al BVC.
8. Sempre molto interessante nel campo dell'idrope la osservazione aneddotica singola, ma elegantemente documentata, di Seo & Coll. ⁽³⁰⁾. Gli autori descrivono un caso di disequilibrio acuto ricorrente con alterazione dei VEMPs monolaterale, che regredisce totalmente a seguito di infusione con furosemide. Al di là della singola osservazione il lavoro si raccomanda per l'intuizione di impiegare l'associazione di challenge osmotico e VEMPs nella diagnostica della possibile idrope sacculare.
9. Il riflesso vestibolo-collico, con il suo lungo percorso all'interno del SNC, si presta anche alla diagnostica di alterazioni strutturali a carico del SNC stesso, tali da interferire con la integrità anatomico-funzionale del riflesso stesso. Ancora poche peraltro le applicazioni di questo tipo recensite in Letteratura, e tra questa ricordiamo la Sclerosi Multipla, come proposto da Shimizu & Coll. ⁽³¹⁾ ed in Italia da Sartucci & Coll. ⁽²⁹⁾ e Versino & Coll. ⁽³⁷⁾.

10. Troviamo in Letteratura anche osservazioni sui VEMPs nel torcicollo ⁽⁶⁾, che mostrerebbero un'elevata probabilità di essere alterati (17 casi su 26). Ancora incerta peraltro l'interpretazione e sicuramente limitato l'impatto in ambito otoneurologico.
11. L'efferenza non oculare consente di valutare un riflesso ad ingresso vestibolare in caso di impossibilità di leggere risposte nistagmiche (nistagmo congenito, cecità, gravi strabismi, paralisi dei muscoli extraoculari, anoculia, etc); analogamente l'uscita non artuale inferiore garantisce una facile esplorabilità del riflesso vestibolo-spinale (RVS) anche in caso di impossibilità per il paziente a mantenersi in stazione eretta, o comunque in tutti quei differenti disordini mio-articolari che possano inquinare la lettura vestibolare dei rilievi posturali statici o dinamici. In ogni caso è uno dei pochi esempi di RVS isolato ben leggibile, come sicuramente non avviene in posturografia.
12. Salvo casi di severo defedamento, età molto avanzata, o cooperazione inattuabile, l'esame appare sempre possibile, magari riducendo il numero degli stimoli e pertanto la durata dell'esame (già a 50 ripetizioni in molti casi il complesso p13-n23 appare perfettamente leggibile), o più semplicemente studiando il paziente comodamente coricato con la testa lateroruotata senza contrazione muscolare. Impossibile la esecuzione in bambini piccoli non cooperanti, pazienti incoscienti, dementi o per qualche motivo deliberatamente non cooperativi. Altro criterio di esclusione pregressi interventi cervicali con danno dello spinale o dello SCM.
13. L'esame per praticità risulta eccellente nello screening vestibolare, o nei monitoraggi ripetuti come in corso di sublabirintectomia con gentamicina. I VEMPs sono stati proposti in Letteratura nella valutazione di effetti farmacologici in pazienti con disordini vestibolari periferici e centrali di varia eziologia ⁽²⁴⁾. Con opportuni accorgimenti nella stessa seduta con un assetto quasi identico la registrazione simultanea di VEMPs e BAEPs può consentire una esplorazione sintetica di funzione vestibolare ed uditiva in un sol tempo.

LA REGISTRAZIONE

Descriveremo di seguito l'assetto di esame adottato presso il Laboratorio di Otoneurologia della Divisione ORL di Forlì dal marzo del 1999 e successivamente perfezionato costantemente alla luce dei nuovi suggerimenti in Letteratura ed in relazione alla crescente esperienza accumulata.

LOCALI

L'esame viene da noi realizzato in ambiente iposonorizzato ed ipoecoico, non in cabina silente, con l'operatore accanto al paziente. Si richiede un lettino da visita per collocare il paziente in posizione supina, con il capo eventualmente sollevato di 30°. Questo assetto è stato facilmente implementato nella logistica del nostro Laboratorio di Audiologia senza particolari esigenze spaziali, consentendo inoltre all'operatore una gestione contemporanea del display e diretta del paziente per le immancabili verifiche "ongoing" della corretta esecuzione dell'esame. L'implementazione dell'esame nella nostra quotidianità è stato pertanto estremamente agevole ed immediato, con nessun ingombro spaziale addizionale rispetto alla precedente routine.

ELETTRODI

Dopo numerose prove con elettrodi a coppetta ed ad ago, rivelatisi inadeguati al nostro scopo, abbiamo optato per elettrodi monouso di superficie a tipo ECG, con collareto autoadesivo e con spugnetta intrisa di gel. Sono necessari 5 elettrodi per ogni paziente. Questa scelta consente di posizionare stabilmente elettrodi ben fissi, con grande superficie di registrazione e capaci di captare un notevole volume di attività elettrica. I potenziali raccolti durante tutta l'esecuzione dell'esame rimangono nettamente più definiti e stabili rispetto a quelli a coppetta fissati con cerotto, ed utilizzati per l'ABR. L'unico problema, per altro di modesta entità, è dato dal costo economico superiore di questa scelta. Abbiamo sperimentato numerosi modelli di differenti Aziende, morfologia e dimensioni, sempre con risultati molto simili tra loro. Non sussistono di fatto differenze significative tra diversi modelli di elettrodo. Personalmente per motivi di convenienza economica ci siamo orientati sulla soluzione di adottare lo stesso modello impiegato dalle due Divisioni di Cardiologia del nostro Ente, con

ovvio risparmio sugli ordinativi.

PREPARAZIONE DELLA CUTE

Viene ottenuta previo sgrassaggio strofinando sull'area prescelta una miscela di alcool-etere con una semplice garza. Anche in maschi relativamente irsuti le aree utilizzate risultano sufficientemente glabre da non richiedere tricotomia preliminare.

INSTALLAZIONE DEGLI ELETTRODI

Personalmente abbiamo limitato lo studio dei VEMPs alla registrazione dai muscoli SCM. Non abbiamo implementato nella nostra routine la registrazione dal trapezio come descritto da Ferber-Viart & Coll. (14) poichè i nostri studi metodologici preliminari non ci hanno fornito risultati pienamente soddisfacenti sul piano pratico, e non possiamo condividere la intercambiabilità tra i due gruppi muscolari sostenuta dall'Autore francese (13). Sono individuati due punti di repere simmetrici in ogni lato per gli elettrodi attivi ed un punto centrale per la terra. L'elettrodo negativo viene collocato al terzo medio dello SCM, reso più saliente dalla sua contrazione ottenuta da rotazione controlaterale del capo contro resistenza (Fig. 2). L'altezza del punto di installazione dell'elettrodo si trova all'incirca equidistante dalla mastoide e dal manubrio sternale. Preferiamo il terzo medio al terzo superiore poiché nelle nostre mani fornisce risposte più ampie e meglio conformate rispetto al terzo superiore. Il centro dell'elettrodo si colloca nel mezzo del ventre muscolare, equidistante dal bordo anteriore e posteriore. L'elettrodo positivo si colloca sulla salienza del corpo clavicolare, esattamente a metà della clavicola stessa (Fig. 2). Il ground trova posto esattamente al centro del manubrio sternale, in posizione perfettamente mediana (Fig. 2).

POLIGRAFO

La maggiore quota degli esami complessivi e la nostra routine attuale è basata sull'impiego di poligrafo Medelec Amplaid MK12. In precedenza abbiamo impiegato anche un Medelec Mystro ed un Medelec Amplaid MK15. Alcune prove sono state eseguite anche con l'Amplaid MK 22. Pure con il medesimo

settaggio di stimolazione e registrazione, ogni poligrafo realizza tracciati con proprie connotazioni, come riconoscibile dalla Fig. 3, che mostra sinotticamente un esempio per ogni dispositivo utilizzato. E' buona regola generale in neurofisiologia realizzare una normativa su soggetti sani per il proprio poligrafo di utilizzo, poichè i valori di latenza possono differire anche significativamente tra una macchina e l'altra. Di fatto però i parametri essenziali di uso clinico sono relativamente stabili, e, con un poco di buon senso, i risultati di gruppi e macchine differenti possono essere in qualche modo confrontati e discussi. Le Fig. 4 e 5 riportano la nostra normativa per ampiezza e latenza.

SETTAGGIO DEI PARAMETRI DI STIMOLAZIONE

La Fig. 6 riporta sinteticamente tutti i parametri di stimolazione da noi selezionati e sistematicamente adottati. L'unico commento che si impone a questo proposito è quello relativo al nostro progressivo passaggio da una stimolazione monoaurale separata ad una stimolazione binaurale simultanea, che è divenuta attualmente la nostra scelta esclusiva per la routine corrente. Attualmente la stimolazione separata viene riservata a casi particolari e solo in seconda battuta. Qualora non si disponga di LOGON a 500 Hz, si potranno, con soddisfazione leggermente minore impiegare STB a 500 Hz, e qualora anche questi ultimi risultino indisponibili, ripiegare non senza qualche problema di affidabilità sui broad band clicks.

SETTAGGIO DEI PARAMETRI DI REGISTRAZIONE

In Fig. 7 sono riportati sinotticamente i nostri parametri di registrazione, rimasti sostanzialmente identici nel tempo.

ISTRUZIONI AL PAZIENTE

Il paziente viene invitato a coricarsi supino sul lettino da visita, il cui testale è mantenuto in posizione orizzontale o sollevato di 30° in caso di paziente con ridotta capacità muscolare. All'inizio di ogni registrazione il paziente viene richiesto di sollevare di circa 4-5 cm la nuca dal piano di appoggio, senza ruotare il capo in alcun modo di lato, e di rimanere in questa posizione per tutto il tempo della registrazione (circa 1 minuto). Questa preattivazione muscolare è essenziale per la registrazione di un evento che in effetti deve essere

interpretato dal punto di vista neurofisiologico come un evento fasico inibitorio sul tono muscolare di fondo (Fig. 8). Per facilitare la simmetria del movimento si suggerisce al paziente di fissare un punto immaginario esattamente al centro dei due piedi. In ogni caso la simmetria della manovra di preattivazione muscolare in flessione anteriore del capo viene verificata continuamente dall'esaminatore, e corretta istante per istante in caso di imperfetta esecuzione. Teoricamente la massima preattivazione si ottiene per motivi geometrici e fisici con il capo appena sollevato dalla superficie piuttosto che con il capo fortemente flesso in avanti. Di fatto l'angolo di flessione può variare anche ampiamente tra un paziente e l'altro. E' buona regola rimanga invece il più possibile costante per lo stesso paziente nelle diverse ripetizioni che si succedono. In caso di impossibilità a mantenere questa posizione o qualora si intendano eseguire numerose misure successive (es.: intensity series), il capo può essere laterorotato prima da un lato e poi dall'altro per l'esplorazione dei due emisistemi. Il tracciato, spesso già ben visibile con capo ruotato a riposo, può essere incrementato con rotazione forzata contro resistenza o con manovra di Jendrassik (effettuazione da parte del paziente di una trazione divergente delle mani congiunte). In ogni caso e quale che sia la manovra di preattivazione, il tono muscolare viene verificato sull'ongoing per sincerarsi di un tono minimo indispensabile alla registrazione di un evento inibitorio.

ESECUZIONE DELL'ESAME

Nell'esecuzione di routine si procede con una stimolazione binaurale simultanea con capo flesso in avanti senza rotazioni, test e retest, smoothing e sovrapposizione dei due tracciati. Ogni registrazione richiede circa 1 minuto, avendo accortezza prima di invitare il paziente ad alzare il capo, stabilizzare la posizione ed iniziare la registrazione solo a stabilizzazione avvenuta. Durante le fasi di lettura, smoothing, sovrapposizione e modifiche del settaggio, il paziente viene convenientemente fatto riposare prima del trial successivo. La Fig. 9 mostra un tracciato finale di stimolazione binaurale pronto per le misure numeriche di ampiezza in uV. La Fig. 10 riporta inoltre i markers sulle misure delle latenze dei quattro picchi diagnostici destri P1, N1, P2 ed N2.

Al termine dell'esame i tracciati vengono sia stampati su carta che processati sul Data Base specifico ASA. In caso di sola esecuzione della binaurale simultanea, dall'ingresso all'uscita del paziente passano meno di 30'. Qualora il paziente non sia in grado di mantenere questa posizione si eseguono le due rotazioni laterali, test e retest per ogni lato. In caso di mancata evocazione dei VEMPs per via aerea (air vemps) , si procede ad un'ulteriore stimolazione con vibratore osseo (bone vemps). In questo caso l'assetto è il medesimo di cui sopra, con la sola differenza d'impiego del vibratore al massimo della sua uscita. Se anche dopo questa ultima fase non si repertano onde riconoscibili, e solo in questo caso, si può definire l'assenza dei VEMPs.

LABELLING DEI GRAFOELEMENTI (38)

Per consentire il confronto di rilievi ottenuti con altre apparecchiature e da diversi Centri, ci è sembrato ragionevole, numerare in successione i singoli grafoelementi (p1, p2, p3 , n1, n2, n3, etc.), piuttosto che designarli in relazione ai ms di latenza (p13 ed n23), adottando quindi un sistema analogo a quello utilizzato nell'ABR (Fig. 11),. Arbitrariamente un piccolo ed incostante grafoelemento negativo precoce è stato denominato n0 proprio per stressare la sua estrema incostanza. Sulla base di questa scelta arbitraria nel nostro tracciato ipsilaterale tipo (sostanzialmente identico nel normale ad un tracciato ottenuto con stimolazione binaurale) siamo in grado quindi di riconoscere e designare:

- a. un'incostante n0
- b. una costante p1
- c. una costante n1, o per meglio dire un complesso n1
- d. una frequente p2
- e. una frequente n2
- f. una sporadica ed eterogenea popolazione di n maggiore di 2
- g. una sporadica ed eterogenea popolazione di p maggiore di 2

Sempre a scopo eminentemente descrittivo potremo accorpare

morfologicamente più onde di opposta polarità in cosiddetti complessi multionda (ricordiamo che a rigore anche la n1 può essere interpretata come un complesso multionda, ma in questo caso di identica polarità):

- a. complesso bifasico precoce , CBP ($p1+n1$), espressione di una attivazione del riflesso vestibolo-collico, e pertanto indicatore essenziale nella diagnostica VEMPs
- b. complesso bifasico intermedio, CBI ($p2+n2$), correlabile ad una attivazione della via uditiva, e pertanto extra vestibolare
- c. complesso multifasico tardivo , CMT ($p3+n3$,etc), di incerto significato e di nessuna importanza clinica

I VEMPs da stimolazione simultanea, attualmente gli unici da noi utilizzati, sono con ottima approssimazione concepibili come una rappresentazione dei due singoli tracciati ipsilaterali compattati nella stessa schermata, con in alto per convenzione la risposta dell'emisistema destro ed in basso quella della via vestibolo-collica sinistra. Questa approssimazione è resa molto vicina al vero dall'incostanza o comunque dal basso voltaggio delle piccole risposte controlaterali, le quali vanno come a "diluirsi" nell'ampio contingente ipsi, che comunque prevale o meglio si assolutizza nel prodotto finale. Quanto affermato è frutto del confronto di tracciati ottenuti con stimolazione monoaurale destra, monoaurale sinistra e binaurale su 100 casi consecutivi. Abbiamo verificato la corrispondenza tra CBP dx e sn e corrispettivo grafoelemento nel tracciato binaurale, ottenendo una completa corrispondenza in 99 dei 100 casi esaminati . In un solo caso un CBP binaurale (CBPB) dx era presente in assenza del corrispettivo CBP monoaurale (CBPM). In sintesi la significatività del tracciato binaurale è semiologicante sovrapponibile a quella dei due tracciati monoaurali, e pertanto riteniamo possa per semplicità sostituirne in maniera sintetica e per dovere di praticità l'impiego, senza con questo svilire il potere diagnostico dell'esame. Il nostro atteggiamento semiologico di fronte ai tracciati VEMPs

appare sintetizzato nella Fig. 12. Ricordiamo infine come abbiamo già descritto una fisiologica asimmetria in ampiezza delle risposte destra e sinistra nel tracciato da stimolazione binaurale. In termini generali la situazione più ricorrente è quella di una prevalenza delle risposte del lato sinistro (43% delle osservazioni). In poco meno del 30% i due lati risultano all'incirca equivalenti. Pertanto in meno di un quinto dei casi il lato destro appare prevalente.

ATTUALI CRITERI DI NORMALITÀ DI UN TRACCIATO

Fra i numerosi parametri considerabili (presenza o assenza del CBP, morfologia, ampiezza e latenza), nella nostra esperienza attuale noi ci siamo fino ad ora basati sul criterio molto restrittivo della:

1. **presenza/assenza del CBP ipsilaterale**, senza ulteriori valutazioni quantitative, in caso di indicazioni otologiche all'esame.
2. In caso di sospetta patologia neurologica (es.: sospetta SM) il parametro di scelta più sensibile è dato dall' **aumento di latenza del CBP**.

In estrema sintesi la Tab. I esprime il nostro algoritmo interpretativo otologico attualmente adottato, rudimentale ma di grande utilità pratica sul campo:

Tab. I ALGORITMO INTERPRETATIVO DI NORMALITA'/ANORMALITA' DEI VEMPS

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. CBP ipsi presente: integrità del riflesso vestibolo-collico ipsilaterale2. CBP ipsi assente: alterazione significativa del riflesso vestibolo-collico ipsilaterale1. CBC ipsi discutibile: non valutabile con certezza l'integrità del riflesso vestibolo-collico ipsilaterale |
|---|

SIGNIFICATO SEMIOLOGICO DELLA ASSENZA DEI VEMPS

L'assenza del CBP ipsilaterale viene interpretata come una alterazione significativa del riflesso vestibolo-collico ipsilaterale, a qualunque livello nel suo decorso (Fig. 12). Non esistono patterns disfunzionali selettivi dei VEMPs che attualmente consentano una topodiagnosi più fine (lesioni recettoriali, afferenze neurali, connessioni centrali, efferenze neurali o muscolari). I casi sotto riportati sono un'esemplificazione sintetica di quanto appena asserito.

ALTERAZIONE TRASMISSIVA

La Fig. 13, cortesemente fornitaci da Halmagy, dimostra la probabilità di assenza del tracciato in caso di air-bone gap anche modesto. Pertanto l'assenza di air

VEMPs ci impone di testare il sistema per via ossea con vibratore o con tapping (28), per escludere un falso positivo di tipo “trasmissivo”. A questo scopo rammentiamo come ogni VEMPs debba essere di necessità preceduto e corredato da una precisa anamnesi audiologica (es.: familiarità di otosclerosi?) e da una minimale valutazione strumentale (es.: esame audiometrico tonale liminare associato a impedenzometria con riflessometria stapediale acustica) allo scopo di scrinare eventuali alterazioni dell'orecchio medio in caso di interferire con la dinamica stapediale e la successiva stimolazione sacculare.

LESIONE RECETTORIALE

La Fig. 14. riporta il tracciato relativo ad un caso di Malattia di Meniere monolaterale intercritica con buona soglia tonale e riflettività calorica ben conservata. In questo caso l'alterazione dei VEMPs appare l'unico indizio di alterazione del sistema vestibolare dal lato affetto nell'intervallo tra le crisi.

LESIONE NEURALE AFFERENTE

La Fig. 15 si riferisce ad un caso di neurinoma dell'VIII° intracanalicolare, con BVC ancora nei limiti. Anche in questo caso il tracciato VEMPs appare piatto, e costituisce un buon indizio di probabile origine della neoplasia dal nervo vestibolare inferiore, con le conseguenti implicazioni chirurgiche e prognostiche.

LESIONE DELLE CONNESSIONI CENTRALI

Evenienza non comune, o forse non ancora largamente studiata, appare ben rappresentata in questo caso di SM (Fig. 16) in cui la alterazione dei VEMPs contribuisce ad infittire le maglie della rete diagnostica con la quale catturare alterazioni funzionali subcliniche.

LESIONE NEURALE EFFERENTE

Occorre considerare tra le possibili cause di assenza dei VEMPs anche le possibili alterazioni a carico del nervo spinale. In questo caso (Fig. 17) l'assenza della risposta è stata documentata in un paziente operato di svuotamento latero cervicale funzionale con preservazione anatomica dello spinale e buona funzione clinica ed EMG dello SCM. Evidentemente i VEMPs esprimono una lesione subclinica non documentabile diversamente se non con ENG.

LESIONE MUSCOLARE

Interessante la nozione di una possibile alterazione del tracciato imputabile ad alterazione dell'ultimo anello della catena vestibolo-collica, cioè dello SCM. IL

tracciato in Fig. 18 si riferisce ad un soggetto in ottima salute, sottoposto all'età pochi mesi ad intervento di allungamento dello SCM per torcicollo miogeno.

ALGORITMO OPERATIVO

La Fig. 19 sintetizza il nostro attuale algoritmo operativo nell'esecuzione dei VEMPs e sulla interpretazione dei tracciati ottenuti. La Fig. 20 rammenta anatomicamente le vie di percorrenza dell'energia nell'innescare del riflesso vestibolo-collico a seconda della modalità di stimolazione.

Tutti i pazienti sufficientemente cooperanti sono sottoposti in prima istanza a stimolo aereo binaurale con capo anteroflesso su lettino orizzontale. Qualora si percepisca un certo grado di sforzo del paziente si può rialzare lo schienale di 30°. In caso invece di pazienti defedati, anziani o comunque incapaci di mantenere per almeno 1' la posizione richiesta si esegue il test separato, destro e sinistro, con laterorotazione del capo senza contrazione muscolare (rotazione "passiva"). In tutti i casi si deve procedere alla sequenza test/retest per validare il riconoscimento dei grafoelementi costanti e sovrapponibili, gli unici con dignità di onda. In caso di mancata produzione di un CBP, occorre procedere alla check list in Tab. II. Se il test è stato eseguito con capo anteroflesso si passa al test in latero-rotazione passiva (passando a quella attiva contro resistenza o con manovra di Jendrassik se il CBP è assente); se invece il test è stato inizialmente eseguito in laterorotazione, dopo aver tentato con una rotazione attiva contro resistenza o con manovra di Jendrassik, si passa alla posizione anteroflessa. Qualora, alla fine di queste verifiche il CBP sia ancora assente, occorre di necessità procedere ad una stimolazione per via ossea, con vibratore (bone VEMPs) o con martelletto per riflessi (tap VEMPs). Qualora anche la stimolazione di questo tipo non esiti in un VEMP e solo allora si potrà parlare a rigore di riflesso vestibolo-collico non evocabile.

Tab. II Assenza di P1-N1: check list delle verifiche da fare

1. **Corretta uscita dalla cuffie (verifica l'intensità sonora)**
2. **Adeguatezza pretensionamento dello SCM (cambia posizione, palpa il ventre muscolare, ripeti dopo riposo)**

3. **Verifica l'audiogramma per air-bone gap, cerca effetto on-off su RSA, anamnesi di OTS o altra otopatia con possibile blocco stapedio-ovalare**
4. **Se disponibile registra un bone VEMP**
5. **In alternativa registra un tap VEMP**
6. **Se hai fatto tutto da 1 a 6 e rimane assente P1-N1, il VEMP è da considerarsi assente ed il RVC non evocabile**

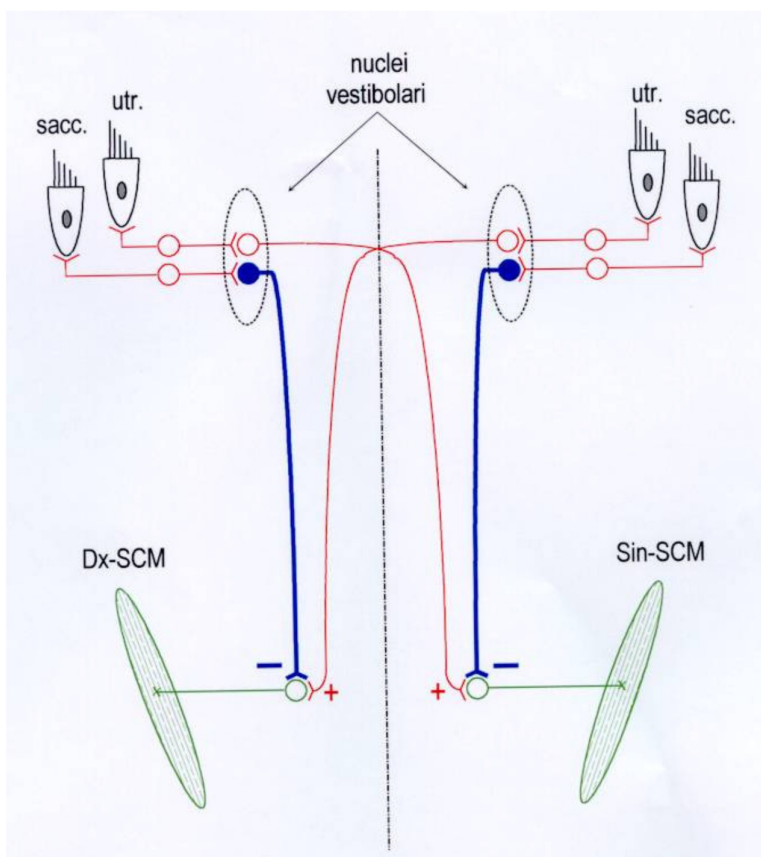
BIBLIOGRAFIA

1. BATH AP, HARRIS N, MCEWAN J, YARDLEY MP.: *Effect of conductive hearing loss on the vestibulo-collic reflex. Clin Otolaryngol.* 1999 Jun;24(3):181-3.
2. BATH AP, HARRIS N, YARDLEY MP.: *The vestibulo-collic reflex. Clin Otolaryngol.* 1998 Oct;23(5):462-6.
3. BRANTBERG K, BERGENIUS J, TRIBUKAIT A.: *Vestibular-evoked myogenic potentials in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. Acta Otolaryngol.* 1999;119(6):633-40. Review.
4. BRONSTEIN AM, FAULDON M, ROTHWELL J, GREY MA, COLEBATCH JG, LUDMAN H.: *Clinical and electrophysiological finding in the Tullio phenomenon. Acta Otolaryngol (Stockh)* 1995; 520: 209-11.
5. COLEBATCH JG, DAY BL, BRONSTEIN AM, DAVIES RA, GREY MA, LUXON LM, ROTHWELL JC.: *Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998 Nov;65(5):670-8.
6. COLEBATCH JG, DI LAZZARO V, QUARTARONE A, ROTHWELL JC, GREY M.: *Click-evoked vestibulocollic reflexes in torticollis. Mov Disord.* 1995 Jul;10(4):455-9.
7. COLEBATCH JG, HALMAGYI GM, SKUSE NF.: *Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 190-7.
8. COLEBATCH JG, HALMAGYI GM.: *Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. Neurology* 1992; 42: 2159.
9. COLEBATCH JG, ROTHWELL JC, BRONSTEIN A, HUDMAN H.: *Click-evoked vestibular activation in the Tullio phenomenon. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1538-40.
10. COLEBATCH JG, ROTHWELL JC.: *Vestibular-evoked EMG responses in human neck muscles. J Physiol(Lond)* 1993; 473: 18.
11. DE WAELE C, HUY PT, DIARD JP, FREYSS G, VIDAL PP.: *Saccular dysfunction in Meniere's disease. Am J Otol.* 1999 Mar;20(2):223-32.
12. DE WAELE C, TRAN BA HUY P, DIARD JP, FREYSS G, VIDAL PP.: *Saccular dysfunction in Meniere's patients. A vestibular-evoked myogenic potential study. Ann N Y Acad Sci.* 1999 May 28;871:392-7. No abstract available.
13. FERBER-VIART C, DUCLAUX R, COLLEAUX B, DUBREUIL C.: *Myogenic vestibular evoked potentials in normal subjects: comparison between responses obtained on sternomastoid and trapezius muscles. Acta Otolaryngol(Stockh)* 1997; 117: 472-81.



