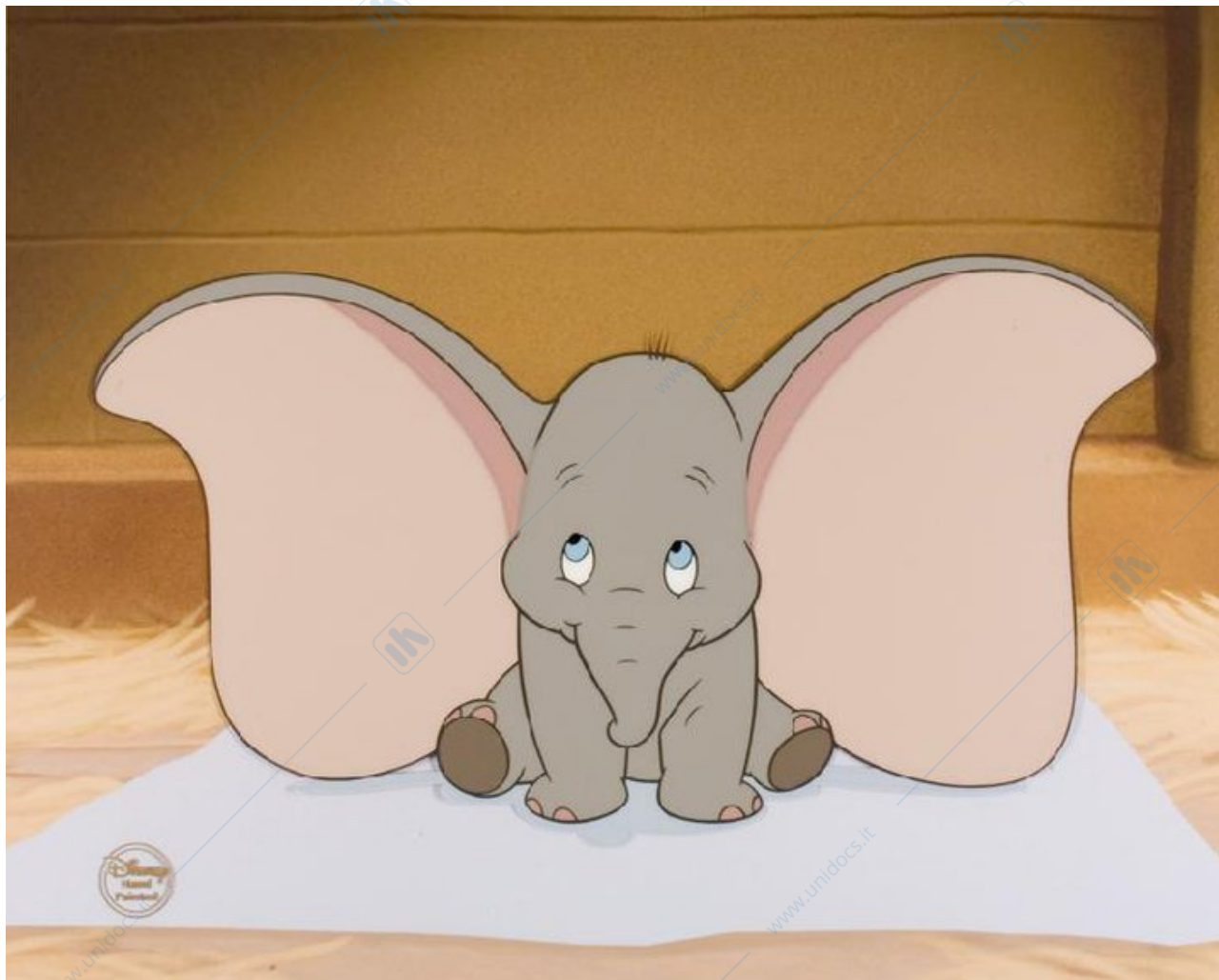


ORL

# DUMBO

Appunti di ORL



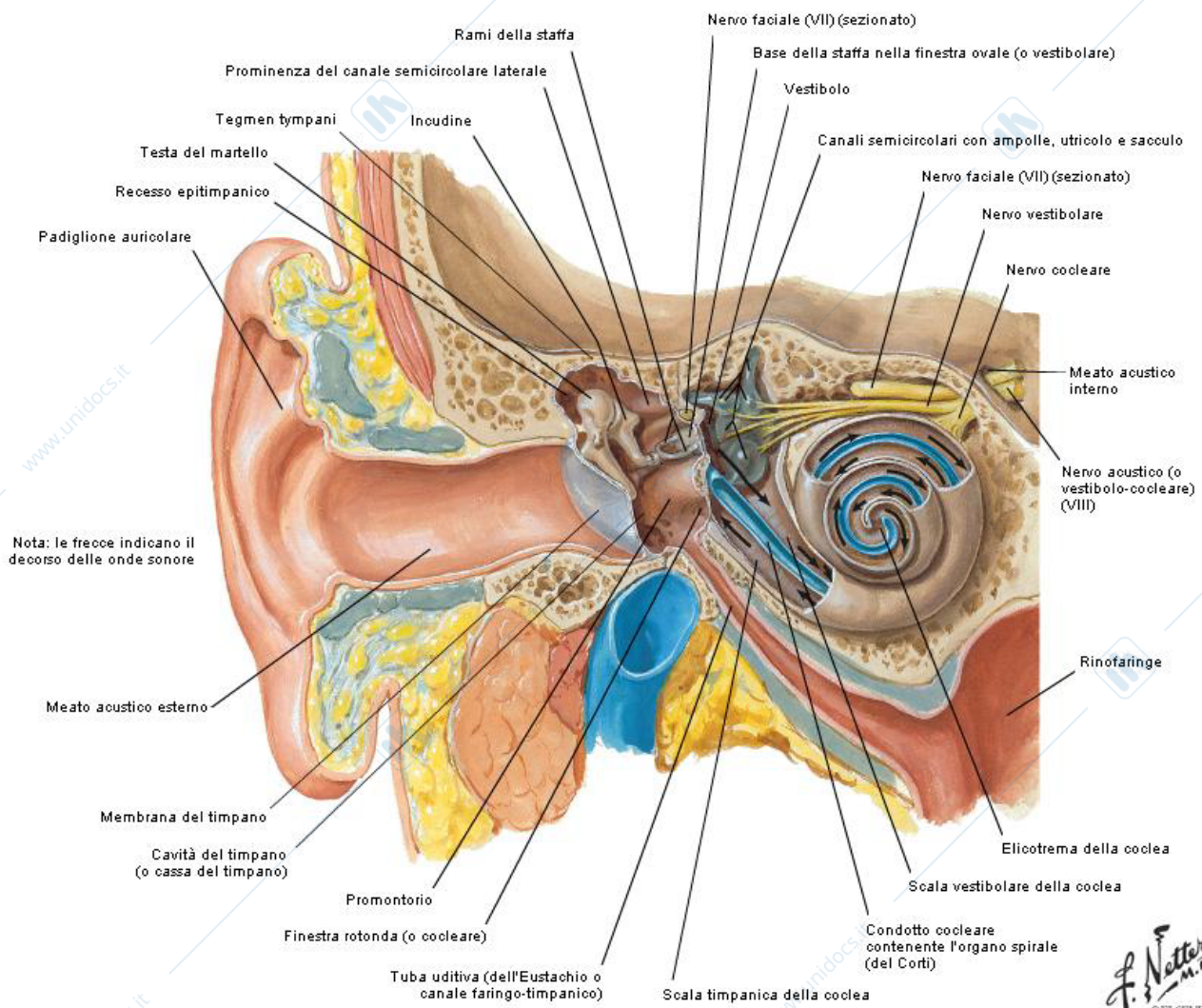
Si ringraziano:

**COSIMATO COSIMO, RUSSO FEDERICO, PAGLIARA DOMENICO,  
GARGANO GIUSEPPE, NICOLETTA CARMINE**

ORL

**AUDIOLOGIA**

L'orecchio è formato da tre parti: l'orecchio esterno, con il padiglione auricolare (l'orecchia), l'orecchio medio e l'orecchio interno.

**Orecchio esterno.**

Il padiglione auricolare ha una struttura cartilaginea la cui forma ha il fine ultimo di convogliare i suoni verso il meato acustico esterno. Il padiglione è formato da una piega esterna detta elice al cui interno c'è un'altra piega interna che prende il nome di antelice. Al davanti del meato acustico esterno c'è un rilievo triangolare che si continua al davanti con la cute della guancia e che prende il nome di trago. Ad esso si oppone un altro rilievo: l'antitrago. L'antelice ha due radici, una superiore e una inferiore che circoscrivono una fossa: la fossa triangolare. In alto vi è la fossa scafoidea e in basso la conca. Il padiglione si continua nel condotto uditivo esterno che è in parte, per i 2/3 laterali, cartilagineo e per il terzo mediale osseo. È rivestito da una cute molto sottile che aderisce alla parte ossea ed è fortemente innervata. Le ghiandole sebacee che caratterizzano la cute del condotto uditivo esterno producono il cerume (non il sebo) il quale ha un'elevata componente lipidica ed anche una piccola partecipazione proteica. Esso ha azione antibatterica ma non antimicotica. L'orecchio esterno termina alla membrana timpanica che piega dall'alto in basso, latero-medialmente e anche un poco in avanti. Al di là della membrana del timpano

ORL