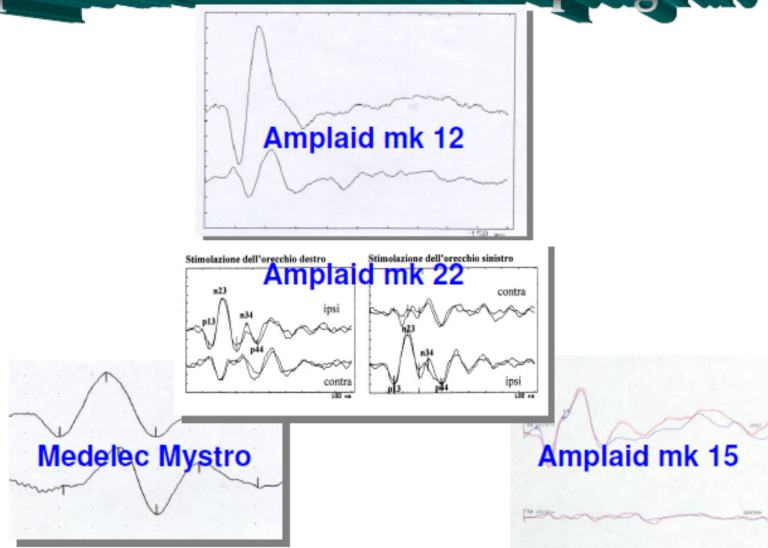
14. FERBER-VIART C, SOULIER N, DULREUIL C, DUCLAUX R.: Cochleovestibular afferent pathways of trapezius muscle responses to clicks in human. *Acta Otolaryngol*(Stockh) 1998; 118: 6- 10.
15. FETTER M.: Assessing vestibular function: which tests, when? *J Neurol*. 2000 May;247(5):335-42. Review.
16. HALMAGYI GM, COLEBATCH JG, CURTHOYS IS.: New tests of vestibular function. *Baillieres Clin Neurol*. 1994 Nov;3(3):485-500. Review.
17. HALMAGYI GM, COLEBATCH JG.: Vestibular evoked myogenic potentials in the sternomastoid muscle are not of lateral canal origin. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1995;Suppl 520: 1-3.
18. HALMAGYI GM, CURTHOYS IS.: Clinical testing of otolith function. *Ann N Y Acad Sci*. 1999 May 28; 871: 195-204.
19. HEIDE G, FREITAG S, WOLLENBERG I, IRO H, SCHIMRIGK K, DILLMANN U.: Click evoked myogenic potentials in the differential diagnosis of acute vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Jun;66(6):787-90.
20. LINDEMAN HH.: Anatomy of the otolith organs. *Adv Otorhinolaryngol*. 1973;20:405-33. Review.
21. MATSUZAKI M, MUROFUSHI T, MIZUNO M.: Vestibular evoked myogenic potentials in acoustic tumor patients with normal auditory brainstem responses. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1999;256(1):1-4.
22. MIRA E., VICINI C.: Introduzione generale. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
23. MIRA E., VICINI C.: Prospettiva storica. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
24. MORAWIEC-BAJDA A, WASILEWSKI B.: Myogenic vestibular evoked potentials used to objective estimation of effectiveness of central action drugs. *Otolaryngol Pol*. 2000;54(3):327-36.
25. MUROFUSHI T, CURTHOYS DA, TOPPLE AN.: Responses of guinea pig primary vestibular neurons to clicks. *Exp Brain Res* 1995; 103: 174-8.
26. MUROFUSHI T, HALMAGYI GM, YAVOR RA, COLEBATCH JG.: Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996 Aug;122(8):845-8.
27. MUROFUSHI T, MATSUZAKI M, MIZUNO M.: Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 May;124(5):509-12.
28. NERI W.: Guidi A., Vicini C.: I VEMPs da head tapping *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
29. SARTUCCI F., LOGI F.: Vestibular-evoked myogenic potentials: a method to assess vestibulo-spinal conduction in multiple sclerosis patients. *Brain Res Bull*; 59 (1), 59, 2002.
30. SEO T, YOSHIDA K, SHIBANO A, SAKAGAMI M.: A possible case of saccular endolymphatic hydrops. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1999 Jul-Aug;61(4):215-8.
31. SHIMIZU K, Murofushi T, Sakurai M, Halmagyi M.: Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Aug;69(2):276-7.
32. SIRRI M., CASADIO P., CIUFFOLOTI R., PARI M., CAMPANINI A., VICINI C.: L'esperienza forlivese nei VEMPs. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
33. THURTELL MJ, BLACK RA, HALMAGYI GM, CURTHOYS IS, AW ST.: Vertical eye position-dependence of the human vestibuloocular reflex during passive and active yaw head rotations. *J Neurophysiol*. 1999 May;81(5):2415-28.
34. VALLI P, VALLI S., VICINI C.: Il nostro contributo metodologico. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
35. VALLI P, VALLI S., VICINI C.: Basi neuro-anatomo-fisiologiche. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
36. VALLI P, VALLI S., VICINI C.: I VEMPs in letteratura. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*

37. VERSINO M., COLNAGHI M., CALLIECO R., BERGAMASCHI R., ROMANI A., COSI V.: Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol*; 113(9): 1464-9, 2002.
38. VICINI C., SIRRI M., CASADIO P., FRASCONI P.C., FRASSINETI S.: Interpretazione dei tracciati. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
39. VICINI C., VALLI P., VALLI S., CAMPANINI A.: Il nostro assetto di registrazione dei VEMPs. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
40. VICINI C., VALLI P., VALLI S., MODUGNO G.: Sviluppi futuri. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
41. VICINI C., VALLI S., VALLI P.: Indicazioni e limiti dei VEMPs. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
42. VICINI C.: Proposta di creazione di una task force per l'applicazione clinica dei VEMPs. *Atti della XVIII Giornate Italiane di Otoneurologia, Palermo, 30 marzo 2001 – Ed Formenti, Milano 2001*
43. YOUNG ED, FERNANDEZ C, GOLDBERG JM.: Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audiofrequency sound and head vibration. *Acta Otolaryngol* 1977; 84:352-60.





Tipo di tracciato secondo il poligrafo



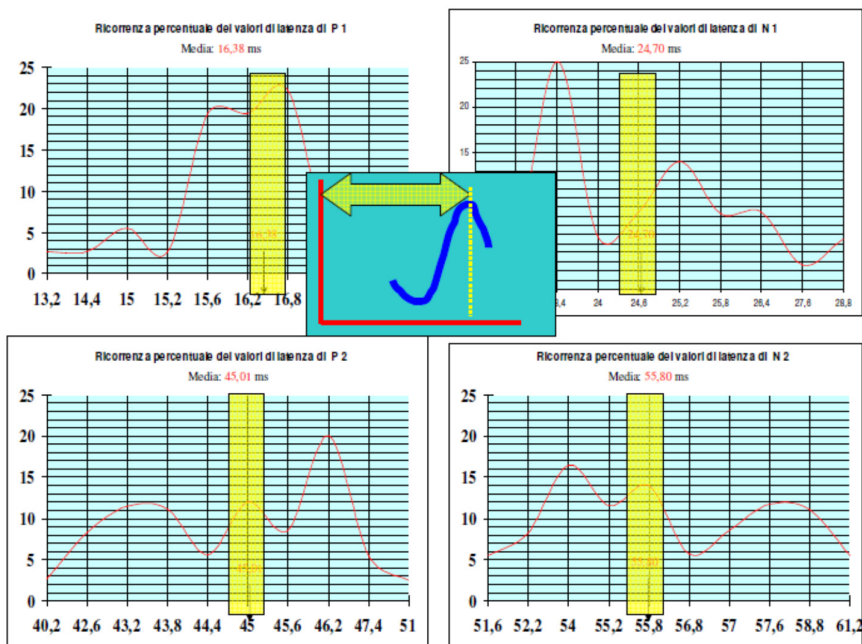
•soggetti normali: n = 15

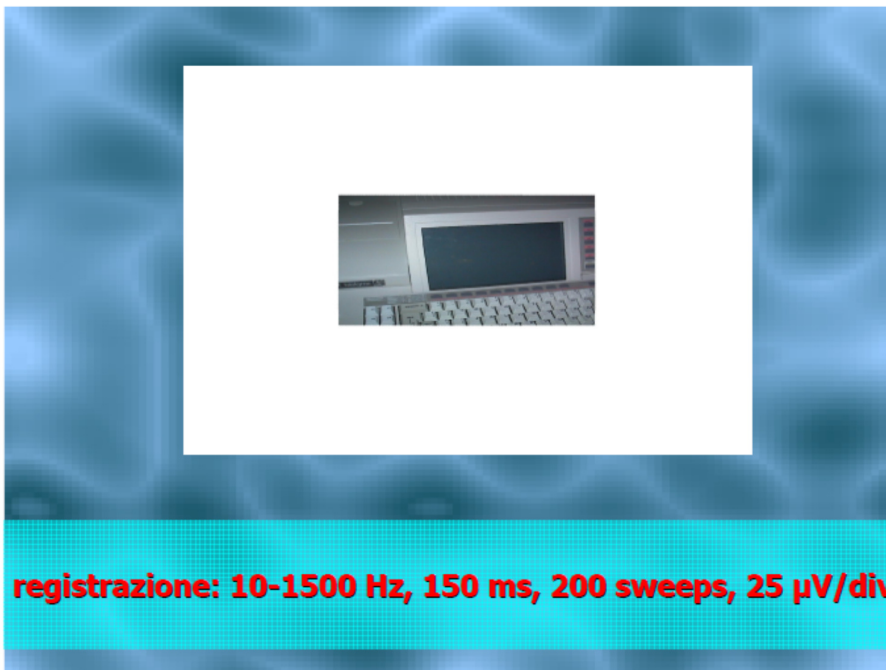
Ampiezza
(valori medi)

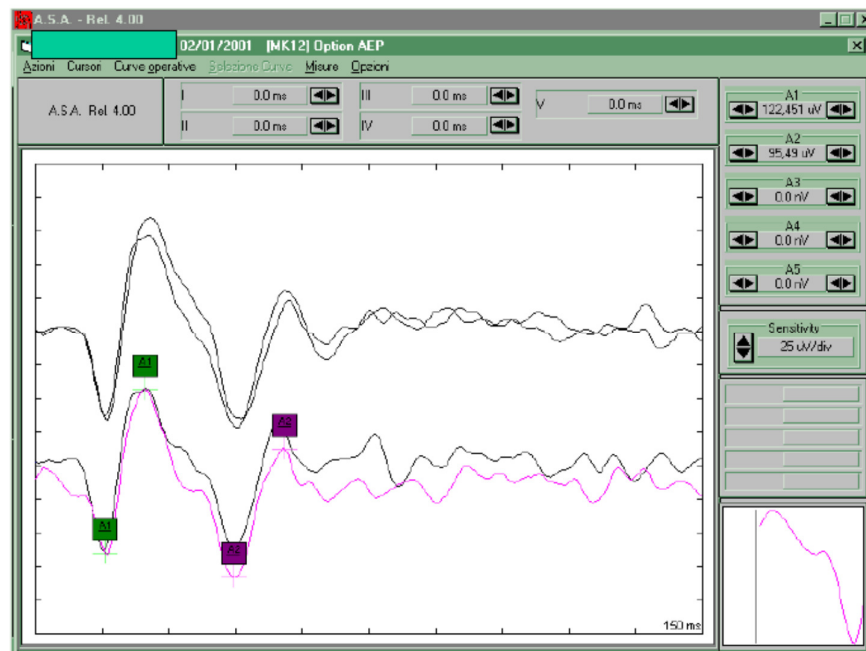
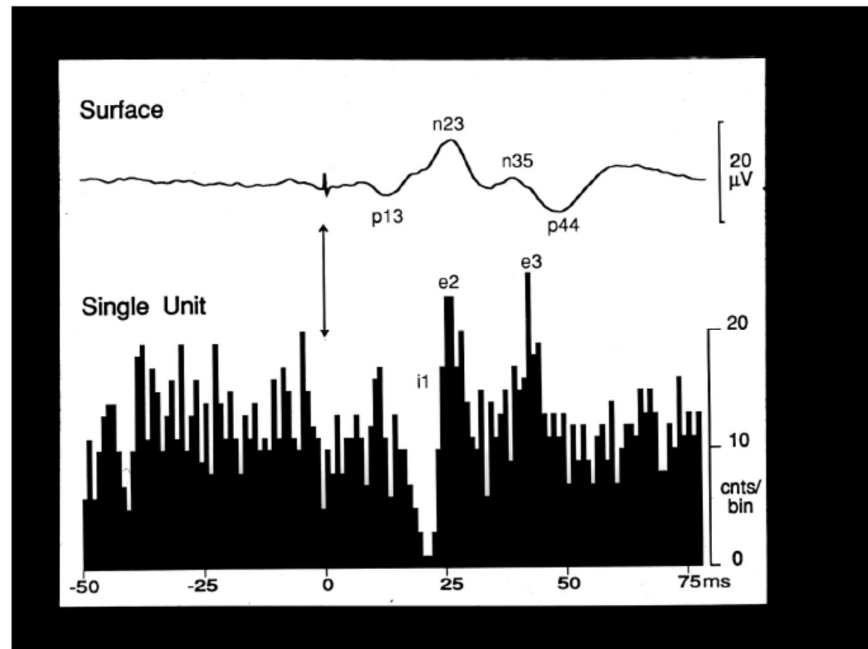


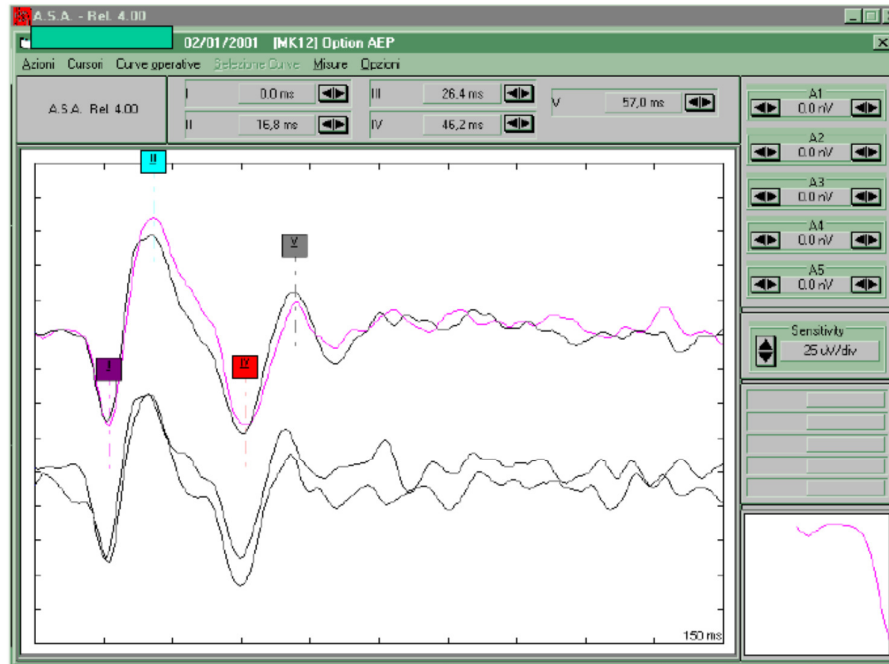
$$P1 - N1 = 127,3 \mu V$$

$$P2 - N2 = 112,1 \mu V$$

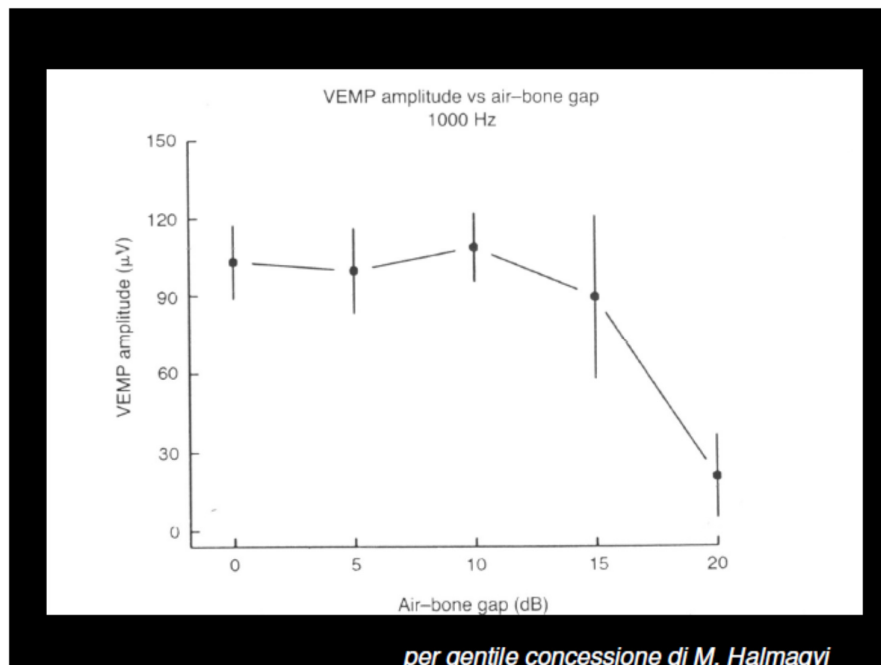
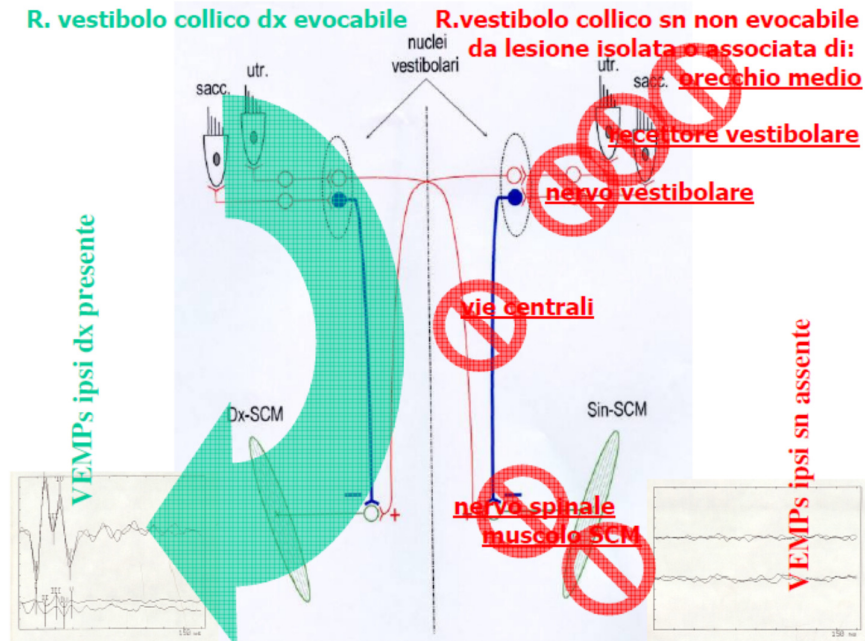




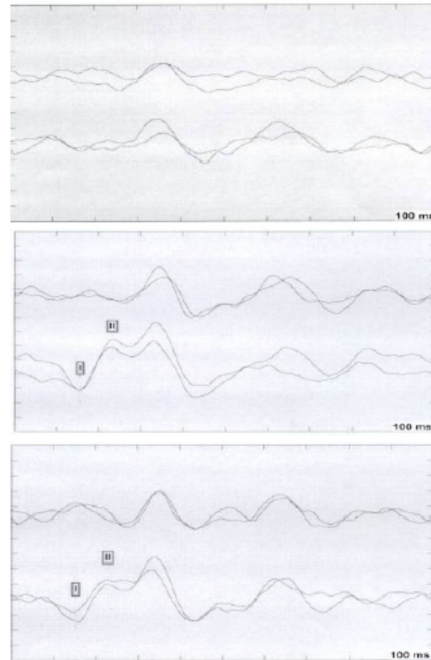
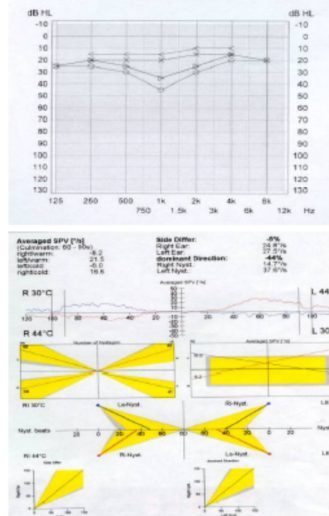




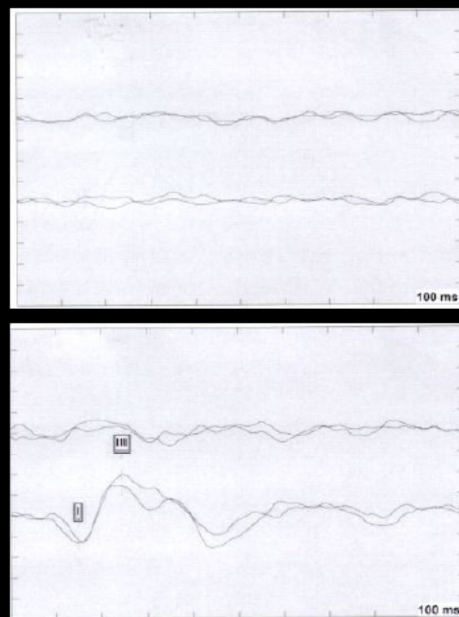
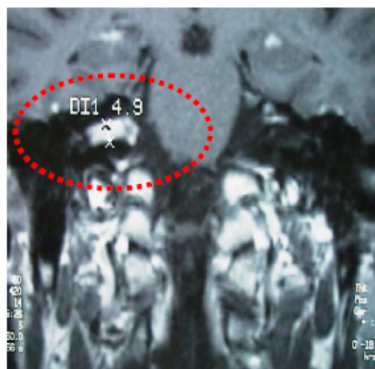
schema classico di rappresentazione in alto delle onde a polarità negativa ed in basso quelle a polarità positiva; nel nostro schema le singole onde sono designate in ordine progressivo come 0, 1, 2, etc. si designano inoltre complessi bi-multifasici rispettivamente precoci, intermedi e tardivi



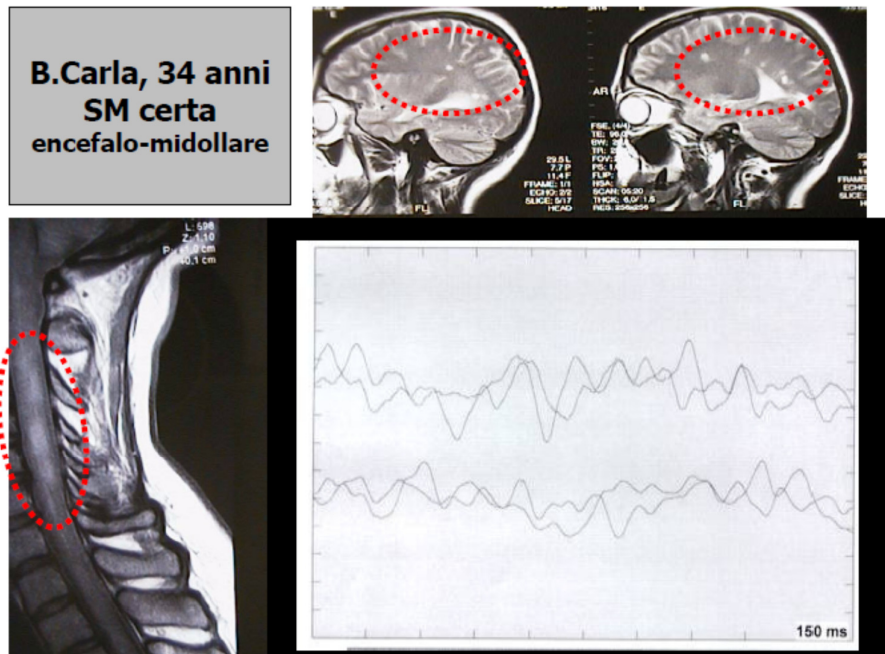
**O. Adriana, 56 anni
M. Di Ménière destra
in fase intercritica**



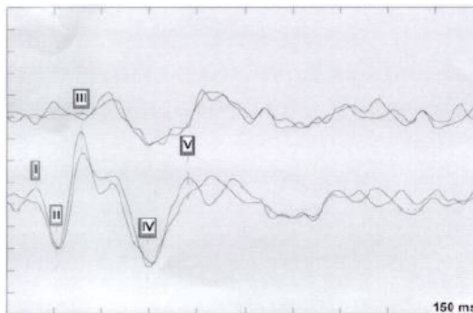
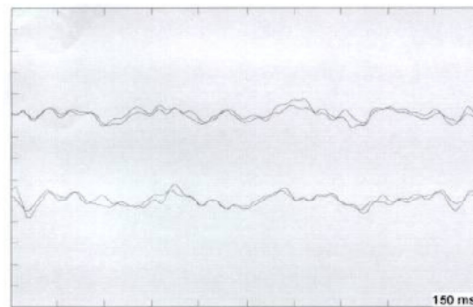
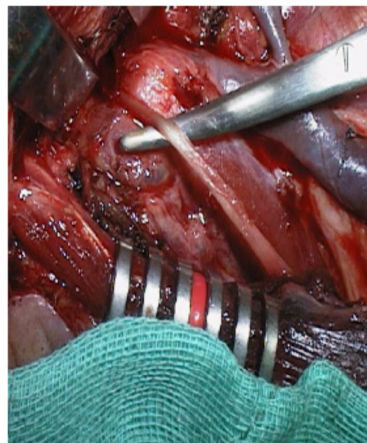
**P. Guido, 53 anni
Neurinoma dell'VIII°
destro intracanalicolare**

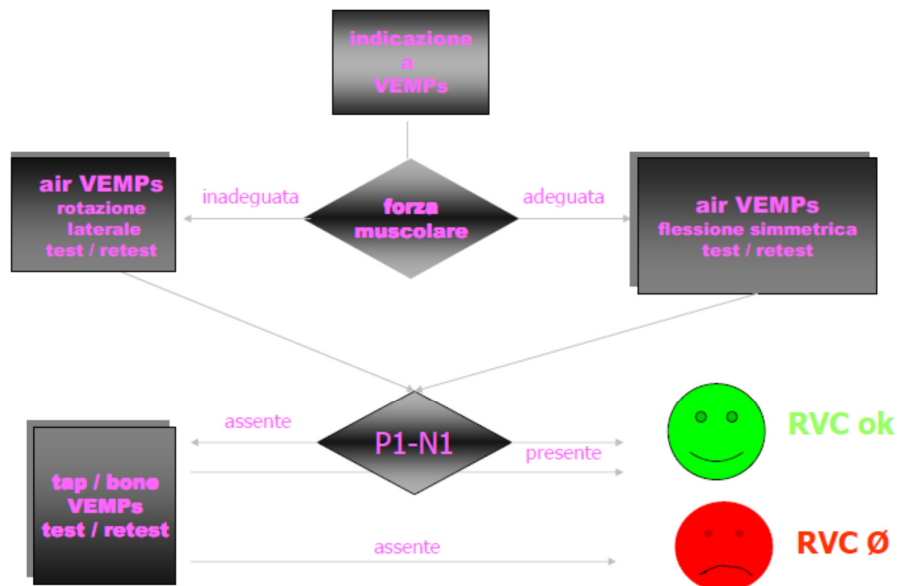


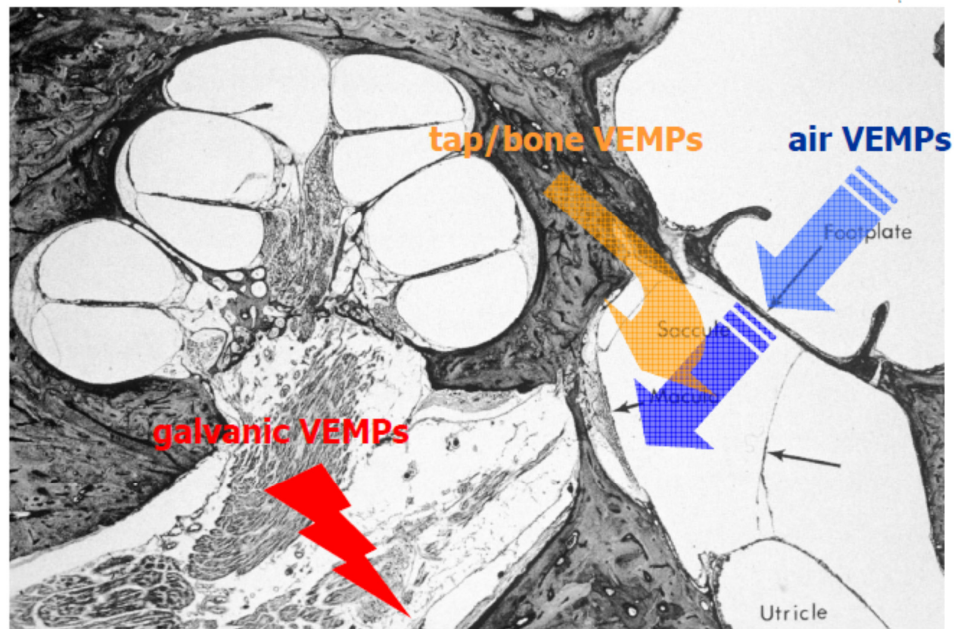
**B.Carla, 34 anni
SM certa
encefalo-midollare**



**T.Mario, 62 anni
pregresso svuotamento
l.c. destro funzionale**







I potenziali evocati oculari miogenici (ocular VEMPs) , nuova metodica di studio della funzione otolitica nell’anziano

Leonardo MANZARI ^{1&2} , Ian S. CURTHOYS ²

¹ M.S.A. ENT Academy Center , Cassino (FR) Italy

² Vestibular Research Laboratory, School of Psychology, the University of Sydney, NSW, Australia

RIASSUNTO

La vibrazione portata al cranio (BCV = Bone conducted vibration) determina una stimolazione pari ad una accelerazione lineare per entrambi gli organi vestibolari posti nell’orecchio interno . Queste accelerazioni lineari sono dunque una vera e propria maniera di attivazione selettiva dei neuroni che originano dalle macule utricolo sacculari . Lo studio di singoli neuroni nell’animale (guinea pig) ha dimostrato che i neuroni dei canali semicircolari sono raramente attivati dai

livelli di vibrazione che vin esame e che invece tali neuroni sono in grado di generare una vigorosa scarica nervosa da parte proprio dei neuroni otolitici di tipo irregolare. L'attivazione otolitica indotta dalla vibrazione ossea risulta in una varietà di risposte di tipo vestibolo-spinale e vestibolo-oculare e proprio quest'ultimo tipo di risposta , la vestibolo oculare , è l'argomento di questa review. La Vibrazione Condotta Per Via Ossea alla posizione della testa che coincide con la linea mediana in corrispondenza dell'inserzione-attaccatura dei capelli (Fz) determina un'accelerazione lineare simultanea ed approssimativamente uguale in ampiezza in corrispondenza di entrambe le mastoidi e provoca Potenziali Evocati Miogenici (oVEMPs) registrabili sotto gli occhi nei soggetti sani , perciò detti oculari. La prima componente di questo potenziale (n-10) è uguale in ampiezza se registrata sotto gli occhi , ma dopo la perdita della funzione vestibolare l'onda , potenziale n-10 , registrata sotto l'occhio opposto all'orecchio sede della lesione è notevolmente e fortemente ridotta o del tutto assente. Questo risultato è dovuto ad una via crociata otolito-oculare. Dunque, nei pazienti con esiti di nevrite del nervo vestibolare superiore nei quali la funzione sacculare è intatta , ma la funzione utricolare è probabilmente compromessa , c'è una riduzione in ampiezza dell'onda n10 o un'assenza della stessa , a seconda dell'entità dell'evento lesivo, registrata sotto l'occhio opposto al lato leso . Ciò sta a significare che l'onda n-10 è dovuta alla funzione otolitica della macula utricolare .

INTRODUZIONE

Per identificare l'origine di un disturbo dell'equilibrio riferito da un paziente anziano è di fondamentale importanza raccogliere informazioni assolutamente dettagliate in sede anamnestica , ma altrettanto importante è l'esecuzione di test idonei alla identificazione della funzione dei recettori vestibolari dei due organi labirintici. La funzione dei Canali Semicircolari si può agevolmente testare con l'esecuzione dell' Head Impulse Test [1] (HIT) e con il test di stimolazione calorica . Non è di comune esecuzione , invece nei centri dedicati allo studio dei disturbi dell'equilibrio , il ricorso a test sicuri e di semplice esecuzione che identifichino la funzione degli organi otolitici . In letteratura di recente sono invece stati riportati ed identificati due test che hanno rivoluzionato e ad oggi consentono lo studio della funzione degli organi otolitici . Tali test risultano essere di semplice e sicura (per il paziente) esecuzione. In termini temporali , è

comparso dapprima quello che adesso viene definito come lo Studio dei potenziali evocati miogenici cervicali (cervical-VEMPs). Tale procedura testa in modo separato ed indipendente la funzione della macula sacculare attraverso l'inibizione della contrazione del muscolo sternocleidomastoideo dopo stimolazione Acustica [2] , Ossea [3] oppure Galvanica . Più recentemente invece nuove evidenze sono emerse riguardo l'esecuzione di un nuovo test della funzione otolitica l'ocular VEMP ovvero lo studio dei Potenziali Evocati Miogenici Oculari indotti anche questi dalla stimolazione Acustica , Ossea oppure Galvanica . Questa review focalizzerà proprio gli aspetti di background anatomici , di fisiologia e ovviamente le prospettive di identificazione delle patologie che tale nuovo semplice test della funzione maculare otolitica può consentire . In tal modo il lettore potrà , dopo avere manifestato interesse per la procedura , consultare gli articoli originali per un più dettagliato ed adeguato ricorso all'esecuzione ed all'implementazione del test stesso nel proprio ambulatorio [6-9].

L'Fz è un punto di repere localizzato esattamente nel mezzo del punto di attaccatura del cuoio capelluto con la cute della fronte . Se uno stimolo vibratorio , sufficientemente potente , viene portato a tale livello , esso è in grado di evocare un piccolo potenziale evocato oculare a corta latenza, negativo e per tale motivo eccitatorio . Tale potenziale è registrabile con elettrodi di superficie posti sotto gli occhi di un soggetto che deve solo guardare verso l'alto [4,6,7]. Tale potenziale , cosiddetto n-10, nel soggetto sano è grossomodo uguale in termini di ampiezza se registrato simultaneamente sotto i due occhi e se evocato appunto con un piccolo , ma potente stimolo vibratorio portato alla Fz [6,7] (Fig. 1). Tuttavia se uno dei due vestiboli labirintici risulta essere danneggiato oppure deafferentato lo stimolo vibratorio determina la comparsa di una n-10 asimmetrica in termini di ampiezza (8) (Fig. 1). L'asimmetria della n-10 è dunque un indicatore della funzione otolitica ed in modo assoluto , come noi dimostreremo di seguito , della funzione utricolare.

La n-10 è comunque una risposta vestibolo oculare crociata : se infatti si porta il nostro stimolo vibratorio alla Fz , risulta essere assente l'onda negativa registrata sotto l'occhio contro laterale all'orecchio affetto mentre invece risulta essere di normale ampiezza quella n-10 registrata sotto l'occhio opposto al vestibolo indenne [6,8].

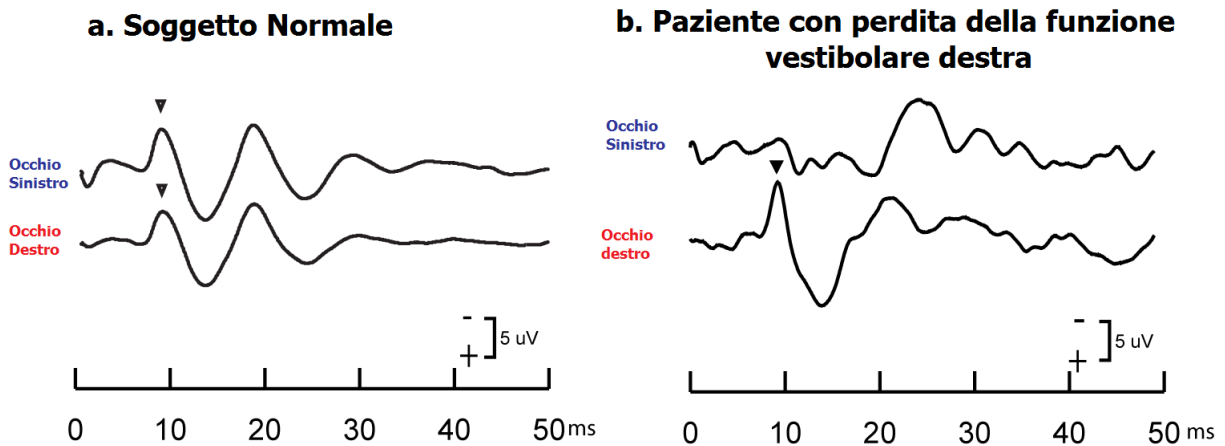


Fig.1

Alcune misurazioni effettuate con accelerometri lineari posti sulle mastoidi dimostrano che una vibrazione ossea alla frequenza di 500 Hz portata alla Fz determina accelerazioni lineari pressoché identiche [7]. Le registrazioni effettuate dalla macula utricolare del guinea pig da Curthoys et al [12] nel 2006 hanno evidenziato invece in particolar modo che una sola classe di neuroni – il gruppo dei neuroni irregolari otolitici– viene attivata da questo tipo di stimolo e che questo tipo di neuroni sono particolarmente , a tale stimolo vibratorio, sensibili e vengono attivati in modo selettivo da questo tipo di accelerazioni lineari . I neuroni dei Canali Semicircolari invece non rispondono a tale tipo di stimoli a bassa intensità [12]. In tal modo una così selettiva attivazione otolitica determinerà una serie di risposte otolito-oculari e otolito-spinali. Un’attivazione così precisa e selettiva furono Suzuki et al a dimostrarla nel lontano ormai 1969 [13].

Una delle risposte otolito – oculari evocabili con tale tipo di stimolazione vibratoria è quella determinata dalla risposta selettiva della macula utricolare : se infatti questo recettore vestibolare viene stimolato vengono attivate alcune risposte muscolari provenienti da una coppia di muscoli extraoculari ovvero l’obliquo inferiore contro laterale (OI) ed il retto inferiore (RI) sempre contro laterale all’orecchio stimolato . Così se un soggetto sano guarda in alto , se si pongono degli elettrodi proprio sopra la cute che riveste l’Obliquo Inferiore ed il muscolo Retto Inferiore (IR) si è in grado di registrare l’attività miogenica dei

suddetti muscoli. La Figura numero 2 è stata inserita in questa review per dimostrare al lettore come sia possibile tracciare una semplificazione schematica di un possibile pathways neurale responsabile dell'attivazione del muscolo IO e del muscolo RI da parte della stimolazione otolitica e di conseguenza per la n-10 , insieme con gli esempi di un ocular VEMPs e di un cervical VEMPs in un soggetto normale ed in un paziente affetto da perdita unilaterale della Funzione Vestibolare.

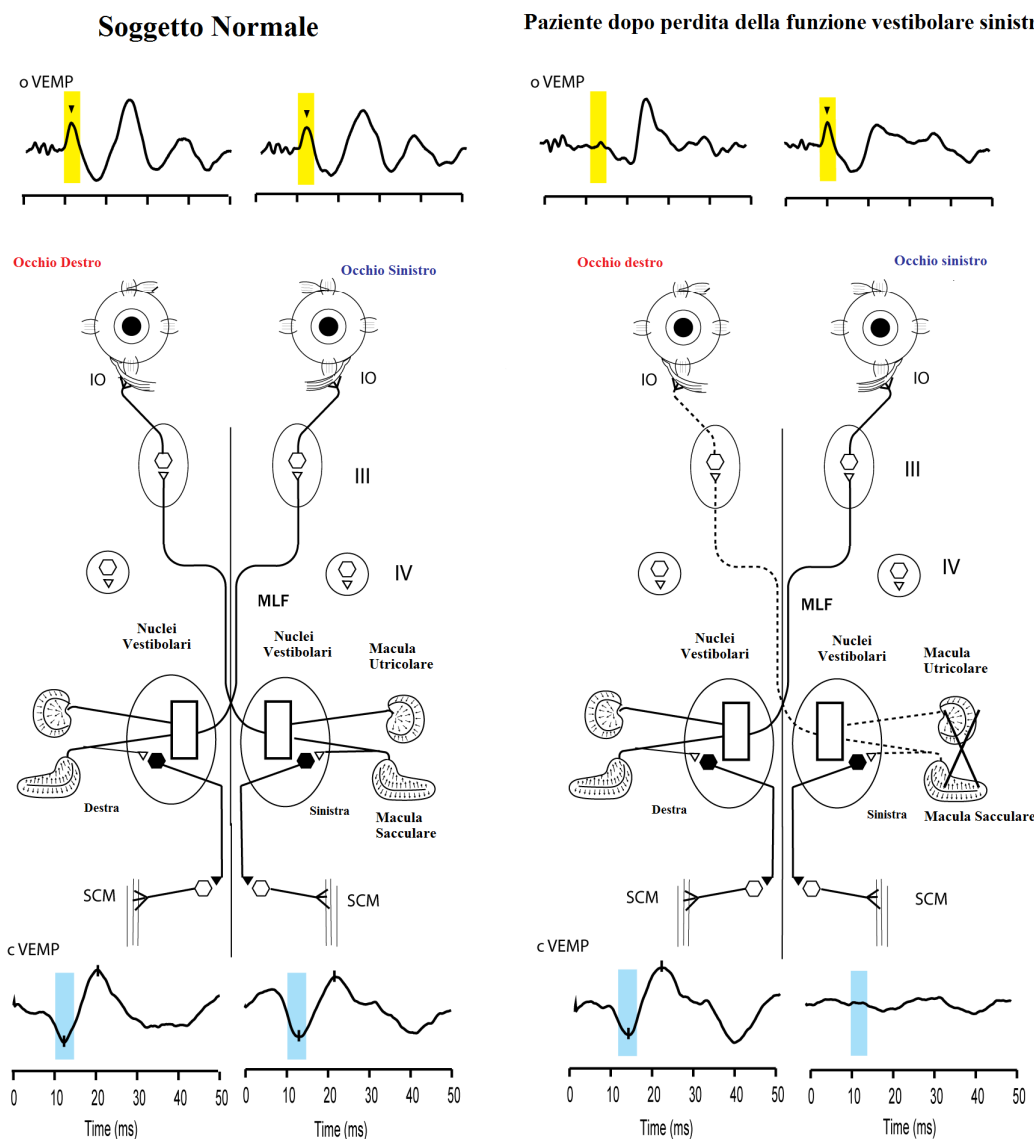


Fig.2

In recenti studi la n-10 dell'ocular VEMP dovuta alla stimolazione condotta con

vibrazione ossea alla Fz è stata registrata in un grande numero di soggetti sani non selezionati (7,8). L'ampiezza della n-10 , comunque, varia in modo considerevole tra i soggetti sani , ma anche in considerazioni delle variabili interindividuali , essa è comunque ripetibile giorno dopo giorno. Per esaminare la ripetibilità, l'ocular VEMPs in risposta alla stimolazione con un Mini-shaker è stato registrato in due occasioni , giorni diversi e successivi , in un certo numero di soggetti normali [7,8]. A dispetto della grande differenza tra i soggetti presi in esame le risposte n-10 erano simili in grandezza per ogni soggetto esaminato e non venivano , di fatto , evidenziate grandi differenze in ampiezza ed in latenza della prima onda negativa da una registrazione all'altra , tenendo in debita considerazione l'esatta collocazione degli elettrodi , l'esatto posizionamento dello stimolatore vibratorio e soprattutto essendo certi che la tensione muscolare degli extraoculari sia mantenuta costante.

La misura in termini assoluti della n-10 non è di grande aiuto ai fini diagnostici in quanto tale, dal momento che i pazienti possono presentare grandi (in termini di ampiezza) n-10 ed altri invece possono evidenziare piccole (sempre in termini di ampiezza) n-10 . Questo è determinato per la stragrande maggioranza dei soggetti dalle variazioni interindividuali anatomiche della scatola cranica (circonferenza e spessore osseo) tuttavia è la misura relativa della n-10 registrata al di sotto dei due occhi che ha un grande valore diagnostico[6,7]. A tal fine deve essere usata , e noi l'abbiamo utilizzata, una cosiddetta **Asymmetry Ratio(AR)** . Questo tipo di calcolo va effettuato calcolando una versione adattata allo scopo dalla formula di Jongkees , ampiamente utilizzata e conosciuta , quest'ultima, per la definizione numerica dei test vestibolari .

$$\text{Asymmetry Ratio (AR)} = ((\text{onda n10 più larga} - \text{onda n10 più piccola}) / (\text{onda n10 più larga} + \text{onda n10 più piccola})) \times 100$$

La media della AR per la popolazione di soggetti sani è stata di circa 11.73 % $\pm$ 8.26 (n = 50) e nessuno dei soggetti sani , è necessario precisare assolutamente sani , testati aveva presentato una AR superiore al 40% tra i due lati. D'altro canto invece tutti i pazienti che noi abbiamo studiato , con una nota e ben definita perdita unilaterale della funzione vestibolare , invece mostravano una AR maggiore del 40%(6,8). In tali pazienti la media della AR era di 75.03 %

± 16.32 (n=11) e la n10 registrata al di sotto dell'occhio controlaterale al lato leso risultava assente o addirittura fortemente ridotta (Fig.1).

E' stato poi dimostrato che la n-10 evocata con una Vibrazione Ossea alla Fz è una risposta vestibolare anche perché la stessa è assente nei due lati nei soggetti affetti da perdita bilaterale della funzione vestibolare ciò che accade per esempio a seguito di un trattamento per via sistemica con gentamicina o amino glicosidi in generale (7). Questo risultato dimostra anche che la n-10 non è dovuta ad un blink né tantomeno all'attivazione del nervo facciale oppure ancora alla attivazione della componente uditiva dell'VIII paio di nervi cranici dal momento che questi pazienti , con perdita bilaterale della funzione vestibolare presentavano invece un blink assolutamente normale , una funzione del VII paio di nervi cranici(nervo facciale , appunto) assolutamente normale e soprattutto una funzione uditiva conservata ma perdita assoluta della n-10. E' stato ulteriormente dimostrato poi in soggetti con perdita totale dell'udito che la n-10 restava intatta e non veniva coinvolta minimamente nel processo degenerativo(4,6).

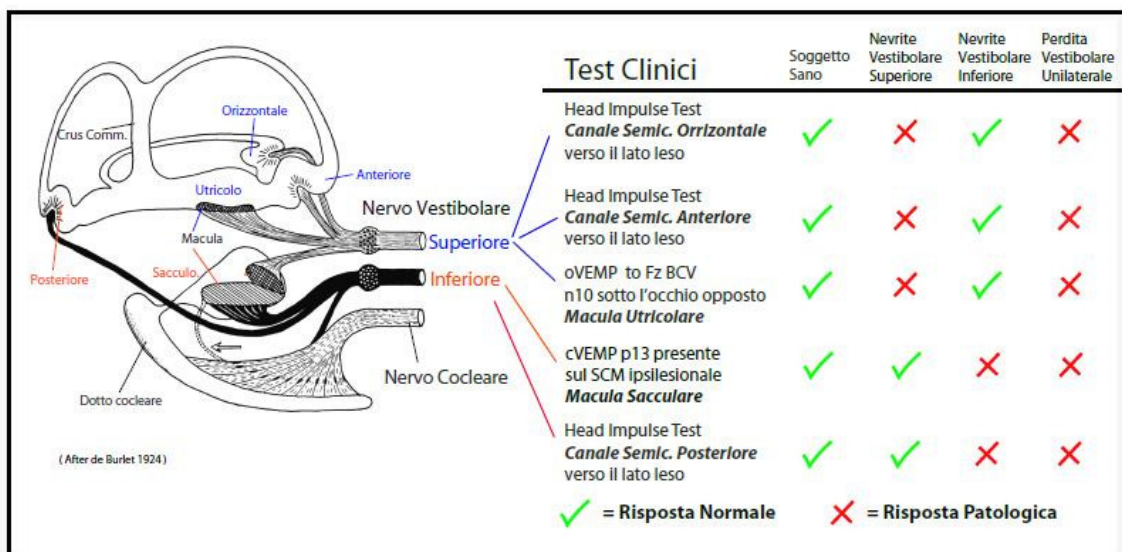
Dunque la n-10 è un potenziale evocato oculare negativo ed in quanto tale è un potenziale miogenico eccitatorio (14). Questo particolare è di fondamentale importanza perché ne permette la differenziazione da una altra classe di Potenziali , ormai ampiamente utilizzati in ambito clinico , quelli Cervicali (cVEMPs) . Quelli cioè registrati utilizzando la contrazione degli Sternocleidomastoidei(SCM) . Questi ultimi presentano infatti una onda iniziale , cosiddetta p-13, in risposta ad uno stimolo sia Acustico (clicks oppure Tone Burst) che Osseo vibratorio , positiva e perciò inibitoria la cui ampiezza e

magnitudo dipende dalla tensione degli SCM (Fig.2). Dal momento che è di tipo inibitorio, la p13 del cVEMP, richiede una assoluta normalizzazione ed una corretta tensione o meglio prepensionamento dei muscoli del collo invece la n-10, in quanto potenziale di tipo eccitatorio non richiede alcun tipo di normalizzazione.

La n-10 indica e testimonia la funzione della macula utricolare dal momento che è piccola o fortemente ridotta anche in quei pazienti che abbiamo presentato una perdita della funzione del solo Nervo Vestibolare Superiore. La Fig.3 mostra in modo schematico le afferenze da ognuno dei 5 sensori dell'apparato vestibolare e soprattutto dimostra come essi impattino con le loro afferenze nelle due branche dei nervi vestibolari (17), comportandosi in maniera definita nella diagnosi delle entità nosologiche in campo vestibolare. Si noti poi, come tutte le afferenze dalla macula utricolare decorrano nella componente superiore del nervo vestibolare mentre invece gran parte delle afferenze provenienti dalla macula sacculare decorrono in gran parte nel nervo vestibolare inferiore. E' noto poi ampiamente a tutti gli specialisti otoneurologi come ormai molti pazienti possano presentare esiti di perdita selettiva della funzione del nervo vestibolare inferiore o di quella del superiore (15,16). In pazienti con esiti di Nevrite del Vestibolare Superiore, la branca inferiore dell'VIII dedicato all'equilibrio è assolutamente funzionante, perciò intatta e così preservata dall'evento lesionale; ciò viene dimostrato dal fatto che tali pazienti dimostrano ancora la presenza del cVEMPs alla stimolazione acustica e vibratoria ipsilaterale. Se la n-10, come detto evocata dalla vibrazione ossea alla Fz o dalla via acustica, fosse invece da mettere in relazione con l'attivazione

sacculare , noi dovremmo arguire che essa dovrebbe essere presente negli stessi pazienti , proprio come era presente la risposta p-13 dovuta alla stimolazione acustica e registrabile a livello cervicale (cVEMPs) .

I dati clinici in nostro possesso ed evidenziati in Fig.4 chiaramente dimostrano come le ultime considerazioni siano quanto mai corrette : la nevrite del vestibolare superiore riduce notevolmente oppure , addirittura, annulla completamente la risposta n-10 ; tale dato strumentale comporta una chiara evidenza di asimmetria della ampiezza ($AR > 40\%$) . Questo elemento accomuna nella valutazione della sola n-10, il gruppo dei pazienti con Nevrite del Superiore a quelli con una perdita definita del vestibolare in toto(9) . Questo risultato poi implica e conferma ulteriormente, in modo straordinario, come la n-10 dell'o-VEMP dovuta alla stimolazione Vibratoria della Fz sia dovuta all'attivazione della macula utricolare. Infine è stato enfatizzato come in questi pazienti la macula sacculare fosse funzionalmente normale come veniva dimostrato dalla risposta del cVEMPs alla stimolazione acustica ipsilaterale.



By Prof Ian Curthoys and Dott Leonardo Manzari
Sydney, Australia Cassino, Italia August 2009

Fig.3

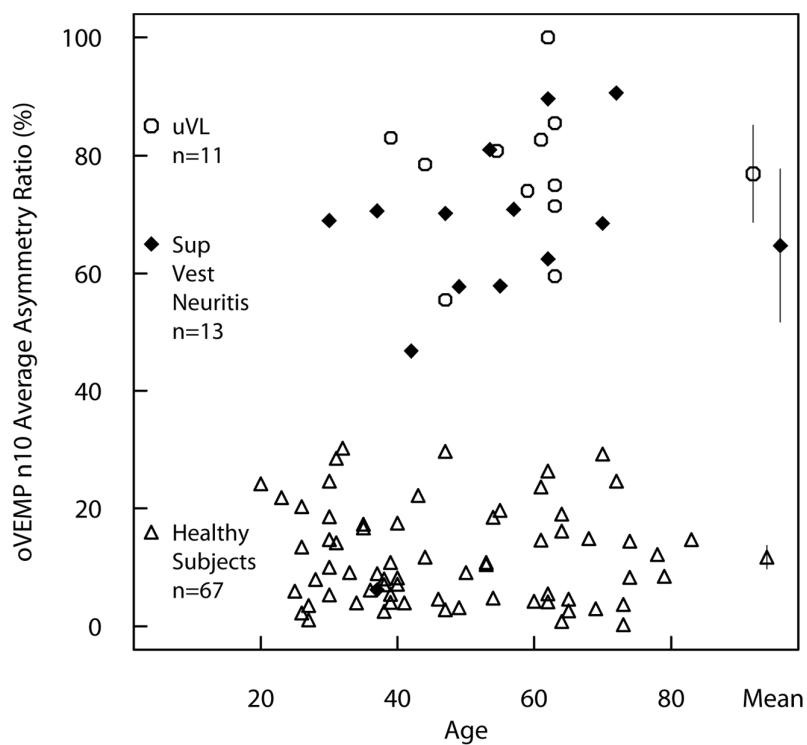


Fig.4

Metodica di stimolazione e registrazione degli ocular-VEMPs

Negli studi inerenti la registrazione degli ocular-VEMPs eseguiti su soggetti sani dal punto di vista vestibolare e su pazienti , l'esaminando giace in posizione supina con la testa posta orizzontalmente ma appoggiata su due cuscini ; posizionata però in modo tale da avere l'asse passante per la punta del naso diretto verso il basso ed il mento vicino al torace. La cute al di sotto dell'orbita veniva accuratamente pulita con alcool (il paziente deve mantenere gli occhi chiusi durante tale procedura) .A questo punto vengono posti sotto gli occhi dell'esaminando una serie di elettrodi per elettromiografia di superficie per registrare successivamente i piccoli potenziali muscolari (vedi Fig.5) . E' molto importante in questa fase che gli elettrodi , mutuati alla EMGrafia appunto, vengano adattati allo scopo, tagliati quanto basta ed avendo cura di distanziarli tra di loro per evitare un ponte elettrico determinato dal gel conduttivo presente negli elettrodi stessi . Per registrare , a questo punto , i potenziali oculari si deve seguire la seguente procedura: l'elettrodo attivo (+) registrante è posto 1 cm al di sotto del bordo inferiore dell'orbita e l'elettrodo di riferimento 2 cm al di sotto , sempre come dimostrato nella Figura 5. Gli elettrodi vengono posizionati in modo tale da allinearsi con il centro della pupilla ed il soggetto viene invitato a guardare in alto verso un bersaglio distante posto al centro del suo campo visivo . L'elettrodo di terra verrà posto sul mento oppure sullo sterno.



Fig.5

A questo punto i segnali vengono amplificati da due indipendenti amplificatori (filter cut-offs: 20 Hz to 500 Hz) ed il segnale non rettificato viene registrato (n=50 presentazioni) e simultaneamente acquisito sotto entrambi i bulbi oculari utilizzando 2 differenti registratori di potenziali : Sapphire oppure AMPLAID MK12 (sampling rate 20 kHz). E' di fondamentale importanza ricordare ed enfatizzare che il potenziale n-10 è davvero un piccolissimo potenziale , dell'ordine di grandezza di soli 8-10 μ V (anche meno , addirittura !!!!!) , ed il picco dello stesso potenziale si situa in termini di latenza approssimativamente attorno ai 10 millisecondi dall'inizio dello stimolo. Per tale motivo l'operatore dovrà avere una cura estrema nell'evitare e minimizzare i rumori elettrici , le interferenze e gli artefatti di stimolo durante la registrazione.

La convenzione utilizzata è che un potenziale negativo in corrispondenza dell'elettrodo attivo (l'elettrodo più vicino all'occhio) determini una deflessione della traccia verso l'alto (negativa , appunto)ed in tal modo se il soggetto guarda verso l'alto al bersaglio posto dietro la sua testa la deflessione del tracciato "on going" risulta essere negativa. L'impedenza degli elettrodi in tutti i trial deve essere mantenuta al di sotto dei 5 k Ω .

Per ottimizzare la raccolta di questo tipo di potenziali particolare cura deve posta anche alle raccomandazioni da dare al paziente; il soggetto deve essere estremamente rilassato. Ciò è importante soprattutto per quello che attiene alla muscolatura masticatoria, Essa deve essere rilassata (si può dire al paziente di non serrare i denti oppure di aprire , giusto un po', la bocca) e d'importanza cruciale, è che durante lo svolgimento dell'esame e perciò durante la stimolazione alla Fz con il vibratore, egli guardi in alto (verso il vertice della testa) approssimativamente 25 gradi sopra la sua orizzontale visiva e che mantenga lo sguardo su un piccolo bersaglio posto , sempre approssimativamente, 60 -70 cm distante dagli occhi , sul muro dietro la sua testa.

La posizione degli occhi così elevata è di cruciale importanza per il buon esito dell'esame e per riuscire ad identificare la misura , in termini di ampiezza, della n-10 . Quest'ultima infatti decresce notevolmente se lo sguardo è abbassato (3,4) , e poi è molto importante ricordare e sottolineare come la n-10 sia assolutamente non evidenziabile se lo sguardo del soggetto che si sta esaminando è diretto in avanti. La fissazione verso l'alto mantiene la posizione degli occhi elevata durante tutta la durata del test e perciò è in grado di

assicurare la contrazione – attivazione dei muscoli extraoculari bersaglio . Questo test ha un innegabile vantaggio per l'esaminatore e per il soggetto da esaminare perchè dura appena 20 secondi , ma è importante che la fissazione oculare sia allineata con la linea mediana dal momento che la fissazione eccentrica da sola può produrre potenziali oculari, n-10, asimmetrici. Nella stragrande maggioranza dei soggetti, la n-10 con sguardo dritto in avanti è appena registrabile , ma non appena viene chiesto al soggetto di modificare la posizione dello sguardo e di dirigere lo stesso in alto si evidenzia nel tracciato una chiara e ben evidente n-10.

Prima di ogni test gli elettrodi , gli amplificatori ed il sistema di registrazione devono essere calibrati richiedendo al soggetto che si sta testando di eseguire una serie di saccadici verticali attraverso dei bersagli posti $\pm 5^\circ$ direttamente sopra e sotto il bersaglio che successivamente costituirà il target visivo del paziente durante la procedura d'esame. L'esaminatore deve essere sicuro questi saccadici di calibrazione producano potenziali simmetrici (steps) per entrambi gli occhi di circa . Tali saccadici devono essere di 50 μV prima di procedere con la registrazione dei Potenziali Evocati Oculari. E' altrettanto necessario poi verificare che le polarità elettriche siano corrette e che i segnali durante questi saccadici siano approssimativamente uguali in termini di ampiezza per entrambi gli occhi ,che il segnale che si andrà poi ad evidenziare sia sufficientemente ampio da essere visualizzato in corso di registrazione. Se tutte queste condizioni non vengono rispettate , gli elettrodi devono essere rimossi , la cute sotto le orbite aria nuovamente pulita e nuovi elettrodi devono

essere allocati al di sotto degli occhi , per poi procedere di nuovo con la procedura descritta sopra.

Questa procedura di calibrazione è un criterio di assoluta,vitale importanza per la buona riuscita dell'esame e soprattutto è fondamentale , ripetiamo, che venga correttamente eseguita prima di portare lo stimolo vibratorio alla Fz del capo del paziente dal momento che tale calibrazione evidenzia:

- 1) Che gli elettrodi siano posizionati correttamente sopra i muscoli OI e RI , che i cavi e gli amplificatori siano e saranno pronti a lavorare correttamente
- 2) Che i movimenti oculari nei due occhi producano uguali risposte così che qualunque asimmetria che si andrà ad evidenziare successivamente nell'esecuzione dell'esame non sia dovuta ad un difetto di calibrazione , ma rifletta la funzione vestibolo-oculare essa proprio asimmetrica . L'indicatore clinico infatti è proprio l'asimmetria della n-10 dopo stimolazione con vibrazione ossea alla Fz . Quest'ultima , come detto sopra, produce infatti una accelerazione simmetrica a livello di entrambe le mastoidi . Nei pazienti con un solo lato leso , la n-10 evocata sotto l'occhio contro laterale al vestibolo lesionato sarà in termini di ampiezza ridotta.

In alcuni soggetti sani ma anche in pazienti la misura assoluta dell'ampiezza della n10 può essere molto piccola – per esempio in pazienti con un cranio molto grande , e/o con palpebra oculare inferiore molto sottile . In tali circostanze la superficie degli elettrodi non è in grado di registrare un adeguato

potenziale oculare miogenico dai muscoli sotto-orbitari quando il paziente viene invitato a guardare verso l'alto. In questi casi non è raccomandabile porre particolare enfasi al reperto dal momento che con potenziali così piccoli un errore di misura può produrre una falsa asimmetria. In tali pazienti allora facendo ricorso ad uno stimolo portato a 250 Hz piuttosto che a 500 si è in grado di evidenziare una più evidente n-10 e fare l'averaging di più stimoli, questo può risultare molto vantaggioso.

La vibrazione condotta per via ossea viene dunque trasferita alla Fz della fronte del paziente utilizzando un vibratore che viene tenuto in mano dall'esaminatore della Bruel and Kjaer (Naerum, Denmark), Mini-shaker 4810. Al vibratore viene fissata una corta vite (2 cm di lunghezza del tipo M5). All'estremità libera della vite viene agganciato con una resina molto resistente un cappuccio in plastica del diametro di 1,5 cm. Proprio tale cappuccio in plastica è quello che verrà in contatto con la fronte del paziente. E' necessario che esista poi un eccellente isolamento elettrico tra il Bruel and Kjaer (Naerum, Denmark), Mini-shaker 4810, ed il soggetto stesso per evitare artefatti da parte dello stimolatore (Mini-shaker 4810) che possano contaminare in qualche modo la registrazione dei piccoli potenziali evocati di origine oculare. E' proprio l'uso di questo cappuccio in plastica posto sull'estremità distale della vite che assicura l'isolamento elettrico. Il 4810 viene, a questo punto, pilotato dal computer generatore del segnale. Tale segnale di solito consiste di una serie di ripetizioni, 50, di un tone burst a 500 Hz che dura in totale 7 ms. Tali 7 ms comprendono anche 1 ms di ascesa ed 1 di discesa dell'onda quadra da uno 0 di partenza. Pertanto l'onda di stimolo dura in totale 5 ms. Gran parte del numero degli

esami che si eseguono richiedono più tempo nell'applicazione degli elettrodi e nelle procedure di taratura del sistema piuttosto che nell'esecuzione stessa della procedura , così breve che è anche facilmente eseguibile un retest. Basti pensare che portando 3 stimoli per secondo la registrazione dell'ocular VEMPs dura appena 20 secondi. In ogni modo noi abbiamo utilizzato ed utilizziamo un rate di 3/s che è assolutamente non fastidioso per il paziente .

Se tuttavia il paziente ha difficoltà a mantenere , per un qualunque motivo , lo sguardo in alto per un così breve periodo , si possono utilizzare rate di ripetizione più alti (7 – 11 fino a 21 per secondo) . Un rate di 21 per secondo non ha effetti di modificazione sostanziale per le caratteristiche della n-10 ed in questo modo l'esame dura appena 7 secondi.

Il Mini-shaker pesa approssimativamente 1 kg ed il peso dello stesso viene usato per standardizzare , la forza da utilizzare da parte dell'operatore in tutti i soggetti che si devono sottoporre agli esami .Il compito dell'esaminatore infatti è quello unicamente di mantenere il vibratore appoggiato delicatamente sulla fronte dell'esaminando senza forzare o premere la vite contro la cute della fronte. L'esatta collocazione della Fz in tutti i pazienti non è critica dal momento che anche piccole variazioni nell'applicazione della vite del Mini-shaker (± 1 cm) hanno piccoli effetti sulla simmetria o meno della n-10. La forza ottimale da applicare alla Fz è dell'ordine di 24 N (calibrazione ottenuta da una mastoide artificiale , sempre di Bruel & Kjaer) , e tale forza di applicazione produce alle mastoidi una accelerazione pari all'incirca a 0.2-0.4 g.

Dunque utilizzeremo per il nostro esame una onda quadra ed è importante ricordare anche che la polarità dello stimolo è fondamentale. Infatti

l'inversione della polarità dello stimolo determina un ritardo abbastanza lungo prima che lo stimolo venga portato alla testa del paziente, dal momento che l'armatura del Mini-shaker richiede tempo ad essere attivata ed a trasferire l'impulso alla Fz dello scalpo del nostro esaminando. Il Mini-shaker, infatti, non si comporta come una cuffia nella quale il movimento del diaframma è molto piccolo e l'inversione della polarità non causa un grande ritardo di tipo meccanico nel trasferimento dell'impulso. Con un Mini-shaker una semplice inversione di polarità può determinare una differenza apparente in termini di latenza della n-10 di circa 3 ms. Questo però è un mero artefatto di tipo meccanico dovuto all'inerzia dell'armatura del Mini-shaker.

La collocazione dello stimolo vibratorio alla Fz è particolarmente speciale perché determina una simultanea stimolazione ad entrambi i labirinti. Altri attrezzi possono generare una efficace stimolazione vibratoria, per esempio un tap, molto lieve e non fastidioso per il paziente, portato con un martello per riflessi usati in neurologia allo stesso sito Fz (triggerato anche esso con il nostro averager) può essere parimenti efficace ed essere un metodo alternativo nel generare una n-10, con un costo d'impresa assolutamente ridicolo. Comunque uno stimolatore per via ossea utilizzato classicamente in audiologia (Radioear B-71) collocato sulla fronte del paziente è al contrario sostanzialmente inefficace dal momento che la magnitudo delle accelerazioni lineari generate alle mastoidi da questo debole stimolatore è così piccola che in molti soggetti è incapace di attivare le afferenze otolitiche maculari (6,7).

Conclusioni

E' stato fino ad ora descritto che una vibrazione condotta per via ossea , portata allo scalpo di un paziente anziano che giace supino su un lettino da visita nel punto Fz. Esso è uno stimolo non fastidioso e non dolente , scevro da fastidi per il paziente stesso che deve invece collaborare per la buona riuscita dell'esame mantenendo unicamente lo sguardo verso l'alto per un tempo di appena 20 secondi (o addirittura meno se il rate di ripetizione usato è più alto) . La procedura è ben tollerata dunque in età avanzata , pazienti geriatrici appunto.

L'asimmetria della n-10 è un nuovo modo di valutare la funzione utricolare ma deve essere posta particolare attenzione nell'interpretazione delle risposte . Proprio come la riduzione o l'assenza di un VEMP cervicale in risposta ad uno stimolo acustico non sta ambigualmente ad indicare una disfunzione sacculare , così la riduzione di una n-10 registrata sotto l'occhio contro laterale in risposta ad uno stimolo vibratorio può intervenire per ragioni diverse:

- Perdita unilaterale della funzione vestibolare , oppure perdita della funzione del Nervo Vestibolare Superiore oppure ancora completa perdita della funzione del nervo vestibolare in toto. La perdita della funzione utricolare può essere dovuta ad un danno proprio dei recettori delle hair-cells dovuto a malattia oppure a danno diretto (come nel caso di agenti ototossici)
- Asimmetria della funzione dei muscoli oculari – per esempio differente stato funzionale dei due obliqui inferiori
- Effetti differenti da (per esempio) sclerosi multipla nel pathway di trasmissione del segnale

- La fissazione visiva può non essere esattamente centrata nella linea di mezzo
- Gli elettrodi possono essere applicati in modo non appropriato
- Il guadagno degli amplificatori per ognuno dei due occhi può essere stato settato in modo diverso

La diagnosi di disfunzione utricolare da una risposta n10 asimmetrica determinata da una vibrazione ossea deve prendere in considerazione , prima di tutto, tutte queste evenienze.

I cVEMPs e gli oVEMPs forniscono informazioni complementari circa la funzione vestibolare periferica perché i recettori della macula utricolare ed i loro afferenti , decorrenti nella porzione superiore del nervo vestibolare, sono responsabili della genesi della n-10 , del potenziale evocato oculare, mentre in contrapposizione i recettori e gli afferenti che derivano dalla macula sacculare , decorrenti nel nervo vestibolare inferiore, sono responsabili della genesi dell'onda p-13 del cervical VEMPs ipsilaterale (Fig.2) . I VEMP di origine cervicale generati dalla stimolazione acustica o vibratoria ossea sondano principalmente la funzione della macula sacculare e del nervo vestibolare inferiore mentre gli ocular VEMPs in risposta allo stimolo acustico o vibratorio saggiavano la funzione del nervo vestibolare superiore ed in particolar modo quella della macula utricolare. In ogni caso questi due indicatori di funzione , combinati con altri test standard che esplorano la funzione vestibolare periferica come , per esempio, l'Head-Impulse-TEST (3) forniscono un quadro completo nello studio della funzione dell'organo vestibolare e dei suoi 5 sensori (Fig.3).

BIBLIOGRAFIA

1. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch. Neurol.* 1988;45:737-9.
2. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:190-7.
3. Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Tapping the head activates the vestibular system: a new use for the clinical reflex hammer. *Neurology* 1995;45:1927-9.
4. Rosengren SM, Todd NPM, Colebatch JG. Vestibular-evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound. *Clin. Neurophysiol.* 2005;116:1938-48.
5. Todd NPM, Rosengren SM, Aw ST, Colebatch JG. Ocular vestibular evoked myogenic potentials (OVEMPs) produced by air- and bone-conducted sound. *Clin Neurophysiol* 2007;118:381-90.
6. Iwasaki S, McGarvie LA, Halmagyi GM, Burgess AM, Kim J, Colebatch JG, et al. Head taps evoke a crossed vestibulo-ocular reflex. *Neurology* 2007;68:1227-9.
7. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials to bone conducted vibration of the midline forehead at Fz in healthy subjects. *Clin Neurophysiol* 2008;119:2135-47.
8. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials in response to Bone-conducted vibration of the midline forehead at Fz. A new indicator of unilateral otolithic loss. *Audiol Neurotol* 2008;13:396-404.
9. Iwasaki S, Chihara Y, Smulders Y, Burgess AM, Halmagyi GM, Curthoys IS, et al. The role of the utricular macula and the superior vestibular nerve in the generation of ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz. *Clinical Neurophysiol* 2009, in press.
10. Welgampola MS, Rosengren SM, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular activation by bone conducted sound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:771-778.
11. Welgampola MS. Evoked potential testing in neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 2008;21:29-35.
12. Curthoys IS, Kim J, McPhedran SK, Camp AJ. Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig. *Exp Brain Res* 2006;175:256-67.
13. Suzuki JI, Tokumasu K, Goto K. Eye movements from single utricular nerve stimulation in the cat. *Acta Otolaryngol* 1969;68:350-62.
14. Colebatch JG, Rothwell JC. Motor unit excitability changes mediating vestibulocollic reflexes in the sternocleidomastoid muscle. *Clin Neurophysiol* 2004;115:2567-73.
15. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology* 2001;57:768-74.
16. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996;119:755-63.
17. de Burlet HM. Zur Innervation der Macula sacculi bei Säugetieren. *Anat. Anzeig* 1924;58: 26-32.
18. Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total peripheral vestibular lesions. *Acta Otolaryngol* 2008;128:255-62.

Legende per le Figure

Fig. 1. Esempio di ocular VEMPs ottenuto dopo stimolazione vibratoria portata alla Fz in un soggetto sano ed in un soggetto affetto da perdita unilaterale della funzione vestibolare. La risposta n10 (evidenziate dalle frecce) sono approssimativamente uguali se registrate al di sotto di entrambi gli occhi del soggetto sano, ma nel malato la n10 registrata sotto l'occhio controlaterale alla lesione vestibolare è fortemente ridotta oppure, addirittura, assente. Sempre nel paziente è evidente come la risposta della n-10 controlaterale è assolutamente di normale ampiezza e latenza. E' questa asimmetria della n10 evocabile con la stimolazione vibratoria ad essere l'indicatore di lesione otolitica, macula utricolare.

Fig. 2. Una versione semplificata e schematica delle basi neurali, ampiamente rappresentate in letteratura, che sottendono alla genesi della via vestibolo – utricolo- oculare e che sottendono alla evidenziazione della asimmetria funzionale dopo lesione vestibolare unilaterale. Tale schema è basato sulle dimostrazioni di Suzuki et al. ^[13]. Egli infatti dimostrò come la stimolazione elettrica ad alta frequenza del nervo utricolare determini l'attivazione del muscolo obliquo inferiore e del retto inferiore. Gli afferenti provenienti dalla macula sacculare ed utricolare proiettano ai nuclei vestibolari, ma l'esatto terminazione enl contesto degli stessi nuclei è ancora non conosciuta in modo esatto così che la figura rappresenta solo le conoscenze attuali. Le proiezioni otolitiche agli altri muscoli extraoculari non sono evidenziate. Gli afferenti provenienti dalla

macula sacculare decorrono prevalentemente nel nervo vestibolare inferiore, e costituiscono sinapsi con i neuroni inibitori nei nuclei vestibolari (esagoni neri), prima di proiettare ai motoneuroni spinali che controllano gli SternoCleidoMastoidei.

Fig. 3. L'innervazione neurale degli organi vestibolari (da de Burlet^[12,13]) ed i tests clinici che al clinico sono utili per testare la funzione dei recettori vestibolari. Le colonne, contrassegnate da "Response", identificano le risposte associate con i tests clinici per ognuno dei recettori vestibolari.

Fig. 4. L'asimmetry ratio (AR) di tutti i 13 pazienti con nevrite del nervo vestibolare superiore (diamanti vuoti) plottati nel grafico in funzione dell'età. Inoltre sul grafico ci sono i dati provenienti da 67 soggetti normali (triangoli vuoti) e da 11 pazienti con perdita vestibolare completa (cerchi vuoti). L'uguaglianza dei risultati per la nevrite Vestibolare Superiore e per la perdita unilaterale della funzione Vestibolare è assolutamente chiara. Al di fuori del grafico sono riportate le mediane e gli intervalli di confidenza.

Fig. 5. La configurazione degli elettrodi per una registrazione ottimale degli ocular VEMPs. Si noti che il soggetto sta guardando verso l'alto in un piano di visione sostanzialmente ed approssimativamente corrispondente al piano mediano. Si noti il punto di applicazione del Vibratore alla metà dell'attaccatura del punto d'inserzione del cuoio capelluto sulla fronte del paziente (Fz). La X corrisponde alla Fz ed è il punto dove verrà appoggiato il vibratore.

LA BEDSIDE EXAMINATION NEL PAZIENTE ANZIANO

Vittorio Saginario, Marco Capelli, Carlo Berardi

Introduzione

Uno dei motivi di maggior frequentazione degli studi medici per i pazienti e in particolar modo per i pazienti anziani è il disturbo dell'equilibrio.

Nella pratica clinica spesso il paziente si presenta lamentando una vertigine anche se come tutti sappiamo, con questo termine viene identificata una eterogenea varietà di sintomi che nulla hanno a che fare con la vertigine vera e propria.

In particolare nel paziente anziano la vertigine riferita coincide in realtà con una sensazione di instabilità e incertezza nei movimenti ben diversa dalla vertigine di origine labirintica.

E' comunque compito dello specialista ORL proprio attraverso la Bed Side Examination (BSE) riuscire a distinguere e a riconoscere la vera natura dei disturbi dell'equilibrio.

Il mantenimento dell'equilibrio è legato principalmente al corretto funzionamento di alcuni sistemi sensoriali: vestibolare, visivo e propriocettivo e all'integrazione degli stessi con il sistema nervoso centrale. Gli inputs ben coordinati di questi sottosistemi deputati alla percezione dell'ambiente esterno, e soprattutto la complessa integrazione di tali informazioni da parte del sistema nervoso centrale, concorrono al corretto assetto spaziale del nostro corpo in condizioni statiche e dinamiche.

Un'alterazione dell'efficienza funzionale di uno di questi tre sottosistemi o dell'integrazione fra essi inevitabilmente porterà ad un disturbo dell'equilibrio.

Nel paziente giovane o in buone condizioni di salute nel caso in cui si verifichi un deficit dell'equilibrio si attiveranno dei meccanismi di compenso, che porteranno al recupero di un buon assetto posturale, prima statico e successivamente dinamico.

Nel paziente anziano, invece, l'efficienza di tale recupero, la sua completezza e i tempi di realizzazione, sono inficiati da una maggior incidenza di patologie, di fattori patogeni correlati all'invecchiamento e dalla assunzione di farmaci.

Il paziente anziano quindi, nella maggior parte dei casi, dopo l'episodio acuto lamenterà una sensazione continua o subcontinua di instabilità, deambulazione

incerta o episodiche e spesso fugaci vertigini oggettive o soggettive associate a cambi di postura e di posizione.

Soprattutto nel grande anziano o nell'anziano con comorbidità verrà riferito un vero e proprio disorientamento spaziale che si accompagna a disorientamento temporale e a deficit di natura cognitiva, i quali associati fra loro delineano un quadro clinico molto invalidante.

Molti anziani così rivelano al medico vere e proprie fobie, paure di compiere semplici mansioni quotidiane, atteggiamenti di prevenzione della vertigine che portano nel tempo a isolamento e a depressione psichica vera e propria.

Le cause del disequilibrio nel paziente anziano possono essere molteplici.

Nel paziente anziano si ha un decadimento multisistemico dei recettori e delle vie nervose deputate al mantenimento dell'equilibrio con una compromissione labirintica sia periferica che centrale.

La diminuzione delle informazioni sensoriali con riduzione della capacità visiva, indebolimento del sistema propriocettivo muscoloscheletrico, l'alterazione della risposta dei labirinti e la degenerazione progressiva del sistema nervoso centrale che svolge un'attività di integrazione dei vari stimoli causa un'alterata percezione del proprio corpo nello spazio e dello spazio stesso.

Inoltre, l'elevata incidenza di patologie di natura cardiovascolare, autoimmunitarie e multisistemiche e i farmaci utilizzati quotidianamente per contrastarle costituiscono un importante fattore scatenante disequilibrio e vertigine e rendono più complesso l'inquadramento eziopatogenetico e l'iter

diagnostico-terapeutico da adottare. In molti casi si associano patologie degenerative, decadimento cognitivo e sindromi ansioso-depressive che influenzano notevolmente l'attenzione e la percezione di movimento nello spazio esponendo il paziente a rischio di cadute a terra.

La possibilità di cadute a terra in seguito a episodi di disequilibrio o instabilità può costituire un'evenienza potenzialmente letale in questa fragile età e impone una considerazione attenta da parte dello specialista già dal primo approccio in pronto Soccorso o in ambulatorio di Vestibologia.

L'incidenza dei disturbi dell'equilibrio in età geriatrica è molto elevata, intorno al 50-60% e sembra prevalere nel sesso femminile.

L'esame cardine nel primo approccio al paziente con disturbi dell'equilibrio è sicuramente la Bed Side Examination.

La Bed Side Examination – definizione

La Bed Side Examination consiste in una serie di tests clinici di facile e immediata applicazione in grado di valutare la funzionalità dei sottosistemi vestibolari sia in statica che in dinamica.

La BSE ha un ruolo importante nella diagnosi in fase acuta delle sindromi vertiginose ma rappresenta anche un valido strumento nella valutazione della terapia e nel follow-up del paziente vertiginoso.

In questo capitolo verranno esposti i tests clinici maggiormente applicabili al letto del paziente anziano che possano indicare l'iter diagnostico-terapeutico più

corretto e al contempo evitare indagini più invasive ma non indispensabili nel primo approccio al paziente con disturbi dell'equilibrio.

A nostro parere la BSE pertanto deve essere di facile e rapida applicazione, economica e non invasiva e deve prevedere unicamente l'utilizzo degli occhiali di Frenzel e del vibratore mastoideo quali strumenti di supporto del medico otoiatra.

La non invasività della BSE è correlata all'età ma soprattutto alle condizioni del paziente legate alla sua storia clinica, all'intensità dei sintomi in corso di crisi vertiginosa e alla presenza di rigidità somatica dovuta a patologie dell'apparato muscoloscheletrico che possono rendere le indagini cliniche difficili o addirittura impossibili da eseguire.

In questi casi ci si limiterà alla sola osservazione dei segni clinici spontanei senza ricorrere anche alle cosiddette manovre diagnostiche somministrando una terapia sintomatologica tale da consentire la completa valutazione clinica in un secondo momento.

La BSE rappresenta l'esame cardine e imprescindibile nella valutazione clinica dei pazienti con disturbi dell'equilibrio perché può far porre una diagnosi di sede e di natura del disturbo e, in molti casi, di costituire un primo approccio all'iter terapeutico.

Soltanto nei casi in cui si sospetti che i segni clinici rilevabili all'esame obiettivo otoneurologico possano essere suggestivi di patologia del SNC si renderà necessario ricorrere da subito a consulenza neurologica e a all'esecuzione di

indagini neuro radiologiche, mentre nei casi di patologia periferica del sistema labirintico si renderanno necessari approfondimenti diagnostici quali ad esempio una posturografia e/o una prova vestibolare calorica o rotatoria o i potenziali evocati miogenici vestibolari (VEMPs) o altri esami ancora e nei casi di patologie di altra natura si dovranno eseguire altre indagini quali ad esempio esami ematochimici, imaging della colonna cervicale, ecocolordoppler dei tronchi sovraortici o altri ancora.

Saranno quindi ora descritte le modalità di applicazione di ogni singolo test o manovra clinica della BSE discutendone l'utilità diagnostica e terapeutica e l'applicabilità, in particolare, nel soggetto anziano.

A nostro parere una BSE che sia di facile e immediata applicazione nelle condizioni sopracitate e che sia sufficientemente completa da consentire un adeguata analisi del sistema vestibolare deve comprendere:

- Anamnesi
- Esame obiettivo ORL
- Esame obiettivo otovestibolare comprensivo di:
 - Studio dei movimenti oculari volontari e di vergenza
 - Ricerca del nistagmo spontaneo con e senza occhiali di Frenzel
 - Ricerca del nistagmo di posizione
 - Ricerca del nistagmo di posizionamento
 - Head Shaking Test (HST)
 - Skew deviation e Ocular Tilt Reaction (OTR)
 - Test da Iperventilazione
 - Test Vibratorio Mastoideo
 - Studio clinico della sottofunzione vestibolo-spinale (Indicazione, Test di Romberg e Fukuda)

- Test di Halmagyi (Head Thrust Test o HTT)

Anamnesi

Un'attenta e completa raccolta dell'anamnesi patologica prossima e remota è di fondamentale importanza nell'inquadramento del paziente con disturbi dell'equilibrio.

In particolare nel soggetto anziano con comorbidità e nel grande anziano l'anamnesi può risultare molto difficoltosa e si può incorrere nel rischio di non riuscire ad avere una qualità e una quantità di informazioni cliniche sufficienti ad indirizzarci nell'iter diagnostico-terapeutico.

In questi casi crediamo sia molto importante valutare la documentazione clinica posseduta dal paziente ma soprattutto la presenza di un parente che ci permetta di agevolare la raccolta anamnestica e l'esecuzione della BSE e nel mentre fornisca al paziente stesso un prezioso supporto morale.

Lo scopo dello specialista otoiatra nel primo approccio al paziente anziano che presenta un disturbo dell'equilibrio è quello di definire già con l'anamnesi la natura dei sintomi e di verificarne un'eventuale origine di pertinenza vestibolare periferica.

L'anamnesi deve, a nostro parere, dopo aver valutato gli eventuali sintomi non a partenza vestibolare, iniziare con domande in grado di definire la natura del sintomo preminentemente accusato dal paziente in modo da poter distinguere la vertigine vera e propria dal disequilibrio o dalla presbiastasia.

I disequilibri indicano più propriamente un disorientamento spaziale, un senso di instabilità nella posizione eretta o in seguito ad un cambiamento brusco di postura o di direzione della marcia e ci indirizzano nella diagnosi verso una origine periferica non labirintica dell'evento.

La presenza di vertigini rotatorie oggettive sono nella maggior parte dei casi invece a origine periferica labirintica.

La modalità di presentazione e la durata dei sintomi può essere molto significativa.

Un esordio brusco, improvviso associato a importante sintomatologia neurovegetativa è suggestivo di una patologia del sistema vestibolare periferico se associata a vertigine, mentre una presentazione più subdola associata più a un disturbo dell'equilibrio che ad una vera e propria vertigine è più propria delle patologie del SNC.

E' importante interrogare il paziente sulla frequenza degli episodi e se questi si manifestano solo in determinate condizioni come ad esempio ai cambi di postura o di posizione del corpo come avviene ad esempio nella Vertigine Posizionale Parossistica Benigna (VPPB).

La VPPB, infatti, rappresenta anche nell'anziano la causa più frequente di vertigine e da un punto di vista anamnestico la presenza di una vertigine oggettiva a carattere posizionale che viene scatenata solo in una determinata posizione è suggestiva nella maggior parte dei casi di essere benigna, periferica.

Occorre altresì ricordare che, soprattutto nell'anziano, una vertigine oggettiva a carattere posizionale può essere una manifestazione di patologia centrale ad origine vascolare.

In questi casi le vertigini si manifestano ai cambiamenti di posizione del corpo o del capo ma quasi costantemente si presentano in svariate posizioni o posture rendendo disagiata il decubito del paziente a prescindere dalla posizione assunta nel letto.

La coesistenza di disequilibrio, retropulsione, andamento atassico e altri sintomi neurologici oltre alla presenza di un nistagmo posizionale atipico, evocabile in più manovre di posizionamento, saranno fondamentali per il riconoscimento di una patologia ad origine centrale anche in presenza di vertigine oggettiva vera e propria.

Le patologie cerebrovascolari quali l'ischemia del tronco encefalico o cerebellare possono infatti manifestarsi simulando una VPPB con presenza di vertigine rotatoria oggettiva posizionale associata a intensa sintomatologia neurovegetativa.

E' infatti noto che l'insufficienza cerebro-vascolare è molto più comune nell'anziano rispetto al soggetto di giovane età, soprattutto nel distretto vertebro-basilare, e può essere dovuta ad arteriosclerosi e/o cardiopatie, soprattutto se sono presenti fattori di rischio quali ipertensione arteriosa, diabete e dislipidemie.

All'anamnesi è indispensabile evidenziare una eventuale associazione tra vertigine e sintomi cocleari come ipoacusia, fullness e acufeni in modo da poter indirizzare la diagnosi verso una patologia del sistema labirintico periferico.

Anche nell'anziano possono verificarsi condizioni patologiche quali la malattia di Ménière, anche se più raramente rispetto ad altre età.

Più frequenti nell'anziano sono le ipoacusie improvvise associate a disfunzione labirintica omolaterale dovute a deficit improvvisi di irrorazione sia del labirinto anteriore che di quello posteriore.

Altre cause da tenere in considerazione in presenza di sintomi otologici ad insorgenza improvvisa sono i tumori della fossa cranica posteriore e i neurinomi dell'acustico.

L'anamnesi patologica prossima infine va completata indagando eventuali associazioni di altri sintomi quali manifestazioni di natura neurologica, sintomi di natura cardiogena quali palpitazione, dispnea e dolore toracico, perdita di conoscenza o improvvisa caduta a terra (tempesta otolitica di Tumarkin).

In particolare occorre porre la propria attenzione sui sintomi associati al disturbo dell'equilibrio che ci possano da subito mettere in condizione di porre una diagnosi, come avviene, ad esempio, in presenza di un episodio vertiginoso scatenato da un suono o un rumore (fenomeno di Tullio).

Riconoscere all'anamnesi la presenza di un fenomeno di Tullio ci porrà nelle condizioni di poter diagnosticare una sindrome di Lloyd Minor da deiscenza del Canale Semicircolare Superiore sottoponendo il paziente ad indagini che non

vengono solitamente utilizzate in prima battuta per lo studio dei disturbi dell'equilibrio quali la TC orecchio ad alta definizione o i VEMPs.

Le caratteristiche della vertigine da rilevare all'anamnesi patologica prossima possono essere riassunte nel seguente modo:

- Vertigine oggettiva/soggettiva/ instabilità posturale
- Insorgenza, durata e frequenza della vertigine
- Scatenata dai movimenti posturali o del capo (VPP)
- Sintomi cocleari associati (ipoacusia, fullness, acufene)
- Caratteristiche del disequilibrio (lateropulsione, retropulsione, deviazioni pluridirezionali)
- Associazione con cefalea
- Associazione a sintomi di natura cardiogena (palpitazioni, dispnea, dolore toracico)
- Associazione a perdita di coscienza o improvvise cadute a terra
- Traumi cranici recenti

L'anamnesi patologica remota deve essere mirata ad un'attenta valutazione della terapia farmacologica assunta dal paziente e di eventuali fattori patogeni potenzialmente responsabili dell'evento in atto quali:

- Patologie pregresse o croniche note a carico dell'orecchio medio
- Pregressi interventi di otochirurgia
- Patologie note a carico del sistema vestibolare
- Farmaci assunti al domicilio ed eventuale abuso di sostanze psicotrope o tossiche
- Patologie note del SNC e neurologiche in genere
- Pregresso trauma cranico
- Presenza di disturbi dell'umore (sindromi ansioso-depressive, claustrofobia o agorafobia, altro..)
- Associazione con altre patologie note (cardiopatía, ipertensione/ipotensione ortostatica, anemia, patologie autoimmunitarie, ipoglicemia e ipotiroidismo, etc..)
- Recente episodio influenzale

Nel caso in cui ci si presenti all'osservazione un paziente con storia clinica di patologie a carico dell'orecchio medio come l'otite cronica colesteatomatosa già trattata con pregressi interventi di otochirurgia è necessario escludere una recidiva che possa essere responsabile dei sintomi riferiti all'anamnesi patologica prossima.

Parimenti la conoscenza della storia clinica remota del paziente con patologia vestibolare nota ci permette di inquadrare la sintomatologia acuta in modo tale da disporre in modo più appropriato il nostro iter diagnostico-terapeutico (ad esempio nella Malattia di Mènière e nella VPPB ricorrente).

Spesso una sintomatologia vertiginosa si accompagna ad un trattamento anti-ipertensivo, per una minore funzionalità dei meccanismi di compenso, o ad una terapia con farmaci neurolettici.

In particolar modo poi bisogna sottolineare che i farmaci che determinano alterazioni dell'equilibrio appartengono a molteplici categorie quali gli antibiotici aminoglicosidici (gentamicina, neomicina, streptomina), i farmaci vasoattivi, l'acido acetilsalicilico, gli anticonvulsivanti utilizzati per l'epilessia e i farmaci antidepressivi come ad esempio l'amoxapina.

L'effetto tossico degli aminoglicosidi è ampiamente documentato in Letteratura Scientifica e in molti casi ne viene utilizzato l'effetto lesivo sull'orecchio interno per la terapia della Malattia di Mènière.

Attraverso infiltrazioni intratimpaniche di gentamicina si induce una totale areflessia vestibolare senza dover ricorrere alla chirurgia (neurectomia vestibolare) e in modo tale da ottenere una scomparsa delle crisi vertiginose tipiche della malattia.

A questi farmaci vanno aggiunte sostanze che hanno un'azione tossica sul labirinto in grado di poter scatenare disequilibrio quali la caffeina, la nicotina, l'alcool, il piombo, il mercurio e lo stagno.

L'associazione a patologie del sistema nervoso centrale va presa in considerazione con attenzione.

Nel paziente anziano con precedenti di ictus cerebri o TIA va posta una particolare cura nella interpretazione dei sintomi riferiti all'anamnesi patologica prossima alla luce di quanto si evince dall'anamnesi patologica remota.

A questo punto è possibile sintetizzare quale siano gli aspetti da tenere in considerazione durante l'anamnesi nel caso di disturbi dell'equilibrio a dubbia origine centrale.

I criteri anamnestici che ci mettono in condizione di distinguere una vertigine a origine periferica da una centrale sono spesso inequivocabili in quanto la vertigine che origina da disfunzione periferica labirintica ha caratteristiche peculiari e distintive quali:

- La vertigine è oggettiva, rotatoria
- L'insorgenza è improvvisa
- La durata è più spesso breve e va incontro a miglioramento clinico progressivo
- Talvolta vi è una compromissione uditiva associata (acufeni e ipoacusia)
- La risposta alla terapia medica è valida e rapida
- I fenomeni neurovegetativi associati sono intensi
- Non vi sono segni e sintomi neurologici

Come già detto in precedenza nell'anziano lo stato di agitazione, gli stati d'ansia e le nevrosi possono essere importanti fattori scatenanti un disturbo dell'equilibrio.

L'origine del disequilibrio, in questi casi, è data da un'aumentata stimolazione del sistema nervoso simpatico che provoca una iperventilazione, spesso aggravata da una concomitante BPCO, che può indurre vertigine o senso di barcollamento.

Il rilievo all'anamnesi patologica remota di cardiopatia o altre patologie di pertinenza internistica o anche la concomitanza di una sindrome influenzale deve essere sempre presa in considerazione in prima istanza, soprattutto se ci troviamo di fronte ad un soggetto di età molto avanzata con crisi vertiginosa acuta in atto e in condizioni cliniche già di per sé compromesse, per non incorrere in complicanze cliniche potenzialmente molto pericolose.

Per questo motivo nel paziente anziano defedato, critico, spesso si rende necessaria una prima attenta valutazione clinica da parte dei colleghi internisti per poter scegliere in urgenza la terapia più adeguata a stabilizzare le condizioni cliniche del paziente ed evitare così scompensi emodinamici potenzialmente letali.

Esame obiettivo ORL

Molteplici sono le patologie a carico del distretto testa-collo, e non solo a carico dell'orecchio medio o interno, che sono potenzialmente responsabili di una vertigine o di un disturbo dell'equilibrio.

Per questo motivo i pazienti che presentano un disturbo dell'equilibrio devono essere sottoposti ad esame obiettivo di tutti i distretti ORL.

Solo una completa valutazione obiettiva ORL sarà in grado di evidenziare eventuali patologie otologiche, a carico delle fosse nasali o del rinofaringe e faringolaringee che possano interessare per contiguità l'orecchio medio, l'orecchio interno o il basicranio e rendersi responsabili della sintomatologia vertiginosa.

L'esame obiettivo inoltre non può prescindere da un'accurata valutazione della funzionalità dei nervi cranici per poter riconoscere patologie neurologiche a carico del basicranio o virosi interessanti altri nervi cranici in associazione ad un deficit dell'VIII (ad esempio nella sindrome di Gradenigo e nei deficit del VII e dell'VIII n.c. in corso di infezione da HZV o nella Sindrome di Wallemborg con paralisi del X n.c. associata).

Ricerca del nistagmo

Esame clinico cardine della BSE è senza dubbio la ricerca e l'interpretazione del nistagmo.

Il nistagmo è un movimento involontario degli occhi in cui è possibile distinguere una fase lenta ed una fase rapida di ritorno in senso opposto.

Può manifestarsi spontaneamente o essere scatenato da manovre cliniche (nistagmo rilevato) o strumentali (nistagmo provocato).

La prima valutazione clinica in corso di esame clinico vestibolare consiste in una valutazione preliminare dell'oculomotricità.

I movimenti volontari degli occhi devono essere attentamente valutati controllando la capacità del paziente di poter eseguire correttamente movimenti degli occhi in tutte le direzioni, movimenti rapidi di rifissazione dello sguardo su un punto (saccadici), movimenti di inseguimento oculare lento (pursuit) e movimenti oculari di vergenza.

La valutazione dell'oculomotricità potrà mettere in evidenza la presenza di strabismo dovuto a deficit dei muscoli oculari estrinseci per danno nervoso, muscolare o dell'orbita.

Nei casi in cui non vi sia strabismo un'alterazione dell'oculomotricità potrà smascherare eventuali lesioni neurologiche a carico del Fascio Lemnisco Mediale responsabili di una oftalmoplegia internucleare.

Infine sarà possibile evidenziare eventuali disfunzioni dei movimenti saccadici e di pursuit.

Lo studio dell'oculomotricità ci permetterà di escludere la diplopia, le alterazioni dei movimenti oculari o altri deficit visivi quali l'emianopsia che indicano sofferenza dei nervi cranici (II°, III°, IV°, VI°) e quindi una causa centrale o nevritica non labirintica.

Successivamente si eseguirà una ricerca del nistagmo spontaneo senza occhiali di Frenzel tenendo il paziente in posizione seduta con testa eretta, facendogli fissare una mira posta a 40-50cm dagli occhi e osservando l'eventuale presenza di nistagmo nella posizione primaria dello sguardo, laterale destra e sinistra, in alto e in basso invitando il paziente a fissare la punta dell'indice dell'esaminatore nelle varie posizioni di sguardo e ritornando sempre nella posizione primaria in modo da riscontrare l'eventuale presenza di dismetrie o di nistagmo di rimbalzo.

In questo modo, senza l'ausilio di strumentazione alcuna, si riesce a determinare la presenza di un nistagmo non inibito dalla fissazione che è indice di patologia di natura centrale e non periferica o quanto meno ci pone nella condizione di non escludere una possibile genesi centrale della vertigine o dell'instabilità riferita.

Occorre ricordare che esistono diversi tipi di nistagmo non inibito dalla fissazione e la conoscenza delle loro caratteristiche è di fondamentale importanza per riconoscere un nistagmo ad origine centrale con un nistagmo spontaneo ad origine periferica.

Raro è il riscontro di un nistagmo congenito che si presenta con fase rapida monodirezionale, ritmica o aritmico e sul piano orizzontale proprio come il nistagmo spontaneo presente nelle lesioni labirintiche periferiche ma mai inibito dalla fissazione come quest'ultimo.

Altri tipi di nistagmo centrale spontaneo che si possono presentare e non essere inibiti dalla fissazione sono il ny down beat, il ny upbeat, il ny torsionale puro, il

ny pendolare acquisito, il ny periodico alternante, il ny ad altalena (see-saw nystagmus), il ny di rimbalzo, il ny da sguardo eccentrico (gazed evoked nystagmus) e il ny retrattorio.

Il ny downbeat è verticale e diretto verso il basso, presente in posizione primaria di sguardo o in altre posizioni.

Indica più spesso una patologia a carico della regione inferiore del tronco encefalico e del sistema oculomotore.

Il ny upbeat è verticale e diretto verso l'alto, presente in posizione primaria di sguardo o in altre posizioni.

Indica spesso sofferenza del tronco encefalico, del verme cerebellare o del bulbo ma può essere presente anche in pazienti con ischemie cerebellari o troncomesencefaliche o con sclerosi multipla (SM) o atrofia multisistemica.

Il ny rotatorio puro è un nistagmo di origine centrale che si presenta in varie posizioni dello sguardo e può essere rotatorio orario o antiorario.

E' facilmente distinguibile dal ny spontaneo di origine periferica labirintica, che si presenta orizzontale con una componente torsionale molto spesso presente nella fase irritativa di una neurite vestibolare, in quanto ha un andamento ritmico rotatorio, circolare puro senza componente orizzontale che è invece preponderante nel nistagmo di origine periferica.

Il ny pendolare è rappresentato da un movimento dei bulbi oculari "a pendolo", oscillante e con ampiezza dei movimenti oculari variabile. Spesso si associa a SM o a infarti del tronco encefalico.

Il ny periodico alternante è orizzontale e cambia di direzione indipendentemente dalla posizione di sguardo ad intervalli di tempo di alcuni secondi. In molti casi si osservano pause durante le quali non vi è nistagmo per poi ripresentarsi con lo stesso andamento alternante e ritmico.

E' tipico delle lesioni troncocerebellari.

Il see-saw nystagmus o ny ad altalena è un nistagmo torsionale con andamento diverso nei due occhi. Da un lato il movimento sarà verso il canto interno dell'orbita mentre nell'occhio controlaterale sarà verso il canto esterno. E' un nistagmo ad origine centrale di rarissimo riscontro e di non chiara interpretazione patogenetica spesso presente nelle patologie della cerniera occipitocervicale.

Il ny di rimbalzo è un movimento oculare tipico “a scossa” che si verifica nel momento in cui il paziente riposiziona lo sguardo in posizione primaria dopo aver fissato l’indice dell’esaminatore in posizione laterale di sguardo.

Gli occhi sembreranno rimbalzare con un movimento che ha la sua fase rapida rivolta verso il centro e la fase lenta verso il lato nel quale si fissava lo sguardo del paziente prima del ritorno in posizione mediana di sguardo.

Il ny da sguardo eccentrico (gazed evoked nystagmus) è un movimento oculare patologico che consiste in un lento movimento oculare di deriva verso il centro durante la fissazione dell’indice dell’esaminatore in posizione laterale al quale segue una rapida saccade compensatoria per mantenere fisso lo sguardo nella posizione laterale indicata dall’esaminatore.

Il ny retrattorio è tipico delle lesioni del mesencefalo ed è caratterizzato da un movimento dei bulbi oculari di avanzamento e di retrazione ritmica su di un piano anteroposteriore molto caratteristico e riconoscibile.

A questo punto si procede con la ricerca del nistagmo spontaneo con occhiali di Frenzel (occhiali miopizzanti da 20 diottrie provvisti di illuminazione) che viene eseguita nello stesso modo ma evitando la fissazione con l’ausilio di questo semplice strumento.

Nelle forme periferiche il nistagmo aumenta quando osservato con occhiali di Frenzel mentre nelle forme centrali è indipendente dalla fissazione.

L’interpretazione e la classificazione del nistagmo si basa su diverse caratteristiche che possono indirizzare all’identificazione dell’origine e alla gravità del deficit quali:

- Intensità: I°- II°- III° grado
- Direzione e piano: orizzontale, verticale, torsionale o obliquo
- Durata: Esauribile o persistente
- Inibizione sotto fissazione o disinibito

In presenza di un deficit periferico labirintico il nistagmo spontaneo sarà rappresentato sempre da un movimento involontario degli occhi sul piano orizzontale, ritmico e monodirezionale, cioè con fase rapida diretta sempre verso un unico lato.

Questo tipo di nistagmo potrà essere definito di I grado se si evidenzia soltanto nello sguardo estremo laterale verso cui batte la fase rapida.

Il ny spontaneo sarà definito di II grado se presente con caratteristiche uguali a quello di I grado anche in posizione mediana di sguardo.

Il ny spontaneo sarà definito di III grado quando si presenterà con scosse presenti mentre lo sguardo è diretto contralateralmente a dove batte la fase rapida.

Nel caso in cui il nistagmo sia manifestazione di un deficit labirintico periferico esso sarà sempre orizzontale, monodirezionale, esauribile e inibito dalla fissazione.

Ricerca del nistagmo di posizione

La ricerca del nistagmo spontaneo va effettuata oltre che in posizione seduta anche in decubito laterale sul fianco destro e sinistro (ny di posizione) e in posizione di Rose che si ottiene posizionando il paziente in posizione supina a capo iperesteso.

Le manovre di posizione devono essere effettuate lentamente a differenza di quelle di posizionamento che devono essere eseguite velocemente.

La posizione sul fianco o di Rose devono essere mantenute per almeno 30 secondi.

In questo modo è possibile slatentizzare ed osservare un nistagmo patologico non evidenziato durante l'osservazione del nistagmo spontaneo.

Il nistagmo rilevato può essere geotropo o apogeotropo, in relazione al campo gravitazionale, se batte verso terra o verso il cielo durante le manovre di posizione sul fianco destro o sinistro.

Insorge in caso di deficit labirintico ma anche in caso di impegno otolitico del canale semicircolare laterale(CSL).

Per questo motivo è indispensabile completare la ricerca del nistagmo con le manovre di posizionamento.

Ricerca del nistagmo di posizionamento

Il nistagmo di posizionamento deve essere ricercato variando le diverse posizioni del capo e del corpo del paziente in modo veloce, rapido.

In questo modo la presenza di variazioni di densità dell'endolinfa o di materiale più denso dell'endolinfa all'interno dei canali semicircolari scatenerà l'insorgenza di un nistagmo.

Si eseguono manovre con l'intento di posizionare il canale che si intende studiare in posizione verticale in modo tale da consentirne la sua massima eccitabilità.

L'esecuzione delle manovre di posizionamento ci consente di riconoscere la presenza di una Vertigine Parossistica Posizionale e in caso di insorgenza di un nistagmo cosiddetto tipico o atipico posizionale si potrà definire una vertigine legata al movimento come Benigna (VPPB) o ad origine centrale.

Le manovre da eseguire sono la manovra di Dix-Hallpike e di Semont diagnostica per lo studio del Canale Semicircolare Posteriore (CSP) e di Mc Clure per determinare le patologie del Canale Semicircolare Laterale (CSL).

Attualmente non è stata ancora codificata una manovra che sia in grado di studiare il Canale Semicircolare Superiore (CSS) anche se sono molteplici gli studi in Letteratura che attribuiscono la comparsa di un downbeat nystagmus in posizione di Rose, Mc Clure o Dix-Hallpike alla canalolitosi del CSS.

L'esecuzione completa e corretta di tutte le manovre di posizionamento quindi potrà metterci nelle condizioni di poter diagnosticare anche una patologia del CSS sebbene non esista a tutt'oggi un test clinico specifico per lo studio di questo canale.

La manovra diagnostica di Dix-Hallpike

Il paziente viene posto sul lettino seduto, gambe lungo il lettino. Si effettua una rotazione della testa di 45° e un rapido posizionamento supino con testa iperestesa e ruotata fuori dal lettino. Si osserva per almeno 30 secondi l'eventuale insorgenza di un nistagmo. Il paziente viene quindi riportato in posizione seduta e si osserva l'eventuale insorgenza di un nistagmo di riposizionamento.

La manovra diagnostica di Semont

Il paziente viene fatto sedere con le gambe al di fuori del lettino. L'esaminatore porta il paziente su un decubito laterale e la testa viene ruotata in quattro posizioni: appoggiata al lettino senza rotazione del capo, poi con rotazione della testa a 45°, 90° verso l'alto e infine a 45° verso il basso. In tutte le posizioni bisognerà aspettare almeno 20 secondi l'eventuale insorgenza di un nistagmo.

Quindi ritorno in posizione seduta con valutazione del nistagmo e ripetizione della manovra in maniera speculare dalla parte controlaterale.

Queste manovre determinano vertigine in caso di litiasi del CSP che si associa a un nistagmo di tipo rotatorio, geotropo (diretto verso l'asse di gravità terrestre) che per le caratteristiche di parossismo, esauribilità e faticabilità viene definito come "tipico".

Un ny posizionale parossistico è definito tipico quando è bifasico, non coniugato, scatenato da particolari posizionamenti, dotato di una certa latenza, ad andamento temporale tipico (incremento-breve plateau-decremento), con inversione della direzione nella manovra di ritorno, ripetibile ma affaticabile, associato a sensazione vertiginosa più o meno intensa ma sempre ben presente. Un ny posizionale parossistico è definito atipico quando vi è prevalenza della componente verticale su quella rotatoria, assenza di latenza, con solitamente pressoché assenza di vertigine, mancanza di inversione, inesauribilità o scarsa esauribilità e dubbio geotropismo.

Il ny posizionale tipico è dovuto a patologie del sistema periferico labirintico mentre il ny posizionale atipico spesso è dovuto a patologie del SNC anche se può essere provocato da canalolitiasi del canale semicircolare superiore (CSS).

Il lato dove è presente la lesione sarà quello dove verrà elicitato un nistagmo parossistico di posizionamento.

Determinato il lato della lesione si procederà con le opportune manovre ad allontanare i detriti otoconiali dal canale semicircolare e riposizionarli nella macula utricolare determinando in questo modo la risoluzione della vertigine.

Le manovre da noi utilizzate in caso di patologia del canale semicircolare posteriore sono la manovra liberatoria di Semont e, in caso di insuccesso o di inapplicabilità, la manovra di Epley.

La manovra diagnostica di Mc Clure

Il paziente viene posto in posizione supina con la testa sollevata di circa 30° rispetto al tronco. La manovra consiste nel ruotare rapidamente il capo prima da un lato e poi dal lato contro laterale e nell'osservare per almeno 20 secondi per lato l'insorgenza di un nistagmo nelle due posizioni.

Nel caso di litiasi del canale semicircolare laterale si osserverà un nistagmo di posizionamento su ambo i lati (Mc Clure destra e sinistra positive) con caratteristiche di direzione identiche ma a diversa intensità.

Il nistagmo provocato sarà di tipo geotropo o apogeotropo.

Nel caso di nistagmo geotropo ci troveremo di fronte ad una litiasi del braccio non ampollare del canale, mentre nel caso di insorgenza di un nistagmo apogeotropo gli otoconi saranno nel braccio ampollare del canale stesso.

Il lato lesa sarà quello che presenta un nistagmo geotropo con intensità maggiore mentre se il nistagmo è apogeotropo il lato offeso sarà quello che presenta nistagmo a minore intensità (variante apogeotropia).

A seconda della diagnosi di lato e a seconda del tipo di nistagmo (geotropo o apogeotropo) si potrà eseguire da subito una manovra liberatoria di Gufoni (la più utilizzata ed efficace nella nostra esperienza) o di Barbecue.

E' noto come non di rado sia possibile riconoscere patologie a carico del tronco cerebrale o del cervelletto per l'insorgenza di nistagmo atipico (verticale, non parossistico, persistente, aritmico) durante le manovre di posizionamento.

La corretta e completa esecuzione della ricerca del nistagmo nella maggior parte dei casi è sufficiente a porre diagnosi di lesione centrale o periferica senza l'ausilio di esami strumentali in prima istanza.

Nel caso di una VPPB l'esatta esecuzione e interpretazione del nistagmo di posizionamento sono indispensabili e sufficienti per attuare le manovre liberatorie appropriate e risolutive.

Head Shaking Test

L' Head Shaking Test (HST) è utile a identificare un deficit vestibolare in assenza di ny spontaneo e a "enfaticizzare" un ny spontaneo di origine labirintica o a "smascherare" un ny atipico di tipo centrale.

Si esegue afferrando tra le mani il capo del paziente, flettendolo di circa 30° ed eseguendo un rapido movimento laterale, per 10- 15 volte. Si valuta poi l'eventuale comparsa di nistagmo.

Nel soggetto normale non si ha nessuna reazione. Nel caso di una iporeflettività vestibolare monolaterale compare un nistagmo verso il lato sano.

Nel caso di una patologia di origine centrale compare un nistagmo atipico spesso verticale, aritmico e con spiccata componente torsionale.

Skew deviation e ocular tilt reaction (OTR)

La skew deviation è un disallineamento verticale degli occhi e in particolare dell'asse interpupillare che si discosta dall'asse orizzontale risultante dalla linea immaginaria tracciata fra le due pupille.

Si verifica in seguito ad un'alterazione del riflesso otolitico-oculare.

Essa fa parte dell'insieme di segni clinici noti come ocular tilt reaction, che comprendono inoltre una torsione oculare statica (counterrolling) e una inclinazione laterale del capo (head tilt).

Una lesione monolaterale dell'apparato vestibolare periferico o dei nuclei vestibolari produce una inclinazione laterale del capo verso il lato della lesione (head tilt), una ipertropia (innalzamento relativo oculare) dal lato dell'orecchio sano e una ipotropia oculare dal lato lesso, e una torsione tonica degli occhi verso l'orecchio lesionato (counterrolling).

Quindi in caso di deficit periferico vestibolare acuto se tracciamo una linea immaginaria fra le due pupille e osserviamo la postura del capo potremo identificare quale sia il versante labirintico lesso che sarà quello verso cui il capo è reclinato e omolateralmente rispetto al bulbo oculare posto sul piano più inferiore.

A distanza di alcune settimane dall'esordio della vertigine durante la fase di compenso si osserverà in un primo tempo un riallineamento interpupillare e successivamente, durante la fase di ipercompensazione tardiva, una deviazione del bulbo oculare su un piano più superiore rispetto al lato lesionato.

L'attenta osservazione della skew deviation è di grande importanza nella diagnosi differenziale delle vertigini in quanto, secondo molti recenti studi clinici, questo segno clinico è sempre presente in corso di patologia periferica labirintica.

Nella valutazione del paziente anziano in corso di crisi vertiginosa acuta invalidante l'osservazione di una netta, evidente skew deviation (superiore ai 20° di inclinazione dell'asse interpupillare secondo Eufoni) rappresenta un segno clinico di grandissima valenza diagnostica nell'attesa di poter sottoporre il paziente ad una completa BSE, proprio perché se presente e in concomitanza con una vertigine oggettiva e rotatoria è già di per sé diagnostico di una origine

periferica del disturbo e difficilmente, in questi casi, si potrà incorrere in un errore diagnostico anche senza l'applicazione di ulteriori tests clinici.

Test da iperventilazione

Utile è l'esecuzione del test da iperventilazione con il quale si può indurre un nistagmo in molti casi di lesione labirintica. Si chiede al paziente di respirare profondamente per circa 30-60 secondi senza interruzioni osservando con l'ausilio degli occhiali di Frenzel l'eventuale comparsa di un nistagmo. L'alcalosi provocata dall'iperventilazione può infatti alterare la conduzione nervosa lungo le vie vestibolari periferiche o centrali provocando in questo modo un nistagmo. In presenza di una ipofunzione vestibolare monolaterale, il risultato è un nistagmo che batte verso il lato sano. L'iperventilazione può provocare o aumentare un nistagmo verticale (downbeating) in pazienti con patologie cerebellari o nel neurinoma del nervo acustico (VIII n.c.).

Alcuni Autori recentemente hanno sottolineato con studi clinici con ampia casistica che il test da iperventilazione è una metodica diagnostica molto sensibile per la diagnosi di neurinoma dell'VII n.c. se associata ad un HST positivo.

In presenza di un neurinoma dell'VIII n.c. avremo un test da iperventilazione positivo verso un lato e un HST con nistagmo orizzontale che batte verso il lato opposto.

La manovra di Valsalva

La manovra di Valsalva si effettua invitando il paziente a espirare forzatamente a bocca e narici chiuse, come nelle manovre di compensazione applicate dai sub. Questa operazione aumenta la pressione a livello dell'orecchio medio, attraverso la tuba di Eustachio.

La manovra di Valsalva può indurre un nistagmo in pazienti con Sindrome di Arnold-Chiari, nella discesa del canale semicircolare superiore, in altri tipi di fistola perilinfatica, e ancora in presenza di anomalie della catena ossiculare.

La compressione del trago

La compressione del trago aumenta la pressione nel condotto uditivo esterno, che può essere trasmessa all'orecchio medio attraverso la membrana timpanica e gli ossicini evocando un ristagno orizzontale simile a quello evocato dalla manovra di Valsalva se in presenza di fistola perilinfatica.

Con entrambe le manovre l'insorgenza di un nistagmo indotto da un aumento di pressione nell'orecchio medio è patognomonico per presenza di fistola perilinfatica (segno di Hennebert).

Test Vibratorio Mastoideo

Il Test Vibratorio Mastoideo consiste nell'applicazione di un vibratore per via ossea, applicato sulla mastoide del paziente che invia uno stimolo a 100 Hz.

Il nistagmo indotto dallo stimolo vibratorio si genera senza latenza e si esaurisce appena cessa la vibrazione, facendo sì che il test duri in tutto circa 10 secondi per lato.

Il nistagmo non è affaticabile quindi il test è ripetibile "a piacere".

Il test è molto specifico perché è negativo nelle patologie centrali mentre è positivo nei deficit periferici anche in fase di compenso centrale e non evidenziabili alle prove caloriche ed all' HST.

Lo svantaggio consiste nel fatto che il test è positivo solo in caso di lesione labirintica periferica e quindi è negativo nelle disfunzioni del labirinto come ad esempio nella VPPB.

Inoltre non indica con certezza il lato lesso (anche se secondo alcuni Autori il ny è più intenso se il vibratore è applicato sulla mastoide del lato lesso).

Test vestibolo-spinali

I test vestibolo-spinali non possono prescindere da una valutazione della postura del paziente al fine di poter valutare le informazioni propriocettive in entrata che possano essere la causa delle alterazioni dell'equilibrio riferite e riscontrate.

L'osservazione sarà mirata inizialmente ad evidenziare eventuali posizioni errate del capo e del collo, posizioni anomale delle scapole, presenza di eccessiva lordosi lombare o cifosi dorsale del rachide, obesità, iperestensione delle ginocchia oppure presenza di un piede depresso o appiattito.

Posteriormente si deve rilevare una simmetria tra i due emisomi, rilevando la eventuale presenza di capo inclinato, rotazione delle anche, scoliosi, dorso piatto, piede pronato ed anteriormente l'osservazione prevede la valutazione dell'asse tra le due pupille, l'asse tra le due articolazioni temporomandibolari, asimmetrie delle spalle, il torace incavato, asimmetrie del bacino o delle ginocchia, l'alluce valgo.

E' bene procedere alla ricerca di possibili contratture dei muscoli cervicali o delle spalle oppure paravertebrali.

Esiste una serie di test eseguibili a paziente seduto o in piedi, a occhi chiusi, evitando il più possibile stimolazioni provenienti dall'esterno:

- prova degli indici (pastpointing)
- test di Romberg: da eseguirsi o a piedi paralleli oppure in "posizione a tandem" o "a ballerina" (la maggior parte dei soggetti normali sotto i 70 anni mantiene tale posizione per almeno 30 secondi) e con il busto eretto e gli arti superiori tesi lungo il tronco (una leggera flessione ed abduzione comporta una tendenza alla lateropulsione).
- test della marcia (Fukuda): da eseguire in ambiente tranquillo, far compiere almeno 50 passi al soggetto ad occhi chiusi eventualmente con le braccia tese per avere una conferma dell'ipostenia seguente a deficit vestibolare.

Test di Halmagyi o Head Thrust Test (HTT)

Tra i tests applicabili al letto del paziente con crisi vertiginosa che siano in grado di evidenziare un deficit del VOR in dinamica il Test di Halmagyi (Head Thrust Test) rappresenta un'indagine molto specifica nello svelare una lesione (deficit completo) di un labirinto.

E' però poco sensibile in quanto negativo nella semplice ipofunzione e dipende molto dall'abilità dell'esaminatore sia nell'eseguire la manovra clinica che nel riconoscerne l'effetto.

Si esegue invitando prima il paziente a fissare la punta del naso dell'esaminatore e poi ruotando velocemente la testa del paziente di lato di 30°.

Il soggetto con normale funzionalità labirintica manterrà la fissazione sul naso del medico (perciò ruotando il capo a destra gli occhi si muoveranno subito verso sinistra).

Il test è positivo se, ruotando il capo, gli occhi restano fermi nella posizione primaria e riacquistano la mira in un secondo tempo con una saccade quanto più evidente tanto quanto sarà importante il deficit del sistema vestibolo-oculare.

Il test è positivo solo quando si ruota il capo verso il lato lesa.

Conclusioni

La BSE rappresenta un'insieme di tests clinici di grande importanza nella valutazione dei disturbi dell'equilibrio nell'anziano.

Il soggetto anziano, in particolar modo, è un paziente che spesso si presenta in condizioni cliniche difficili dovute sia alle comorbidità presenti in questa età che all'intensità dei sintomi in fase acuta.

Una accurata e completa raccolta anamnestica, l'osservazione dei segni clinici spontanei e il rilievo di quelli provocati dalle manovre diagnostiche durante la BSE costituiscono uno strumento fondamentale per sensibilità e attendibilità nell'iter diagnostico terapeutico del paziente anziano con disturbi dell'equilibrio. A nostro parere, infatti, la BSE rappresenta l'esame cardine e imprescindibile nella valutazione clinica dei pazienti con disturbi dell'equilibrio perché è in grado di porre una diagnosi di sede e di natura del disturbo e, in molti casi, di costituire un primo approccio all'iter terapeutico.

Il compito dello specialista è di applicare la BSE a tutti i pazienti con disturbi dell'equilibrio in modo da poter acquisire un'esperienza adeguata nel definire una diagnosi corretta in un paziente come quello in tarda età non sempre in grado di poter sostenere tutti i tests clinici a nostra disposizione.

BIBLIOGRAFIA

1. Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system, II ed. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1990.
2. Dufour A, Mira E, Pignataro O. Otoneurologia clinica, II ed. Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milano, 1993.
3. Hain TC, Hillman MA. Anatomy and physiology of the normal vestibular system. In: Herdman SJ.
4. Hullar TE, Minor LB. Vestibular physiology and disorders of the labyrinth. In: Glasscock ME, III, Gulya AJ. Surgery of the ear, V ed. BC Decker Inc, Hamilton, Ontario, 2003, pp. 83-103.
5. Sharpe JA, Johnston JL. The vestibulo-ocular reflex: clinical, anatomic and physiologic correlates. In: Sharpe JA, Barber HO (Eds). The vestibule
6. Eggers SDZ, Zee DS. Evaluating the dizzy patient: bedside examination and laboratory assessment of the vestibular system. Seminars in Neurology 2003; 23: 47-57.
7. Halmagyi GM. Garnett Passe and Rodney Williams Memorial Lecture: new clinical tests of unilateral vestibular dysfunction. J Laryngol Otol 2004; 118: 589-600.
8. Walker MF, Zee DS. Bedside vestibular examination. Otolaryngologic Clinics of North America 2000; 33:



15. 495-506.
16. Baloh RW: Episodic vertigo: central nervous system causes. *Curr Opin Neurol* 2002;15:17 –21.
17. 3 Brandt T.: Vertigo. Its Multisensory Syndromes, Springer – Verlag, London, 1990
18. Dix, M. R. and Hallpike, C. S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders
19. of the vestibular system. *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 1952; 61:987-1016
20. Brandt, T. and Daroff, R. B. The multisensory physiological and pathological vertigo syndromes.
21. *Ann.Neurol.* 1980; 7:195-203.
22. Safran, A. B., Vibert, D., Issoua, D., and Hausler, R. Skew deviation after vestibular neuritis. *Am.J*
23. *Ophthalmol.* 15-8-1994; 118:238-245.
24. Vibert, D., Hausler, R., Safran, A. B., and Koerner, F. Diplopia from skew deviation in unilateral peripheral
25. vestibular lesions. *Acta Otolaryngol.* 1996; 116:170-176.
26. Matsuzaki, M. and Kamei, T. Stage-assessment of the progress of continuous vertigo of peripheral origin
27. by means of spontaneous and head-shaking nystagmus findings. *Acta Otolaryngol.Suppl* 1995; 519:188-
28. 190.
29. Baloh, R. W., Honrubia, V., Yee, R. D., and Hess, K. Changes in the human vestibulo-ocular reflex after
30. loss of peripheral sensitivity. *Ann.Neurol.* 1984; 16:222-228.
31. Halmagyi, G. M. and Curthoys, I. S. A clinical sign of canal paresis. *Arch.Neurol.* 1988; 45:737-739.
32. Kamei, T. [The two-phase occurrence of head-shaking nystagmus (author's transl)].
33. *Arch.Otorhinolaryngol.* 1975; 209:59-67.
34. Hain, T. C., Fetter, M., and Zee, D. S. Head-shaking nystagmus in patients with unilateral peripheral vestibular
35. lesions. *Am.J Otolaryngol.* 1987; 8:36-47.
36. Magnusson, M. and Norrving, B. Cerebellar infarctions and 'vestibular neuritis'. *Acta Otolaryngol.Suppl*
37. 1993; 503:64-66.
38. Imate, Y., Sekitani, T., Okami, M., and Miura, M. Central disorders in vestibular neuronitis. *Acta*
39. *Otolaryngol.Suppl* 1995; 519:204-205.
40. Brandt, T., Dichgans, J., and Wagner, W. Drug effectiveness on experimental optokinetic and vestibular
41. motion sickness. *Aerosp.Med.* 1974; 45:1291-1297.
42. Nylen C. Some cases of ocular nystagmus due to certain positions of head. *Acta Otolaryngol (Stockh)*
43. 1924; 6:106-123.
44. Hallpike C. The pathology and differential diagnosis of aural vertigo. London: 4th International Congress
45. Grad A, Balow RW. Vertigo of vascular origin. *Arch Neurol*, 1989; 46:281-284.
46. Lindsay J, Hemenway W. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann*
47. *Otol Rhinol Laryngol.* 1956; 65, 692-706.
48. Nuti D, Mandalà M, Broman AT, Zee DS. Acute Vestibular Neuritis: Prognosis Based upon Bedside
49. Clinical Tests (Thrust and Heaves) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2005; 1039: 1-9.
50. Hamann KF. Le nystagmus de vibration: un signe de perturbation vestibulaire periferique. *Compte rendu*
51. *des seances de la Societe d'Otoneurologie de langue francaise, XXVIIe symposium, San Remo 1993;*
52. *Edition IPSEN*
53. Michel J. Nystagmus de vibration de Hamann. *JFORL* 1995; 44:339-340.
54. Hamann KF, Schuster EM. Vibration induced nystagmus - A sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J*
55. *Otorhinolaryngol Relat Spec* 1999; 61:74-79.

LA RIEDUCAZIONE DELL'EQUILIBRIO NELL'ANZIANO

Marco Manfrin

*Sezione di Scienze Sensoriali – Dipartimento di Scienze Cliniche Chirurgiche
Diagnostiche e Pediatriche – IRCCS Fondazione Policlinico San Matteo e
Università di Pavia – Pavia*

I principi che regolano la riabilitazione vestibolare in generale sono gli stessi che si applicano nella rieducazione dei disturbi dell'equilibrio geriatrici e fondamentalmente si basano su:

- 1) Potenziamento della stabilità dello sguardo
- 2) Potenziamento della stabilità posturale
- 3) Miglioramento del sintomo “vertigine”
- 4) Miglioramento nell'espletare le normali attività quotidiane

A questi, si deve necessariamente aggiungere un obiettivo peculiare in questo ambito e cioè la prevenzione del rischio di caduta (1), evento corredato da un'elevata morbilità (e mortalità) nelle fasce avanzate d'età.

Se genericamente solo l'8-10% di pazienti affetti da disturbi dell'equilibrio (vertigine e dizziness) sono affidati al trattamento riabilitativo, per un'accertata incapacità di attivare spontaneamente i meccanismi adattativi, abitudinari o sostitutivi naturali in grado di fronteggiare un danno organico o funzionale dell'apparato vestibolare, la maggiore prevalenza dei disturbi dell'equilibrio nell'anziano fa sì che la rieducazione vestibolare sia un presidio terapeutico spesso utilizzato non solo per patologie dell'apparato vestibolare ma anche per patologie extravestibolari e per quella forma tipica, multisensoriale, propria dell'anziano, nota come presbiastasia.

I risultati della rieducazione vestibolare, d'altronde, non sono influenzabili né si modificano in rapporto al fattore età (2).

Le indicazioni (3) al trattamento riabilitativo geriatrico sono le stesse della popolazione generale e devono tenere conto di una serie di fattori aggiuntivi in grado di interferire con la “compliance” terapeutica del paziente. Comprendono:

- 1) Esiti di patologie vestibolari stabili, anche quelli dopo chirurgia o altre terapie ablative
- 2) Vertigine parossistica posizionale da labirintoliti

- 3) Patologie centrali o miste
- 4) Esiti di traumi cranici
- 5) Vertigini psicogene
- 6) Vertigini a eziologia incerta

Occorre, tuttavia, prendere in considerazione che nell'anziano:

- a) Le cause più comuni di vertigine e disequilibrio sono le stesse che entrano in gioco nella popolazione generale; in particolare, prevale sempre la vertigine parossistica posizionale (4) che nei pazienti in età avanzata subisce ingiustificati ritardi diagnostici e terapeutici.
- b) I deficit multisensoriali associati sono più comuni; nel trattamento può interferire un certo grado di limitazione degli apparati visivi, muscolare e scheletrico.
- c) Il disequilibrio su base vascolare è più comune, specie a livello microcircolatorio, così come quello di natura metabolica sistemica.
- d) I disturbi vertiginosi associati o equivalenti all'emicrania sono rari.
- e) La vertigine psicogena è molto rara ma sono maggiori i deficit cognitivi, siano essi primitivi e legati a concomitanti malattie neurodegenerative o secondari alla deprivazione dei sistemi coinvolti nel mantenimento dell'equilibrio.
- f) Maggiore è la dizziness indotta dall'uso di farmaci quali anticonvulsivi, antidepressivi, ansiolitici, sedativi ipnotici, alcuni analgesici, miorilassanti e antiaritmici (5).

In sintesi, al termine di un bilancio clinico otoneurologico e indipendentemente dall'eziologia del disturbo, i pazienti anziani che possono essere avviati a un trattamento riabilitativo dal quale possono trarre un ragionevole beneficio sono quelli che presentano (6):

- Una positività alle manovre di posizionamento rapido (Dix-Hallpike, Semont, Pagnini-McClure)
- Una positività al test di Romberg
- Dizziness ai movimenti del capo

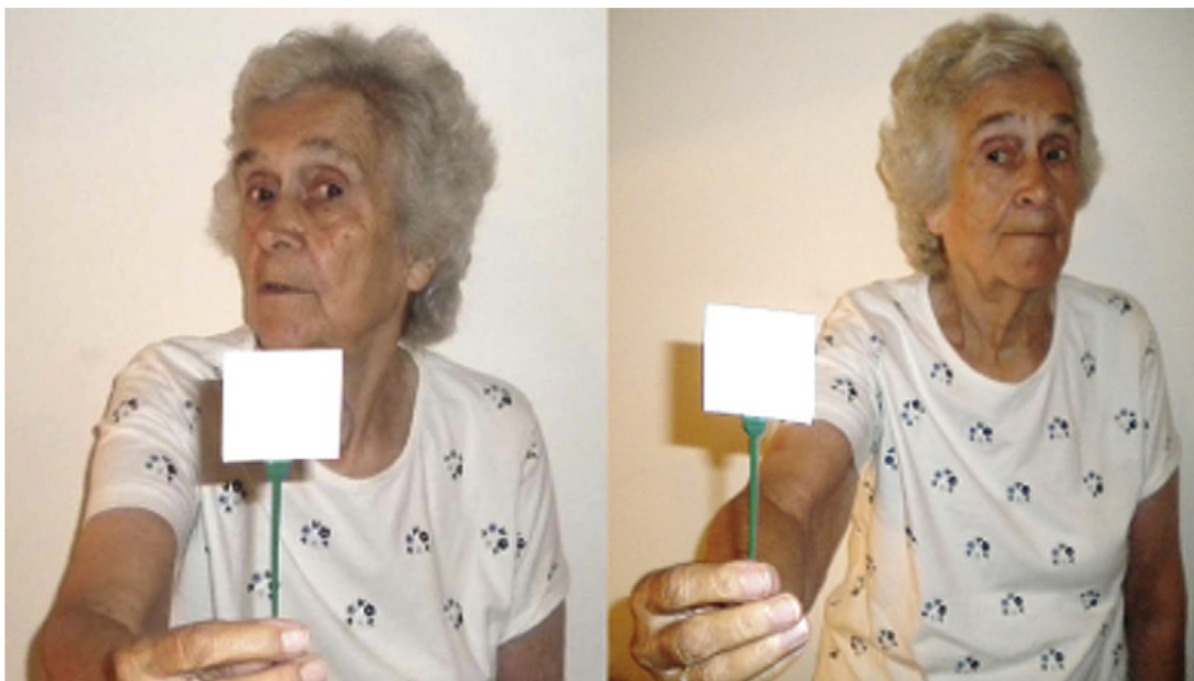
- Dizziness associata a “dolore” cervicale
- Deambulazione lenta
- Anamnesi positiva per più di una caduta nell’arco di 6 mesi
- Incapacità ad alzarsi da una seggiola senza l’aiuto delle braccia (valutabile con il “Timed Up and Go” test (7)).

Metodi di potenziamento della stabilità dello sguardo

1) Adattamento vestibolare

L’inefficienza e l’inadeguatezza dei fenomeni che determinano la stabilità dello sguardo possono essere dovuti ad un diminuito guadagno del riflesso vestibolo oculomotore (VOR) come risposta ai movimenti del capo (8) . Il migliore stimolo per aumentarne il valore è la percezione dell’errore indotto dallo scivolamento retinico (“retinal slip”) dato dal movimento di un’immagine sulla retina durante i movimenti del capo.

Lo slip retinico può essere provocato dalla fissazione di un oggetto, tenuto tra le mani o fisso nell’ambiente, mentre si eseguono movimenti attivi del capo sul piano orizzontale o verticale (rispettivamente sui piani “yaw” e “pitch”). Ripetuti esercizi in tal senso inducono un adattamento vestibolare che prevale sui piani spaziali interessati , mentre scarsa efficacia nella variazione del guadagno del VOR si ha per movimenti di lateralità ed inclinazione del capo (piano “roll”) (9) [Fig. 1]



Le modificazioni adattative del VOR allo scivolamento retinico dell'immagine sono maggiori quanto più gradualmente si aumenta l'entità dell'errore, che è massimo quando i movimenti del capo e quelli dell'oggetto da fissare si muovono in direzione opposta.

In generale, si consiglia di eseguire gli esercizi di adattamento per 4-5 volte al dì per un totale di 20-40 minuti, in associazione ad una ventina di minuti di esercizi per la postura e la deambulazione (10).

Nell'anziano, a parte rari casi di grave patologia del rachide cervicale o di compromissione visiva marcata, gli esercizi per indurre la stabilità dello sguardo sono ben tollerati e generalmente eseguiti con precisione, determinando ripercussioni positive su tutti i segmenti corporei, in particolare sul corretto allineamento testa-tronco che rappresenta la premessa per un migliore assetto posturale ed una minore percezione di disequilibrio. La facilità di questi esercizi, inoltre, riduce molto l'ansia e lo stress legati alla sensazione di disequilibrio.

Un altro sistema per promuovere i meccanismi di adattamento tramite stimolazioni visive è quello di sottoporre il paziente ad una stimolazione otticocinetica, in cui la componente di “pursuit” costituisce una risposta visuoculomotoria riflessa indotta dallo scivolamento retinico delle immagini e in cui non è necessario il movimento attivo del capo. La stimolazione otticocinetica, sia quella foveale che quella retinica periferica, lavora ugualmente nell’indurre adattamento aumentando le risposte vestibolari nella stessa direzione della stimolazione (11).

2) Sostituzione con altri movimenti oculari

Un difetto della funzione stabilizzatrice oculare da parte dell’apparato vestibolare può essere anche corretto facendo ricorso ad altri movimenti oculari sostitutivi e ciò è possibile quando il soggetto è in condizione di controllare attivamente la risposta (12).

Un saccadico correttivo fa parte della strategia adattativa per incrementare una diminuita fase lenta del VOR e può trattarsi di un saccadico con insufficiente ampiezza (undershoot saccade) che porta gli occhi, durante il tentativo di fissare un oggetto in movimento, in una determinata posizione fissa dello sguardo durante il movimento del capo o di un saccadico preprogrammato che anticipa il movimento della testa e che solo successivamente consente il riposizionamento dello sguardo sull’oggetto, al termine del movimento (13).

Anche il sistema di smooth pursuit può essere impiegato nella sostituzione di un VOR inefficiente, come ben dimostrato dall’aumento del guadagno (circa del 9% in più rispetto ai controlli) del sistema stesso in soggetti con ipofunzione labirintica bilaterale (14).

Tutti i movimenti oculari subiscono un deterioramento progressivo nell’anziano, specie se affetto da concomitanti patologie del sistema nervoso centrale, anche per fisiologica involuzione dei meccanismi generatori e di controllo dei movimenti stessi. Non ultimo, i difetti cognitivi associati a patologie neurodegenerative (demenza, Parkinson) si manifestano prima a livello delle

perforamaneccs oculari che in altri comparti, così che test sensibilizzati di oculomotricità (saccadici memorizzati, saccadici da stimolazione acustica, antisaccadici) sono anticipatori nello svelare il degrado neurologico dell'anziano.

Tuttavia, il tipo di movimento oculare utilizzato come elemento sostitutivo di un VOR difettoso rappresenta una risorsa durevole e a lungo utilizzabile anche nell'età avanzata in quanto originano da un processo di preprogrammazione centrale. L'acuità visiva e il guadagno del VOR sono nettamente migliori durante movimenti preordinati del capo verso il lato deficitario che non durante movimenti inaspettati e non programmati.

3) Il riflesso cervico-oculomotore

Anche nell'anziano, per movimenti del capo nel range delle basse frequenze (inferiori a 0.5 Hz), il riflesso cervico-oculomotore (COR) è in grado di condizionare un movimento compensatorio degli occhi nella direzione opposta a quella del capo, in modo del tutto analogo al VOR. In generale, il COR contribuisce alla stabilità dello sguardo in soggetti con ipofunzione labirintica bilaterale e per basse frequenze di stimolazione (9) anche se emergono sempre più evidenze di un suo potenziamento in caso di deficit monolaterale (15).

Metodi di potenziamento della stabilità posturale

1) Sostituzione mediante afferenze visive e propriocettive

Come criterio generale, il recupero della postura avviene più lentamente della stabilizzazione dello sguardo e questo è molto più evidente nell'anziano per comprensibili motivi di multisistemicità nel determinismo della postura. Il primo meccanismo attivato nel recupero della postura è un aumentato utilizzo dei segnali visivi e propriocettivi (sostituzione) e, solo in seconda istanza, un miglioramento delle risposte vestibolari residue, qualora presenti (adattamento). La terza risorsa nel recupero della stabilità è il recupero di strategie posturali alternative.

In genere, si utilizzano i segnali propriocettivi degli arti inferiori negli stadi acuti del disturbo, mentre i segnali visivi sono più utilizzati nelle forme croniche, situazione che può generare dei soggetti dipendenti visivi e che determina, in caso di una scena visiva in movimento, sensazioni anomale tali da determinare aggiustamenti posturali correttivi a loro volta causa di instabilità. Nell'anziano, la regressione sensoriale principale riguarda la funzione visiva, per cui è difficile individuare soggetti con dipendenza da tale sistema.

Per questo, comunque, in un programma riabilitativo, è necessario identificare quale dei due sottosistemi siano maggiormente utilizzati dal soggetto in esame e a tale proposito esiste tutta una serie di test identificativi, finalizzati a verificare le prestazioni in situazioni di sensibilizzazione o deprivazione (sedere o mantenere la posizione eretta su superfici irregolari o in movimento o di consistenza diversa) (16).

2) Adattamento mediante miglioramento della funzione vestibolare residua

In pazienti dove le afferenze visive e propriocettive sono, per cause svariate, inutilizzabili per un adeguato recupero della stabilità, è possibile riutilizzare in maniera ottimale le funzioni residue dell'apparato vestibolare, qualora presenti. Questo si realizza in contesti particolari, di solito assistiti, in quanto comportano alcuni esercizi in grado di generare sconcerto nel paziente, come il camminare ad occhi chiusi o al buio e di girarsi rapidamente su sé stessi o di marciare seguendo un percorso a spirale. Per tali motivi, il tentativo di seguire il recupero posturale nell'anziano con esercizi che utilizzino la funzione vestibolare residua sono scarsamente utilizzati.

3) Recupero di strategie posturali

Normalmente, l'orientamento spaziale e la posizione del corpo richiedono dei processi di coordinazione motoria grazie ai quali è reso possibile alla muscolatura attuare determinate strategie di movimento in modo coordinato. Le tre principali strategie utilizzate per mantenere l'equilibrio in condizioni statiche sono quelle d'anca, di caviglia e, in casi estremi, quelle dell'esecuzione

di piccoli passi qualora vengano superati i limiti della zona di stabilità. La strategia d'anca è principalmente dipendente dall'afferenza vestibolare (17), mentre quella di caviglia utilizza preferibilmente le afferenze propriocettive (18): per tale motivo, un paziente con deficit vestibolare adotta una strategia di caviglia più che d'anca, anche quando questa è particolarmente richiesta come nel caso di una postura monopodolica o nel camminare su una trave o sui tacchi (in genere, in condizioni di ridotta superficie d'appoggio).

Fortunatamente, nel determinare la postura statica e dinamica vi è una discreta ridondanza di strategie che sono programmate centralmente e che possono essere di volta in volta utilizzate in base alle diverse condizioni ambientali. La strategia di caviglia può essere attuata mediante oscillazioni del corpo in avanti e in dietro o da una lato verso l'altro mantenendo il corpo eretto senza piegare il busto e le ginocchia, mentre la strategia d'anca può essere adottata cercando di mantenere l'equilibrio, senza fare piccoli passi, durante l'esecuzione di spostamenti sempre più rapidi ed ampi del tronco.

Miglioramento del sintomo “vertigine”

Rappresenta lo scopo principale in molti pazienti che presentano vertigini posizionali, anche aspecifiche e comunque a patogenesi benigna, e può essere conseguito mediante l'abitudine a risposte vestibolari anomale in seguito a rapidi movimenti del capo o del corpo (19). Una volta identificate le posizioni in grado di evocare la vertigine, il trattamento consiste nel ripetere per un certo numero di volte i movimenti provocatori ottenendo una progressiva riduzione nell'intensità della risposta, sino ad ottenere, in genere nell'arco di 4-6 settimane, la completa risoluzione del sintomo.

L'adattamento è molto più lento nell'anziano e può non essere completo, anche se quello realizzato perdura nel tempo (20). Inoltre, nell'esecuzione di alcuni movimenti di “habituation” da parte di soggetti in età avanzata vi è il rischio concreto di indurre ipotensione ortostatica.

Può essere utilizzato anche nelle vertigini parossistiche posizionali (esercizi di Brandt-Daroff), nei rari casi di resistenza alle manovre liberatorie o nei rarissimi casi di cronicizzazione del disturbo (22).

Miglioramento delle attività quotidiane

Un' incapacità a riprendere tutte o quasi le proprie normali attività quotidiane e la persistenza di una disabilità per almeno 6 mesi, devono fare considerare il paziente come invalido. Per questo motivo, il programma terapeutico rieducativo deve essere necessariamente personalizzato ai singoli pazienti, tenendo presente quelle variabili generiche o specifiche in grado di definire la qualità di vita del singolo soggetto. Attualmente, esistono numerosi sistemi che sono in grado di ridurre la monotonia del trattamento riabilitativo che spaziano dal semplice camminare, correre o eseguire esercizi di mobilizzazione di occhi, testa e corpo in ambiente naturale o con mezzi tecnologici o , addirittura, con sistemi molto più complessi come la rieducazione mediante realtà virtuale.

Tipo di esercizio	Razionale	Descrizione
Esercizi di adattamento del VOR	Aiutare il SNC ad adattarsi ai cambiamenti o alla perdita delle afferenze vestibolari	VOR 1: muovere la testa in senso orizzontale o verticale mentre si mantiene la fissazione visiva su di un oggetto VOR 2: la testa ed un oggetto tenuto tra le mani si muovono in direzione opposta mentre si mantiene la fissazione visiva sull'oggetto
Esercizi d'abitudine	Esporre il soggetto ripetutamente a stimoli o a movimenti che causano il sintomo in modo da ridurre l'entità della	Identificazione dello stimolo provocatorio e ripetizione reiterata dei movimenti alla base del sintomo sino alla

	risposta nel tempo	scomparsa della reazione patologica
Esercizi di sostituzione	Promuovere l'uso di sistemi sensoriali residui o alternativi per aiutare in controllo della stabilità visiva e della postura	Tentare di ottimizzare l'uso da parte del paziente di sistemi sensoriali integri complementari a quello danneggiato per inviare al SNC informazioni corrette

Tabella 1: esercizi da utilizzare nel paziente anziano affetto da disturbi dell'equilibrio.

La rieducazione vestibolare dell'anziano nei disturbi d'origine periferica

1) Neurite vestibolare

Rappresenta la situazione ideale all'attuazione di una riabilitazione vestibolare finalizzata ad accelerare i fenomeni di compenso centrale tramite esercizi d'adattamento del VOR, d'abitudine e d'utilizzo dei riflessi vestibolo spinali (22). Si possono raggiungere risultati soddisfacenti nell'arco di due mesi.

2) Malattia di Menière

Durante la fase attiva e florida della malattia, in cui le crisi vertiginose ricorrono con frequenza e intensità variabili da paziente a paziente, è opinione comune che i tentativi di rieducare possono comprensibilmente fallire. Ne deriva che l'indicazione al trattamento riabilitativo è riservata a quei soggetti in fase intercritica prolungata con dizziness residua o negli esiti della malattia. Altrettanto inefficace è la rieducazione nel prevenire i "drop attacks" otolitici tipici della crisi di Tumarkin che nell'anziano mostrano una maggiore prevalenza rispetto alle altre fasce d'età così come la possibilità di avere una forma bilaterale (sincrona o metacronia) della malattia.

La rieducazione è invece di fondamentale e complementare efficacia in quei pazienti sottoposti a terapia ablativa con gentamicina intratimpanica (da impiegare con cautela nell'anziano) o negli esiti di labirintectomie o neurectomie vestibolari selettive. Esercizi di stabilizzazione dello sguardo di potenziamento dell'acuità visiva in associazione ad esercizi posturali statici e dinamici si sono dimostrati efficaci nella malattia di Menière controllata dalla terapia medica o chirurgica (23, 24).

3) Deficit labirintico monolaterale non compensato

Il candidato ideale alla rieducazione vestibolare è il paziente con un deficit labirintico monolaterale in cui, specie se anziano, il 90% migliora ed è in grado di recuperare il completo controllo posturale se ricorre prontamente al training riabilitativo (25). Buoni risultati sulla vertigine, con rapido miglioramento, e nei punteggi delle scale analogiche visive sono stati ottenuti anche in pazienti in cui i sintomi duravano da 46 mesi (26).

4) Deficit vestibolare cronico bilaterale

Vi è comune accordo sul fatto che nessun paziente affetto da un deficit vestibolare cronico bilaterale (da aminoglicosidi sistemici, per esempio) sia in grado di migliorare completamente i sintomi ad esso associati. Tuttavia, vi sono evidenze che un trattamento rieducativo possa migliorare comunque postura e deambulazione (27).

5) Vertigine parossistica posizionale da labirintoliti

La vertigine parossistica posizionale è un'evenienza comune nei pazienti anziani la cui prevalenza si stima al 9% di tutti i soggetti oltre i 65 anni di età (28). Una volta diagnosticata, la malattia risponde bene al trattamento riabilitativo con le manovre liberatorie, da sole o in associazione ad altre metodiche.

Considerazioni speciali devono essere fatte in fase diagnostica e terapeutica nell'anziano in cui, per concomitante patologia del rachide cervicale (artrosi, osteoporosi, Paget, artrite reumatoide severa), è necessario ricorrere a sussidi

contentivi per evitare il dolore cervicale nell'esecuzione delle manovre o ricorrere all'impiego di lettini reclinabili particolari per evitare il rischio di fratture patologiche o di lesioni spinali.

6) Esiti di chirurgia del labirinto o del nervo vestibolare

La deafferentazione chirurgica del labirinto posteriore o del nervo vestibolare rappresenta la situazione ideale per la rieducazione vestibolare, che offre gli stessi ottimi risultati funzionali del deficit labirintico monolaterale da lesione non compensata. Il classico esempio è dato dalla chirurgia del neurinoma dell'acustico (29,30,31). Vi sono, inoltre, alcune evidenze (32,33,34), specie nei soggetti anziani, che adottare una riabilitazione vestibolare preoperatoria (almeno due settimane prima dell'intervento, protraendola per una settimana dopo l'intervento), riduca notevolmente la vertigine postoperatoria e l'instabilità a essa associata.

La rieducazione vestibolare dell'anziano nei disturbi d'origine centrale

La difficoltà nel riabilitare un soggetto affetto da patologie del sistema nervoso centrale (SNC), isolate o associate a patologie del recettore, è nota a tutti ma non per questo costituisce una controindicazione assoluta. L'abilità del riabilitatore consiste nell'individuare la plasticità residua del SNC e nell'ottimizzare le metodiche di rieducazione mediante una personalizzazione della terapia fisica.

1) Malattia di Parkinson

La perdita dei riflessi posturali e le cadute sono alcune delle manifestazioni cardinali della malattia di Parkinson. E' stato calcolato che il 38% dei pazienti parkinsoniani cade e, di questi, il 13% cade più di una volta alla settimana; la stessa percentuale riguarda la prevalenza delle fratture nei soggetti parkinsoniani che sono caduti (35).

Gli esercizi vestibolari che comportano movimenti degli occhi e del capo si sono dimostrati efficaci nel controllo della vertigine e del tremore a riposo (36).

2) Sclerosi multipla e altre malattie demielinizzanti

La dizziness è un sintomo estremamente comune nei pazienti affetti da sclerosi multipla e la vertigine rappresenta il 5% dei sintomi d'esordio della malattia, mentre oltre il 50% dei pazienti lamenta un disturbo dell'equilibrio nel suo decorso (37). In genere la malattia esordisce nell'età giovane adulta, compresa tra i 15 e i 40 anni ma esistono anche segnalazioni di forme infantili e dell'anziano in cui, tuttavia, più che ad una forma insorta tardivamente, è consentito pensare ad un ritardo di diagnosi di una forma lentamente progressiva. Poiché nell'anziano la forma più comune di sclerosi multipla è proprio quella progressiva rispetto a quella "relapsing- remitting", accanto agli standard di terapia medica attualmente adottati, vengono segnalati casi, in verità esigui per numero, di un miglioramento del controllo posturale e di una minore incidenza di dizziness in pazienti trattati con la riabilitazione vestibolare .

3) Traumi cranici

Sintomi come vertigine e dizziness sono molto frequenti negli anziani, specie dopo cadute, anche se non complicate da fratture craniche o emorragie cerebrali. Il 78 % dei pazienti anziani con gli esiti di un trauma cranico commotivo presenta vertigine e, di questi, il 20% continua a lamentarsene anche dopo sei mesi dal trauma (38, 39). Sebbene siano state identificate patologie del recettore vestibolare postraumatiche (vertigine parossistica posizionale, idrope endolinfatica cocleovestibolare, fistola perilinfatica), in cui i risultati di un training riabilitativo vestibolare sono sovrapponibili a quelli adottati nelle forme di altra origine, il beneficio della rieducazione si è anche dimostrato anche nei traumi cranici minori con sintomi d'origine centrale, indipendentemente dall'età del soggetto (40).

Anche altre patologie neurologiche beneficiano della terapia riabilitativa vestibolare, specie quelle in cui siano principalmente interessate le strutture implicate nei complessi meccanismi riflessi posturali ed oculomotori. Tra queste, dati confortanti si hanno in caso di patologie cerebellari (41), nell'insufficienza

vertebrobasilare e negli esiti di stroke (42), anche se non specifici in ambito geriatrico.

Metodiche innovative di rieducazione vestibolare nell'anziano

Nella tabella successiva vengono sintetizzate alcune metodiche emergenti in campo riabilitativo che, tuttavia, devono ancora consolidare la loro efficacia e la validità scientifica in campo geriatrico. Si tratta, in qualche caso, di metodiche “high tech”, economicamente non a portata di tutti i centri; in altri casi, si tratta di materiali di medio o basso impatto tecnologico o, addirittura di espressione filosofico-culturale sull'atteggiamento psicocorporeo del soggetto.

Metodica	Razionale
Realtà virtuale	Interazione attiva paziente/software che riproduce un ambiente tridimensionale virtuale, creando un'illusione di immersione reale nell'ambiente stesso. Promuove meccanismi di adattamento e di compenso mediante slip retinico e può essere ben controllato dal terapista
Solette (balance-enhancing insoles)	Potenziamento delle afferenze propriocettive plantari mediante l'uso di solette modificate per la presenza di un rialzo laterale che, contornando il piede, aumenta la superficie di contatto con i recettori podalici
Tai Chi	Arte marziale cinese in cui si eseguono movimenti lenti, esercizi respiratori e meditazione in posizione semiaccovacciata con gradi diversi d'inclinazione delle ginocchia. Maggiore efficacia sul piano vestibolo spinale e nella prevenzione delle cadute. Può essere utilizzato come “teleriabilitazione”.

Sistemi a feed-back vibrotattile o a stimolazione elettrotattile	Impiego di sistemi protesici che, posti a contatto con varie parti del corpo (lingua, bacino), consentono un aumento di afferenze propriocettive tali da correggere errori posturali statici o dinamici
Nintendo Wii	Sistema per la valutazione dell'equilibrio statico corredato da sessioni di esercizi adattativi per la postura. Può essere adottato a domicilio.

Tabella 2: metodiche “innovative” emergenti nella rieducazione vestibolare

Conclusioni

I pazienti anziani con disfunzione vestibolare beneficiano di una programma rieducativo personalizzato sia che si tratti di forme periferiche sia che originino dal SNC o miste, anche se i risultati nelle forme centrali o nel deficit labirintico bilaterale sono meno entusiasmanti. Il miglioramento della qualità di vita e il minore livello di ansia sono tra gli obiettivi primari nell'anziano, ai quali si devono aggiungere il miglioramento della sensibilità agli arti inferiori, l'aumento nella velocità del camminare e il minore rischio di cadute, vero valore aggiunto del programma riabilitativo. Fondamentale importanza riveste la precocità nell'avviare il paziente alla rieducazione, nell'indurre una motivazione (che in genere i pazienti anziani hanno in quanto consapevoli dell'importanza della scelta terapeutica) e nel gestire adeguatamente tutte le variabili cliniche in gioco, in particolar modo l'interferenza farmacologica.

BIBLIOGRAFIA

1. Macias JD, Massingale S, Jerking RD. *Efficacy of Vestibular Rehabilitation Therapy in Reducing Falls. Otolaryngol Head Neck Surg (2005) 133, 323-325*
2. Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti GF et al. *The Effects of Age on Vestibular Rehabilitation Outcomes. Laryngoscope (2002) 112, 1785-1790*



3. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises. *J Clin Neurol* (2011) 7, 184-196
4. Katsarkas A. Dizziness in aging: a retrospective study of 1194 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1994) 110, 296-301
5. Lawson J, Bamio DE. Dizziness in the older person. *Rev Clin Gerontol* (2005) 15, 187-206
6. Alrwaily M, Whitney SL. Vestibular Rehabilitation of older Adults with Dizziness. *Otolaryngol Clin N Am* (2011) 44, 473-496
7. Podsladio D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* (1991) 39(2), 142-148
8. Herdman SJ. Advances in the treatment of vestibular disorders. *Phys Ther* (1997) 77, 602-618
9. Herdman SJ. Role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1998) 119, 49-54
10. Herdman SJ, Hall CD, Schubert MC et al. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral visual hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* (2007) 133, 383-389
11. Shelhamer M., Tiliket C, Roberts D et al. Short-term vestibulo-ocular reflex adaptation in humans. II Error signals. *Exp Brain Res* (1994) 100, 328-336
12. Curthoys IS, Halmagyi M. Vestibular compensation clinical changes in vestibular function with time after unilateral vestibular loss. In Herdman SJ *Vestibular Rehabilitation* 3rd ed. Philadelphia F.A. Davis Co (2007) 172-194
13. Tian J, Crane BT, Damer JL. Vestibular catch-up saccades in labyrinthine deficiency. *Exp Brain Res* (2000) 131, 448-457
14. Bockisch CJ, Straumann D, Hess K et al. Enhanced smooth pursuit eye movements in patients with bilateral vestibular deficits. *Neuroreport* (2004) 15, 2617-2620
15. Schubert MC, Das V, Tusa RJ et al. Cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with unilateral vestibular hypofunction. *Otol Neurotol* (2004) 25, 65-71
16. Whitney SL, Herdman SJ. Physical therapy assessment of vestibular hypofunction. In Herdman SJ *Vestibular Rehabilitation* 3rd ed. Philadelphia F.A Davis Co (2007) 333-372
17. Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* (1990) 82, 167-177
18. Horak FB. Role of the vestibular system in postural control. In Herdman SJ *Vestibular Rehabilitation* 3rd ed. Philadelphia F.A. Davis Co (2007) 32-53
19. Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M. Habituation and balance training therapy. A retrospective review. *Neurol Clin* (1990) 8, 459-475
20. Norré ME, Beckers A. Vestibular habituation training for positional vertigo in elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr* (1989) 8, 117-122
21. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* (1980) 106, 484-485
22. Strupp M, Arbusow V, Maag KP et al. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* (1998) 51(3), 838-844
23. Gottshall KR, Hoffer ME, Moore RJ et al. The role of vestibular rehabilitation in the treatment of Menière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2005) 133(3), 326-328
24. Clendaniel RA, Tucci DL. Vestibular rehabilitation strategies in Menière's disease. *Otolaryngol Clin North Am* (1997) 30(6): 1145-1158
25. Giray M, Kirazli Y, Karapolat H et al. Short-term effects of vestibular rehabilitation in patients with chronic unilateral vestibular dysfunction: a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* (2009) 90(8), 1325-1331
26. Topuz O, Topuz B, Ardic FN et al. Efficacy of vestibular rehabilitation on chronic unilateral vestibular dysfunction. *Clin Rehabil* (2004) 18(1), 73-76
27. Krebs DE, Gill-Body KM, Riley PO et al. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1993) 109, 735-741



28. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL et al. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* (2000) 122, 630-634
29. Herdman SJ, Clendaniel RA, Mattox DE et al. Vestibular adaptation exercises and recovery: acute stage after acoustic neuroma resection. *Otolaryngol Head neck Surg* (1995) 113, 77-87
30. Enticott JC, O'Leary SJ, Briggs RJ. Effects of vestibulo-ocular reflex exercises on vestibular compensation after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol* (2005) 26, 265-269
31. El-Kashlan HK, Shepard NT, Arts HA. Disability from vestibular symptoms after acoustic neuroma resection. *Am J Otol* (1998) 19, 104-111
32. Magnusson M, Kahlon B, Karlberg M et al. Preoperative vestibular ablation with gentamicina and vestibular 'prehab' enhance postoperative recovery after surgery for pontine angle-tumors-first report. *Acta Otolaryngol* (2007) 127, 1236-1240
33. Magnusson M, Kahlon B, Karlberg M et al. Vestibular "PREHAB". *Ann N Y Acad Sci* (2009) 1164, 257-262
34. Tjernstrom F, Fransson PA, Kahlon B et al. Vestibular "PREHAB" and gentamicin before schwannoma surgery may improve long-term postural function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (2009) 80, 1254-1260
35. Koller VC, Glatt S, Vetere-Overfield B et al. Falls and Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* (1989) 12, 98-105
36. Ziegelboim BS, Klagenberg KF, Teive HA et al. Vestibular rehabilitation: clinical benefits to patients with Parkinson disease. *Arq Neuropsiquiatr* (2009) 67, 219-223
37. Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis and common causes. *Neurologist* (2008) 14, 355-364
38. Whitney SL, Rossi MM. Efficacy of vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Clin North Am* (2000) 33, 659-672
39. Tuohimaa P. Vestibular disturbances after acute mild head injury. *Acta Otolaryngol Suppl* (1978) 359, 3-67
40. Alsalaheen BA, Mucha A, Morris LO et al. Vestibular rehabilitation for dizziness and balance disorders after concussion. *J Neurol Phys Ther* (2010) 34, 87-93
41. Gill-Body KM, Popat RA, Parker SW et al. Rehabilitation of balance in two patients with cerebellar dysfunction. *Phys Ther* (1997) 77, 534-552
42. Furman JM, Whitney SL. Central causes of vertigo. *Phys Ther* (2000) 80, 179-187

Disequilibrio nell'anziano e prevenzione delle cadute

Andrea Franzetti

Direttore Dipartimento Chirurgico I.C.P. Milano

Direttore U.O. ORL Ospedale "E. Bassini" Cinisello B.

Direttore "Centro della sordità infantile" Ospedale "V. Buzzi" Milano



INTRODUZIONE

Ogni anno circa un terzo delle persone oltre i sessantacinque anni d'età sono vittime di cadute accidentali che nella metà dei casi sono ricorrenti e provocano una volta su dieci lesioni importanti .

Le cadute rappresentano la prima causa di incidente domestico nonché la prima causa di ricovero e decesso per incidente domestico.

Sebbene alcune cadute abbiano una causa singola, la maggioranza di esse

è la conseguenza di più fattori di rischio ambientali e personali, cronici e acuti.

Ciascuno dei seguenti disturbi aumenta il rischio di cadere: artropatie, depressione, ipotensione ortostatica, deficit cognitivi, deficit visivi, disturbi dell'equilibrio, della deambulazione e della forza muscolare.

In particolare gli anziani sono a rischio cadute: ogni anno circa un terzo

degli ultrasessantacinquenni è vittima di un incidente di questo tipo, e fra gli ospiti di strutture assistenziali la percentuale è ancora maggiore. Va sottolineato come la caduta rappresenti quindi un evento temibile per l'anziano non solo per le conseguenze in termini di disabilità, ma anche per le ripercussioni psicologiche: la perdita di sicurezza e la paura di cadere possono accelerare infatti il declino funzionale e indurre depressione o isolamento sociale.

Nel 2007 sono state pubblicate le linee guida nazionali per la prevenzione delle cadute negli anziani (<http://www.pnlg.it/>) che sono poi state aggiornate nel maggio 2009.

Il disequilibrio risulta essere una causa importante delle cadute nella persona anziana, pertanto l'approfondimento di questo tema concorre certamente al percorso di prevenzione.

E' scopo di questo breve capitolo quello di riportare i risultati di uno studio del disequilibrio dell'anziano in funzione delle possibili cadute al fine di contribuire a tale discussione.

Sono state approfondite le componenti che percentualmente provocano disequilibrio (vestibolare periferico, vestibolare centrale, propriocettivo e somestesico posturale, oculare, centrale) nel paziente anziano (ultrasessantacinquenne), i loro rapporti, le patologie ed i meccanismi fisiopatologici associati che maggiormente li condizionano.

LO STUDIO DEL DISEQUILIBRIO NELL'ANZIANO

Uno studio completo deve prevedere il seguente iter clinico per ogni Paziente:

1) Anamnesi sociale e clinica ed Esame obiettivo generale e specialistico ORL

Durante l'anamnesi, che deve essere fatta in modo dettagliato, interessato e cordiale in modo che la persona anziana si possa esprimere secondo i tempi ed i modi che gli sono più adeguati, alcuni aspetti sono indispensabili per comprendere la percentuale di rischio di caduta, altri servono per completare la conoscenza del Paziente.

E' fondamentale sapere:

- Se ci sono già state delle cadute e la loro storia
- Come sono vissuti gli eventuali aspetti di non autosufficienza nella vita quotidiana
- Com'è l'ambiente dove quotidianamente vive
- Le patologie concomitanti
- L'eventuale utilizzo di ausili per i movimenti e la deambulazione e la modalità con cui sono usati

L'esame obiettivo deve poi approfondire sia dal punto di vista generale che specialistico ORL gli elementi anamnestici raccolti ed in modo particolare se esiste una sordità e l'eventuale esperienza di protesizzazione acustica o la presenza di sintomi o segni di disequilibrio sia spontanei che provocati.

2) Esame oto vestibolare

Lo studio audiometrico tonale e vocale e l'esame impedenzometrico sono d'obbligo e possono dare notizie importanti non solo sulla situazione uditiva della persona ma anche sul suo livello di intelligibilità e cognitivo, sui riflessi muscolari sulla simmetria somatica.

Il nostro studio ha inoltre approfondito l'aspetto strumentale attraverso esame con otocalorimetro, esame ABR (potenziali evocati del tronco encefalico) e Vemps.

3) Stabilometria statica



Questo è un esame che consideriamo molto importante per la predittività di eventuali cadute.

Deve essere eseguita ad occhi aperti e ad occhi chiusi in postura abituale ed inoltre ad occhi aperti e occhi chiusi+ retroflessione, con e senza l'eventuale protesi acustica e con e senza l'eventuale protesi dentaria.

Vengono esaminati lo stabilogramma e lo statokinesigramma con particolare attenzione a

Xmin/max/media indica ampiezza delle oscillazioni antero-posteriori

Y min/max/media indica ampiezza delle oscillazioni laterali

Deviazione standard area indica lo spazio occupato dall'area delle oscillazioni

FFT_x/FFT_y indica la frequenza delle oscillazioni

Inoltre altri parametri esaminati sono:

Lunghezza tot. traccia; velocità media; D.S. velocità; Superficie dell'ellisse 90%; pendenza asse maggiore; asse minore; asse maggiore

4) Studio del cammino con stabilometria dinamica



Non come esame routinario ma con un importante apporto clinico può essere eseguito uno studio dinamico del cammino effettuato mediante l'ausili di telecamere che riprendono i movimenti di deambulazione e li studiano individuando i vari segmenti corporei, le loro posture, le asimmetrie ed i difetti.

Viene preso in considerazione l'intero ciclo del passo del soggetto e ci si basa in modo particolare sullo studio del movimento delle articolazioni del bacino, delle ginocchia e del piede.

Vengono studiate :

- la rotazione anteroposteriore del bacino sul piano orizzontale
- lo livellamento tra emibacino destro e sinistro
- la rotazione del bacino sul piano laterale
- la flessione estensione dell'articolazione dell'anca
- la flessione estensione dell'articolazione del ginocchio
- la flessione dorsale e plantare dell'articolazione della caviglia

5) Studio del campo visivo della convergenza e divergenza oculare e visita oculistica

Risulta importante associare ai dati clinici ricavati dalla stabilometria statica lo studio del sistema visivo in tutte le sue componenti funzionali ed organiche che spesso nell'anziano risultano alterate e vanno messe in relazione con il dato posturale in modo da vedere in che percentuale lo condizionano sia nella sua staticità sia nel suo dinamismo.

6) Test di autovalutazione sulla paura di cadere

Fino a poco tempo fa la paura di cadere era considerata una conseguenza legata al dramma psicologico derivante da precedenti cadute. Oggi la ricerca mostra che la paura di cadere riguarda anche gli anziani che non sono mai caduti e gli studiosi ritengono che sia legata a diversi fattori fisici, psicologici e funzionali che accompagnano l'età avanzata.

Per approfondire questo importante dato clinico vengono somministrati dei questionari di autovalutazione attraverso cui l'anziano è

accompagnato nel raccontare il vissuto slatentizzando aspetti spesso non ancora coscienti.

7) Test Tinetti balance



Esistono molti schemi e test per la valutazione qualitativa della mobilità abbiamo considerato questo perché è il più diffuso ed è quello da cui stono stati estrapolati i dati clinici per formulare le linee guida nazionali del 2007.

Il test è una valutazione in scala relativamente alle posture, ai cambi di posizione, a manovre di equilibrio, ai movimenti ed agli aspetti del cammino necessari per lo svolgimento in sicurezza e con efficienza delle attività della vita quotidiana.

Il test può essere somministrato, senza addestramento specifico, da fisioterapista, infermiere professionale e medico.

L'esame non necessita di un setting speciale e richiede per la sua effettuazione circa 20 minuti.

La scala utilizzata è uno strumento clinico quantitativo che misura l'abilità del soggetto nelle singole prove secondo una scala ordinale a 3 punti:

0 = incapacità

1 = capacità con adattamento

2 = capacità senza adattamento

Ad alcune performance è invece attribuito un punteggio binario di 0 o 1 in funzione rispettivamente della incapacità o della capacità di effettuarle correttamente.

Il punteggio totale (0-28) è ottenuto sommando i punteggi parziali risultanti dalla performance nelle sezioni "equilibrio" (0-16) ed "andatura" (0-12).

Nella sezione "equilibrio" vengono esaminati:

- Equilibrio da seduto
- Equilibrio nell'alzarsi dalla sedia
- Capacità di alzarsi ed i tentativi
- Equilibrio della stazione eretta immediata
- Equilibrio della stazione eretta prolungata
- Prova di Romberg
- Prova di Romberg sensibilizzato
- Capacità di girarsi di 360°
- Capacità di sedersi

Nella sezione “andatura” vengono esaminati:

- Inizio della deambulazione
- Lunghezza ed altezza del passo
- Simmetria del passo
- Continuità del passo
- Deviazione dalla traiettoria
- Stabilità del tronco
- Posizione piede e caviglia nel cammino

La scala di Tinetti classifica il soggetto nel seguente modo:

minore di 2 = non deambulante

tra 2 e 19 = soggetto con rischio elevato di caduta

tra 20 e 24 = soggetto a rischio moderato di caduta

maggiore di 24 = assenza di rischio

LE CONCLUSIONI CLINICHE COME STRUMENTO DI PREVENZIONE DELLE CADUTE

I criteri diagnostici sopra enunciati sono stati oggetto di un lavoro che vuole dare un contributo alla discussione clinica in atto tra i vari specialisti.

Nello studio sono stati arruolati 150 anziani di cui 100 considerati autosufficienti hanno completato in modo idoneo la ricerca.

Sono stati accettati 50 Pazienti ultrasessantacinquenni che avevano subito cadute negli ultimi 3 anni ed un gruppo di controllo di 50 pazienti ultrasessantacinquenni che

non avevano subito cadute negli ultimi 3 anni.

Paragonando i due gruppi abbiamo cercato di evidenziare se esistevano fattori prevalenti sicuramente implicati nelle possibili cadute.

IL DATO ANAMNESTICO

L'ambiente quotidiano dove l'anziano vive è un fattore importante. Non è risultato tanto decisiva la differenza tra persone che vivono in rsa o a casa propria, né è risultato rilevante l'eventuale stato di vedovanza situazioni spesso riportate nei testi specialistici come concause dello status generale e dell'equilibrio della persona anziana. Importante si è rivelato invece il fatto che siano presenti nei vari ambienti ausili adeguati per gli spostamenti ed i movimenti e l'assenza di barriere architettoniche

	<u>Anziani caduti</u>	<u>Anziani non</u>
<u>caduti</u>		
Vedove/i	57%	53%
Viventi in ambiente domestico	65%	61%
Viventi in case di cura o r.s.a.	35%	39%
presenza di ausili negli ambienti	10%	69%
presenza di barriere architettoniche	95%	15%

Tre sono poi i fattori importanti emersi nel quadro clinico generale delle persone cadute:

la presenza di **patologie osteoarticolari** o muscolari, l'esistenza anamnestica di **pregressi traumatismi con fratture**, la presenza di **disturbi del sonno**.

<u>Quadro clinico generale</u> <u>caduti</u>	<u>Anziani caduti</u>	<u>Anziani non</u>
ipertensione arteriosa	55%	53%
Dismetabolismi (diabete, distiroidismo, ecc...)	10%	11%
Patologie ortopediche/fisiatriche	67%	41%
Pregressi traumi con frattura	45%	27%
Disturbi del sonno	63%	40%

Questo dato può essere commentato con l'importanza della funzione propriocettiva e muscolo articolare nel mantenimento della funzione posturale e di movimento nell'anziano come vedremo poi dagli studi stabilometrici statici e dinamici.

Per quanto riguarda i disturbi del sonno spesso il mancato riposo si ripercuote sullo stato di attenzione, sui riflessi, sul tono muscolare, e sullo stato psicologico dell'anziano.

IL DATO CLINICO ORL

Per quanto riguarda il quadro clinico ORL rilevato con approfondimento clinico audiologico e vestibolare sembra irrilevante l'ipoacusia di vario grado come causa di caduta, mentre una certa attenzione va posta alla **differenza di soglia uditiva tra i due orecchi** quando supera i 40 decibel. Questo può comportare difetti di orientamento e disequilibrio oltre alla mancanza di percezione direzionale del suono.

	<u>Anziani caduti</u>	<u>Anziani non caduti</u>
Normoacusici	12%	13%
Ipoacusici	98%	87%
<u>Ipoacusie neurosensoriali</u>		
<u>(media frequenze 500-1000-2000-4000 Hz)</u>		
Perdita minore di 40	43%	42%
Perdita tra 40 e 50 dB	13%	15%
Perdita tra 50 e 60 dB	15%	13%
Perdita oltre i 60 dB	14%	20%



Ipoacusie trasmissive o miste

Perdita minore di 40 dB	2%	1%
Perdita tra 40 e 50 dB	11%	9%
Perdita tra 50 e 60 dB	4%	9%
Perdita oltre i 60 dB	5%	7%

Differenza audiometrica tra i due orecchi

maggiore di 40 dB	53%	9%

La presenza di **protesizzazione acustica** in questo caso può apportare un grosso beneficio, come dimostrano i dati stabilometrici con e senza protesi acustica.

Negli anziani il disequilibrio riferibile prevalentemente ad una forma labirintica periferica è molto raro, così come dimostrano i dati clinici vestibolari rilevati.

Solo nel 13% degli anziani caduti e nel 7 % di quelli non caduti abbiano rilevato una componente di alterata riflessia vestibolare agli esami otovestibolari così come in meno del 2% si sono riscontrati segni di sindromi vestibolari periferiche pure. Laddove venivano rilevate anomalie vestibolari gli esami propendevano per disequilibri di tipo misto/centrale con spesso associate componenti propriocettive o somestesiche spiccate.

IL DATO STABILOMETRICO

Importante da considerare nello studio preventivo per le cadute invece il risultato dello studio stabilometrico della statica posturale.

STABILOMETRIA STATICA

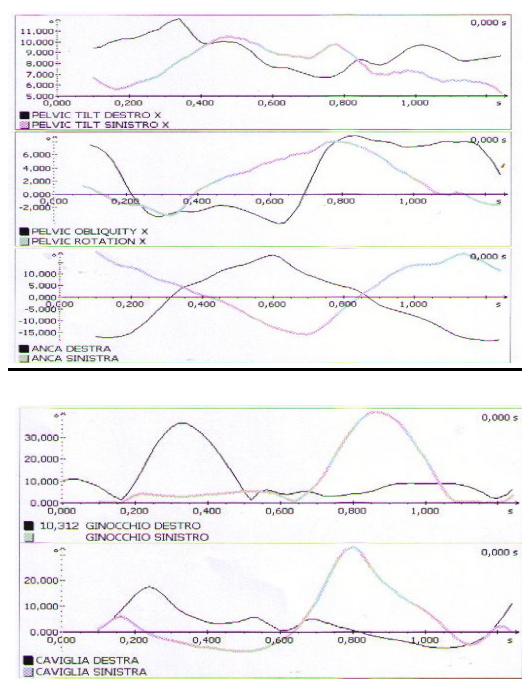
	<u>Anziani caduti</u>		
<u>Anziani non caduti</u>	aperti	chiusi	aperti
Occhi chiusi			
X min/max/medio 45%	70%	85%	35%
Aumentati			
Y min/max/medio 35%	65%	83%	27%
Aumentati			
D.S. area aumentata 30%	55%	77%	15%
FFTx/FFTy 30%	40%	47%	27%

I pazienti caduti avevano in oltre il 60-70% dei casi i parametri stabilometrici alterati mentre negli anziani mai caduti percentualmente la funzionalità posturale era più stabile.

Tale dato viene completato e compreso più a fondo con lo studio dinamico del cammino.

Infatti lo studio del cammino con stabilometria dinamica ha evidenziato come fattori predisponenti la caduta il deficit di rotazione del bacino e di flessione estensione dell'anca, così come la flessione estensione del ginocchio e la capacità di flessione plantare e dorsale della caviglia

STUDIO DINAMICO DEL CAMMINO



	<u>Anziani caduti</u>	<u>anziani non caduti</u>
Anomalie nella		
rotazione del bacino	47%	15%
Anomalie nella		
flesso estensione		
dell'anca	45%	27%
Anomalie nella		
flesso estensione		
del ginocchio	73%	31%
anomalie nella		
flessione plantare		
e dorsale della		
caviglia	83%	33%



Un altro dato importante emerso è la relazione tra dinamismo funzionale e crescere dell'età, infatti in un'età compresa tra i 65 e gli 80 anni prevale il difetto di rotazione del bacino e di flesso estensione dell'anca, mentre oltre gli 80 anni si associa a queste anomalie il difetto nella flesso estensione del ginocchio e della flessione plantare e dorsale della caviglia che predispone ulteriormente alla caduta.

IL CAMPO VISIVO

La patologia oculare con calo della capacità visiva e con alterazioni del campo visivo è risultata molto importante nella comprensione della patogenesi delle cadute.

	<u>Anziani caduti</u>	<u>Anziani non</u>
<u>caduti</u>		
Patologia oculare associata	57%	
23%		
Alterazione del campo visivo	66%	
22%		



LA PAURA DI CADERE

Per approfondire questo importante aspetto clinico sono stati somministrati dei questionari di autovalutazione attraverso cui l'anziano è accompagnato nel raccontare il vissuto quotidiano a riconoscere aspetti spesso non ancora coscienti che introducono la paura di cadere come pensiero ricorrente.

Il dato emerso dalla somministrazione di questi questionari "a punteggio" ha evidenziato in circa il 50% degli anziani caduti questa paura riferita in modo particolare allo stato funzionale di instabilità posturale che il soggetto percepisce di avere e di non riuscire a controllare. Anche negli anziani non caduti è presente in un 27% dei casi una paura sempre riferita all'instabilità posturale e non al ricordo di pregresse cadute a volte mai avvenute.

La prevalenza di questi questionari positivi per paura di cadere è in soggetti con stabilometria e studio del cammino alterati (87%)



TEST TINETTI BALANCE

Alcuni dubbi sulla predittività della caduta lascia il metodo di studio dell'anziano fatto con Tinetti Balance in quanto come dimostrano i dati non risulta essere uno strumento preciso e spesso diventa ingannevole per rischio moderato di caduta anche se rimane un mezzo semplice ed importante per orientarsi nella diagnosi .

Dobbiamo notare che il 40% degli anziani caduti avevano un rischio moderato di caduta.

Il parametro sicuramente da considerare rimane quindi il rischio elevato di caduta con punteggio minore di 19 .

TEST TINETTI BALANCE

VALORE SCALA TINETTI NON CADUTI

ANZIANI CADUTI

ANZIANI

Minore di 2
0

0

Tra 2 e 19 (rischio elevato)
3%

57%

Tra 20 e 24 (rischio moderato) 40%
77%

Maggiore di 24 (non a rischio) 3%
20%

Valore medio scala Tinetti 18,7%
23,8%

IL PROBLEMA DELLO STATO ANTERIORE NELLA VALUTAZIONE DELLA MENOMAZIONE OTOLOGICA NEL SOGGETTO ANZIANO

Vito MALLARDI

Per cercare di evitare di accettare in senso fatalistico quell'emarginazione che la riduzione comunicativo-relazionale progressivamente sostenuta da deficit uditivi tipici della senilità e quelle sofferenze che, in generale, le menomazioni funzionali conseguenti a processi oto-patologici come ad esempio i disturbi stato-dinamici dell'equilibrio possono determinare, si deve, tra i numerosi risvolti, in primo luogo non dimenticare che il soggetto in via di invecchiamento è pur sempre una persona che vive una particolare e "naturale" fascia d'età in una società che dovrebbe tutelare non solo la persona ma anche la sua personalità.

È necessario non dimenticare che in questa condizione l'individuo anziano, che vede ridotte le attività funzionali di organi e apparati, tra i quali quello stato-acustico, deve in termini etici, deontologici, sociali, psicologici, ambientali, legali

e giuridici conservare integralmente quel valore che contraddistingue tutta la vita del cittadino indipendentemente dalla sua età anagrafica.

Non è difficile ammettere che una civiltà tende a qualificarsi come tale quando si impegna a spostare la visione della persona oggetto a quella della persona considerata come soggetto con tutte le sue particolari e personali prerogative.

L'invecchiamento della popolazione, fenomeno di notevole rilievo per l'inevitabile declino fisico e l'usura, come è stato accennato, di alcune essenziali funzioni sensoriali, negli ultimi decenni si è andato realizzando e concretizzando con una particolare rapidità ed intensità. Tale fenomeno ha di fatto sospinto l'aspetto e le relative problematiche della salute dell'anziano ad un elevato e impegnativo livello di considerazione sociale.

In un simile contesto, tra le molteplici condizioni rappresentate dalla frequente, concorrente ed influente comorbidità, uno degli argomenti più importanti riguarda, sotto tutti i suoi e numerosi articolati risvolti, la concezione della qualità della vita intesa nei suoi più profondi aspetti psicologici, ambientali, sociali e di benessere.

Non è difficile sostenere che tali caratteristiche possono essere viste sia come rivelatori che come parametri che oltre a consentire lo studio dello stato della popolazione anziana possono essere utilizzati come elementi sostanziali e soprattutto di confronto nella valutazione dell'entità delle menomazioni in ambito infortunistico, assicurativo e quindi medico-legale.

Ovviamente partendo dal principio che se è importante individuare in un accettabile nesso di causalità la lesione intesa come danno-evento lo è ancor più verificare il quadro del danno-conseguenza, che, in sommatoria con lo stato anteriore, ragionevolmente e di fatto si riflette e si traduce in ciò che non si può più fare.

Proprio nel soggetto anziano, in rapporto alle sue condizioni antecedenti più o meno significative, una simile valutazione deve tener conto del fatto che se risulta determinante l'applicazione della scolastica e necessaria razionalità clinica, fin quando essa sia permessa e possibile, lo è ancor di più una ponderata, sistematica e metodica ragionevolezza. Esiste infatti il malato e non le sue malattie.

Tale affermazione si sostiene con il fatto che le caratteristiche che possono configurare lo stato anteriore della funzione stato-acustica nei soggetti anziani di solito tendono a non possedere espressioni sintomatologiche soggettive ed oggettive standardizzabili, fatta particolare e adeguata eccezione per la presbiacusia di cui si tratterà in seguito. Va anche, per inciso, soggiunto che uno dei più diffusi fattori di nocività dell'ambiente in cui l'uomo è vissuto negli ultimi cinquant'anni e ancor più oggi ci vive è rappresentato dal rumore che influenza in modo negativo il suo vivere quotidiano con ripercussioni sull'apparato acustico (socioacusia) e con effetti extrauditivi.

Va detto che una ipoacusia neurosensoriale che interessi elettivamente o prevalentemente la frequenza 4000 Hz è comunemente ritenuta caratteristica del trauma acustico. Tuttavia numerosi studi clinici e anamnestici hanno evidenziato che questo tipo di tracciato audiometrico è attribuibile anche ad altre situazioni morbose. Per quanto riguarda l'incidenza anamnestica degli altri eventi patologici in grado di causare questo tipo di ipoacusia settoriale si possono segnalare particolari condizioni cadio-circolatorie, traumi cranici, farmaci ototossici, diabete, infezioni virali.

Quindi nell'ambito delle indagini tese a verificare lo stato anteriore otologico, in particolar modo nel soggetto anziano e ancor più in quello senile, va ricordato che la caduta sul 4 KHz e nei suoi dintorni frequenziali è tutt'altro che patognomica di un danno da prolungata esposizione all'energia sonora e che una accurata anamnesi è sempre indispensabile tenendo conto delle conseguenze medico-legali che comporta una diagnosi o una interpretazione di questo tipo.

Il disporre di attendibili, accettabili e quindi valide documentazioni cliniche, come ad esempio nel caso di una protesizzazione mono- o bilaterale oppure testimonianza di ricoveri ospedalieri in particolar modo per sordità improvvise o idropi endolinfatiche mono o plurisintomatiche, tali da consentire l'allestimento di qualche parametro di base facilita il compito dell'inquadramento dello stato

anteriore che ovviamente viene testimoniato in modo sufficiente dalla cronologica e dalla relativa qualità della vita.

A ben vedere questi sono gli unici elementi in grado di consentire la valutazione dello stato anteriore che vanno sempre ricercati per disporre di una possibile e si spera accettabile base di confronto tenendo, tra le numerose variabili, in debito conto e in particolare in ambito anamnestico la sincera e veritiera collaborazione dell'individuo. Tutto lascia supporre che per noti motivi di convenienza il soggetto può tendere a ridurre i deficit funzionali anteriori per incrementare in modo deliberato quelli eventualmente conseguenti all'evento illecito subito.

Ne discende l'effettiva importanza e l'estrema utilità di avere la possibilità di acquisire la maggiore quantità di notizie e di eventuali documentazioni sullo stato otologico e otoneurologico del soggetto prima dell'evento supposto e richiamato come fattore causale e quindi lesivo dell'ulteriore compromissione funzionale transitoria oppure permanente in grado di sostenere un aggravamento della menomazione e del conseguente danno.

I dati anamnestici su eventuali patologie uditive sia trasmissionali e/o neurosensoriali, riferite come presenti anche in ambito familiare, o di episodi di disturbi dell'equilibrio, come pure eventuali il ricordo traumi cranici oppure quelli da sovrastimolazione acustica per esposizioni professionali o per attività ludiche, sportive o per abitudini e consuetudini voluttuarie, situazioni metaboliche con risvolti otolesivi o impieghi di sostanze in particolar modo quelle a potenzialità ototossica.

Per la valutazione delle condizioni uditive precedenti utilissimo il disporre di indagini audiometriche affidabili sia in senso tecnico che cronologico.

Va detto che un esame sulla funzione uditiva eseguito a fini clinici risulta sostanzialmente una indagine caratterizzata per logica convenienza da una alleanza collaborativa, mentre un accertamento a finalità medico-legale ha come obiettivo in primo luogo la definizione della tipologia e se possibile della

causa degli eventuali deficit acustici ed in secondo luogo tenderà soprattutto all'identificazione della menomazione e poi alla quantificazione del danno. E qui i problemi di ordine valutativo dei postumi sono davvero non trascurabili.

Ne consegue che un esame a scopi clinici, seppure utilissimo per le informazioni che può fornire, solo in determinati casi può essere utilizzato nell'insieme della interpretazione e della valutazione medico-legale che, come è noto, prevede effettive impostazioni talvolta differenti spesso in base al possibile stato conflittuale del rapporto esaminatore/esaminato e viceversa. È sufficiente dirigere l'attenzione alle particolari situazioni derivanti dal cosiddetto "colpo di frusta" già di difficile articolazione nel soggetto giovane-adulto.

Per quanto attiene alle posizioni insite negli atteggiamenti e nelle caratteristiche del soggetto, considerate tutte le condizioni tipicamente individuabili nell'anziano, va detto che quest'ultimo spesso mal si dispone agli accertamenti da parte dei consulenti tecnici. Va riproposta, come necessaria premessa, che nei vari momenti dell'indagine peritale l'esaminando, come è stato accennato, non è più una figura paziente, come accade in situazioni puramente cliniche dove, sulla base di una ragionevole e conveniente alleanza diagnostica, gli interessi dell'assistito tendono nella migliore collaborazione a concordare e coincidere con quelli del professionista.

Per prendere in considerazione la gamma delle riserve che gravano sull'esaminando anziano e non solo (sia per indagini sulla funzione uditiva come in quella sull'apparato vestibolare) è sufficiente volgere l'attenzione, come è stato accennato, alla sua disponibilità alla anamnesi otologica remota, al suo grado di cultura, alla capacità di prestare attenzione, alla volontà di collaborazione con il consulente (vedi motivazioni, costrizioni, timori, fiducia nelle prestazioni, e nel sistema, ecc.), alla possibile conoscenza delle varie prove d'esame (diretta o indiretta) ed alla possibile preparazione all'esame stesso (simulazione, pretestazione, ecc.), alle sue aspettative ed ai suoi obiettivi ed infine all'epoca delle prove stesse e della probabile necessità che queste

vengano ripetute più volte anche in ambienti e da personale sanitario e tecnico differente.

Se le riserve sulla persona anziana, che poi sono anche quelle sul soggetto giovane-adulto, sono molteplici e problematiche per l'evidente e spesso inevitabile posizione in conflitto di interessi, altrettanto numerose, e spesso non adeguatamente prese in considerazione come fattori in qualche modo distorsivi, sono le critiche che possono essere avanzate e riconosciute nei confronti dell'esaminatore.

Infatti, è possibile individuarle nei riguardi della relazione con l'esaminando che può essere costituita da un rapporto pubblico, privato, di parte all'interno o all'esterno di un procedimento di consulenza d'ufficio per l'aspetto civile o di perizia in ambito penale. Rapporto caratterizzato talvolta da preconcetti e prevenzioni e quindi anche dalla disponibilità dell'esaminatore, dalla sua capacità di familiarizzare, d'istruire pazientemente, di informare, di capire il soggetto sotto esame e soprattutto dal tempo sua disposizione.

Non può essere, tra l'altro, dimenticata in corso di accertamenti a fini medico-legali, la situazione di una cooperazione diretta oppure di una collaborazione indiretta oppure differita con il personale tecnico, più o meno preparato ed esperto anche nel trattare e comunicare con il soggetto da sottoporre alle prove a lui consentite e richieste.

Nella condotta dell'esaminatore in particolar modo incide la sua preparazione specialistico-clinica considerata non tanto sotto il profilo scolastico ma in modo particolare sotto quello metodologico e tecnico-strategico degli esami a disposizione che, in particolar modo in ambito vestibolare, può essere di tipo deduttivo o induttiva sostanzialmente quest'ultimo visto in termini di adeguatezza, di utilità e di economia. Per inciso non può essere trascurata la posizione e l'intervento del compenso centrale fenomeno di non trascurabile importanza, che, come è noto, nell'individuo anziano tende a rallentare la sua

funzione plastica e di conseguenza a condizionare in modo singolare la sintomatologia come pure i postumi.

Queste prerogative diventano ancor più importanti nel momento in cui è necessario mettere in evidenza l'immane nesso di causalità per ciò che riguarda il danno-evento in senso strutturale, ma sono ancor più discriminanti quando si debba procedere alla valutazione del danno-conseguenza considerato in pieno senso disfunzionale e in particolar modo quando questo risulti essere la sommatoria con le condizioni dello stato anteriore spesso viste, tra l'altro, anche come fattori predisponenti.

Per quanto riguarda lo stato anteriore dell'anziano non sussistono orientamenti univoci sulla posizione e sul ruolo concausale della presbiacusia soprattutto in base alle sue caratteristiche deficitarie. Infatti non è semplice definire tale fenomeno per differenti motivazioni ricordando che la funzione acustica sia periferica che centrale è complessa e che la popolazione anziana è stata più tempo esposta a condizioni patologiche di tipo ototossiche e presenta più frequentemente patologie sistemiche probabilmente in grado di influenzare i processi di senescenza sia a carico dell'orecchio interno sia a carico delle vie acustiche e delle stazioni centrali.

È bene ricordare che il declino della capacità uditiva nell'anziano tende a manifestarsi con due modalità: 1) una diminuzione progressiva bilaterale e simmetrica generalmente più accentuata sulle frequenze acute di tipo neurosensoriale. 2) una difficoltà nel comprendere il linguaggio maggiore di quanto prevedibile sulla base dei deficit neurosensoriali tipica della dissociazione tono-verbale.

A tal proposito è bene ricordare che l'esperienza clinica ha dimostrato che con una discreta frequenza nei soggetti anziani, oltre ai caratteristici e tipici deficit uditivi localizzati "in discesa" sulle frequenze acute ed acutissime senza coinvolgimento di quelle basse, si possono riscontrare tracciati audiometrici

pantonali sia “piatti” oppure in “salita”, nonché curve inquadrabili in un udito socialmente regolare.

È stato dimostrato che i quadri audiometrici disfunzionali dipendono da particolari situazioni istopatologiche caratterizzate dalla scomparsa di elementi neurosensoriali come pure dalla degenerazione dei neuroni cocleari ed anche dal fatto che è stata osservata una accentuata rigidità della membrana basilare.

In base a quanto accennato secondo alcuni orientamenti lo stato anteriore rappresentato dalla presbiacusia può essere configurato in una concausa di malattia.

Questa affermazione tende a poggiare sul fatto che l'invecchiamento determina a livello delle strutture sensoriali delle alterazioni in grado di favorire l'azione otolesiva di altri fattori eziopatogenetici che possono andare da eventi traumatici compresi quelli acustici a situazioni tossiche sia endogene che esogene non che infettive.

Per unanime orientamento della dottrina e della giurisprudenza la presbiacusia, vista come concausa di malattia, in simili casi non deve essere considerata come determinante dell'invalidità.

Al contrario secondo altre interpretazioni la presbiacusia tende a sommarsi ad altri deficit legati ad eventuali infortuni traumatici o ad altre situazioni patologiche aggravandone, come concausa di invalidità, gli effetti in rapporto al grado di inabilità del soggetto anziano.

Le due situazioni tendono a focalizzare ancor più la difficoltà di razionalizzare e sistematizzare lo stato anteriore otologico.

Ne è l'ulteriore dimostrazione sia la possibilità di individuare nelle lesioni otologiche accidentali l'eventuale presenza di una pregressa componente deficitaria di tipo “socio-presbiacusico”, sia quella di stabilire l'entità del danno uditivo e della conseguente inabilità in anziani con ipoacusia bilaterale la cui

evoluzione progressiva di questa risulta spesso del tutto simile a quella dovuta a fenomeni di invecchiamento.

Va detto che lo stato anteriore otologico ha assunto ed assume una notevole importanza nella valutazione in ambito assicurativo-occupazionale.

La socio-presbiacusia tanto cara al Prof. Rossi con l'avvento prima del metodo INAIL-Parti Sociali (17/1992) poi con il successivo (22/1994) ed ora con le tabelle del danno biologico (2000) non viene più considerata nell'applicazione tabellare. Di conseguenza un soggetto-lavoratore di 40 anni ed uno di 60, per quanto concerne la componente presbiacusia, vengono considerati alla stessa stregua. D'altra parte la compartecipazione di ipoacusie preesistenti di natura extra-professionale va valutata con la formula di Gabrielli basata sulle tabelle del danno biologico per gli eventi denunciati dopo il 25/7/2000.

A tal proposito non può essere dimenticato, sempre in tema di valutazione eziologica e di entità del danno uditivo da prolungata esposizione al rumore, che le patologie dell'orecchio medio smorzando l'energia sonora che raggiunge la coclea tendono a proteggerla. Ad esempio l'anchilosi stapedo-ovalare su base otosclerotica in base al suo stato ha un effetto protettivo mentre l'orecchio interno dopo chirurgia della staffa diviene più sensibile soprattutto ai rumori di tipo impulsivo.

Un capitolo collaterale è rappresentato dalla presenza, purtroppo dichiarata, degli acufeni. Con modalità salomoniche questi vanno ricompresi nel danno ipoacusico tabellato e non sono valutati come menomazione a parte qualora concorrano nella loro forma ordinaria.

Per un giudizio medico-legale il più aderente alla realtà è sostanziale la ricostruzione la più esatta possibile dello stato anteriore dell'audioleso cioè quel complesso di condizioni clinico-disfunzionali individuali (tra le quali una particolare importanza dibattimentale assume l'otosensibilità), generali e/o locali, congenite o acquisite, anatomiche, fisiopatologiche o patologiche, preesistenti all'azione traumatica o dell'antecedente giuridicamente rilevante.

Per giudicare l'esistenza o meno del nesso causale tra antecedente e susseguente risulta sempre corretto applicare alcuni criteri di giudizio che sono: cronologico, qualitativo, quantitativo, modale, di continuità fenomenologica, di ammissibilità o di possibilità scientifica, circostanziale o antropologico, clinico-anamnestico, anatomico-patologico, di esclusione.

Ricordiamo che l'otorino-audiologo, per il cospicuo aumento della vita, risulta essere uno dei consulenti più facilmente coinvolti in geriatria clinica nonché in quella medico-legale, con aspetti, situazioni, risvolti e problematiche potenzialmente molto ampie.

In generale nello svolgere la sua attività specialistica si imbatte ed affronta patologie che direttamente o indirettamente coinvolgono, talvolta in compartecipazione, sia organi di senso come l'udito, l'olfatto, il gusto e la vista sia funzioni specifiche come quella dell'equilibrio.

Quanto detto avrebbe bisogno di un ampio spazio per ogni particolare situazione clinica tenendo conto degli aspetti, dei fattori e delle menomazioni eventualmente preesistenti predisponenti, concorrenti ovvero concomitanti.

Uno degli aspetti di notevole importanza pratica risiede in primo luogo nella necessità di un eventuale accertamento finché possibile nel soggetto anziano, come è stato accennato in senso generale, delle effettive condizioni antecedenti ad eventi indebiti o illeciti che hanno causato ulteriori lesioni e menomazioni, sempre tenendo conto del nesso causale.

In secondo luogo altrettanta importanza risiede nella necessità di stabilire una quantificazione, con risvolti economico-assicurativi, del pregiudizio della "salute" con la sua relativa liquidazione del danno talvolta non solo biologico ma anche esistenziale e legato anche alla possibile perdita di chances.

Sono situazioni che, in generale, aprono numerosi dibattimenti sulle considerazioni interpretative e racchiudono, alimentandole continuamente,

problematiche del tutto particolari e dai risvolti molto delicati per almeno tre ordini di motivi:

- a) nell'anziano e nella senilità lo stato di salute (che per il tema in questione viene definito anteriore), compreso quello otologico, in numerosi casi va considerato "completo" ovvero "integro"
- b) la lesione può solitamente rappresentare nell'anziano un elemento aggravante e/o un fattore scatenante per l'alterazione di un delicato equilibrio preesistente nel suo stato anteriore che ha consentito la conduzione di una vita normale e regolare in rapporto alla sua età
- c) nel soggetto anziano è molto frequente una proiezione ed una sistematizzazione psicologica negativa dell'evento lesivo subito e dei suoi esiti con la conseguente insorgenza della convinzione di non avere più quella capacità che gli garantiva il suo stato anteriore e di non poter più fare ciò che prima poteva fare.

Questi tre elementi, come d'altra parte altri collaterali, non possono essere disattesi e devono essere attentamente considerati e valutati al fine di evitare interpretazioni non aderenti alla realtà sulle effettive condizioni psico-fisiche del soggetto anziano.

In ordine al primo problema rappresentato dalla valutazione dello stato anteriore nell'anziano, si deve ricordare che la "regolare ed adeguata" validità anteriore all'evento lesivo non deve essere confusa con uno stato di salute sempre perfetto. Anche l'anziano, così detto fragile, ha una sua caratteristica e "conforme validità" da considerare del tutto pari alla normalità quando il suo stato psico-fisico gli consente lo svolgimento di tutte le comuni azioni del vivere quotidiano.

A nostro modo di vedere nel determinare il grado di invalidità permanente residuo all'anziano dopo l'evento lesivo risulta quanto meno impreciso se non scorretto ritenere che la vecchiaia in genere costituisca una sorta indebita di "preesistenza" quando il soggetto era normalmente autosufficiente.

Quando al secondo problema - accertamento del nesso causale tra lesioni e postumi, ricordando che la sua accurata disamina rappresenta il momento

pregiudiziale e fondamentale per qualsiasi successiva attività a fini valutativi - deve ricordarsi che nel nostro ordinamento la causalità giuridica va accertata - anche in tema di illecito civile - secondo quanto previsto dagli artt. 40 e 41 del c.p., ovvero secondo la c.d. teoria della causalità adeguata.

Come è noto in base a tale teoria, è “causa” dell’evento dannoso qualsiasi antecedente (“conditio sine qua non”) senza il quale la vicenda stessa non si sarebbe verificata, a meno che l’esito non sia dovuto a fattori del tutto eccezionali e imprevedibili.

Ne consegue che, quando la lesione subita dall’anziano si ponga quale elemento scatenante e determinante di una serie di ricadute negative per la salute del leso, che fino a quel momento era riuscito a “convivere” decorosamente e in equilibrio con la propria vecchiaia, il danneggiante deve rispondere di tutti i danni causati dall’illecito come se questo avesse coinvolto ed interessato un individuo, inteso come persona, sano indipendentemente dalla sua età.

È bene ricordare sempre che esistono danneggiati e non danni, persone lese e non lesioni ne consegue la personalizzazione della menomazione che sostanzialmente deve consentire per ogni singolo caso l’allestimento di un vestito “su misura” e non una impersonale valutazione numerica tabellata.

Per il terzo problema va valutata l’effettiva riduzione dell’autosufficienza intesa sia come vero quadro disfunzionale che come autolimitazione nelle comuni attività ed impegni quotidiani.

Nel concludere il difficile argomento dello stato anteriore otologico nel soggetto anziano abbiamo affrontato sinteticamente alcune problematiche sotto i profili e rivolti più generali dalle quali sono ancor più emerse quanto numerosi siano gli aspetti clinici sempre in evoluzione e quelli giurisprudenziali che continuano a segnare il passo. Risulta più che evidente la necessità di un accordo il più possibile lineare in grado di consentire valutazioni eque ed effettive.

In conclusione l'argomento, di attuale e particolare importanza e sempre in continua evoluzione, è stato affrontato per temi in modo sintetico.

È noto a tutti che la sintesi purtroppo penalizza in modo notevole l'analisi.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Albera R., Schindler O.: "Audiologia e foniatria". Ed. Minerva Medica, Torino, 2003.
2. Albera R.: "Evoluzione della soglia audiometrica in rapporto all'età nel trauma acustico cronico". *Med Lav* 1996; 88:121-130.
3. Beatrice F.: "Audiometria in Medicina del Lavoro e Medicina Legale". *Quaderni monografici di aggiornamento AOOI*, 2002.
4. Calearo e Coll.: "Il paziente anziano in ORL". Rel. Uff. al XXXIX Raduno del Gruppo ORL Alta Italia, Ferrara 1993. Ed Pacini Pisa.
5. Cavalot A. et alii: "Influenza dell'età e della durata di esposizione al rumore nell'evoluzione del trauma acustico cronico". *Otorinolaringoiatria* 2000; 50: 7-12.
6. Cimaglia G., Rossi P.: "Danno Biologico. Le tabelle di legge". Giuffrè Ed. 2000, pag.189.
7. Cimaglia G., Rossi P., "Danno biologico. Le tabelle di legge". Giuffrè Ed. 2006, pag 180.
8. Cuda D., Leante M., Di Benedetto M.: "Elaborazione di una scala delle disabilità uditive" *Acta Otorhinol ital* 1993; 13: 305-318.
9. Giordano C.: "Valori di riferimento della soglia uditiva in rapporto all'età" *Acta Otorhinol. Ital* 1995;15:198-204.
10. Giordano C.: "Il danno vestibolare post-traumatico" Ed. Minerva Medica Torino, 2007.
11. Grande F., Leone C.A.: "La patologia dell'orecchio nell'anziano" Rel. Uff. al LXXXIII Congresso Naz. SIO 1996.
12. Grisanti G.: "La sordità nell'anziano". *Atti del Convegno Internazionale. Palermo 1982. Centro Ricerche e Studi Amplifon*.
13. Maci L., Savino E., Mallardi V.: "La valutazione medico-legale dei tracciati audiometrici "asimmetrici" in materia di tecnoacusia" *Rivista degli Infortuni e della Malattie Professionali* n. 2, 2011: 535-550.
14. Mallardi V. Puxeddu P.: "Il problema dello stato anteriore nella valutazione del danno uditivo da rumore". *Rassegna Medica Sarda* 1987 suppl. 90: 43-52.
15. Mallardi V.: "La dissociazione tono-verbale nella presbiacusia". *Rassegna Medica Sarda*, 1987, 90 suppl. 53-66.
16. Mallardi V., Agus G. e Coll.: "Quadri vestibolari nell'anziano". *Rassegna Medica Sarda* 1987 suppl. 90: 281-294.
17. Mallardi V.: "Analisi dei criteri e dei metodi di valutazione del danno vestibolare". *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1988,8:205-255.
18. Mallardi V.: "il futuro nella valutazione del danno biologico in ORL" in Ghirlanda M. ed "Le nuove frontiere della medicina e della chirurgia in ORL". Ed. AIOLP 2000, 417-435.
19. Mallardi V.: "Vestibologia forense: dalla razionalità alla ragionevolezza" in "Il danno vestibolare post-traumatico" a cura di C. Giordano. Ed. Minerva Medica Torino, 164-176, 2007.
20. Massimelli M., Rosate R.: "Medicina legale geriatrica" Ed. Minerva Medica, 2008 Torino.
21. Maurizi M.: "Audiovestibologia Clinica" Idelson – Gnocchi, Napoli 2000.
22. Mira E.: "Il colpo di frusta". *Simposi Scientifici Formenti Milano*, 1995.



- 23. Motta G.: *"La responsabilità legale dell'Otorinolaringoiatra" Relazione Ufficiale del 74° Congresso Nazionale della SIO. Milano 27/30 Maggio 1987.*
- 24. Motta G.: *"Gli aspetti medico-legali della presbiacusia. In Rel. Uff. al LXXXIII Congresso Naz. SIO a cura di Grande F., Leone C., 1996, 263-276.*
- 25. Petrini M.: *"I diritti dell'anziano fragile: una prospettiva etica" G. Gerontol. 2007; 55: 15-19.*
- 26. Profazio A., Montaguti M., Bergonzoni C.: *"La perdita uditiva a 4000 Hz" Audiol. Ital. 1986, 3: 261-272.*
- 27. Puxeddu P., Mallardi V.: *"La stapedectomy per otosclerosi nel soggetto anziano". Audiologia Italiana, 1986; 3:181-193.*



ASSOCIAZIONE ITALIANA
DI OTORINOLARINGOIATRA
E GERIATRIA

Con il patrocinio di:

AOOI • AUORL • SIAF • AITA • FNAOI • FLI • ALER
Assessorato Politiche della Salute Regione Emilia Romagna
Provincia Forlì-Cesena • Comune di Forlì • Comune di Castrocaro Terme
Coordinamento ORL Area Vasta Romagna • Azienda Unità Sanitaria Locale di Forlì
Ordine dei Medici e degli Odontoiatri Forlì-Cesena • Collegio IPASVI Forlì-Cesena

www.aiog.it

Con il contributo di:



Audiomedical 5 di Fiorentini Franco & C. s.a.s.
sede: FORLÌ p.ta M. Pagano 6 tel. 0543/24987 - fax 0543/24217
filiale: FAENZA c.so Mazzini 120 tel. 0546/664088 - fax 0546/667007



OTOPUS 5 Di Fiorentini Franco
sede: FORLÌ C.so Diaz 48 Tel. 0543/28421 Fax 0543/377526
filiale: CESENA - Via Natale Dell'Amore 6/8 Tel. 0547/611981 Fax 0547/617609