c'è la cassa del timpano che costituisce l'orecchio medio. L'orecchio esterno si può ammalare solo dall'esterno. Essendo una struttura cava, calda, a fondo cieco, in cui non circola aria, con elevata umidità e ben provvista di elementi lipoproteici (che avendo azione antibatterica ma non antimicotica) possono generarsi per lo più otiti esterne su base fungina. Queste otiti non possono varcare la membrana timpanica per cui le malattie dell'orecchio medio rimangono relegate all'orecchio medio. Infatti le otiti medie non possono provenire dall'esterno.

### **Membrana timpanica**

La membrana timpanica è una struttura bianco-madreperlacea, rappresentata da tre strati istologici che dall'esterno all'interno sono uno epiteliale, uno intermedio connettivale denso e uno mucoso. È caratterizzata da una grossa nervatura centrale data dal martello che si inserisce fortemente sulla membrana del timpano e permette, con le sue strutture, di dividere la stessa in una parte che circonda completamente ed è mantenuta in tensione (parte tesa), e un'altra parte compresa tra il braccio del martello e l'incudine definita pars flaccida dove non è più presente lo strato connettivale. La membrana timpanica è leggermente concava e il massimo grado di concavità si ha in corrispondenza dell'apice del manico del martello. Questa zona prende il nome di ombelico. Dall'ombelico si determina un'area triangolare di maggiore rifrangenza detta triangolo luminoso. In caso di ripetute otiti questo triangolo può scomparire. In caso di infezioni purulente dell'orecchio medio la membrana può apparire di colore giallo purulento. In caso di otite media acuta si può avere una secrezione siero-ematica. A seguito di lunghi processi infiammatori la membrana può presentare delle briglie cicatriziali o fori o può presentarsi lacerata.

### **Orecchio medio**

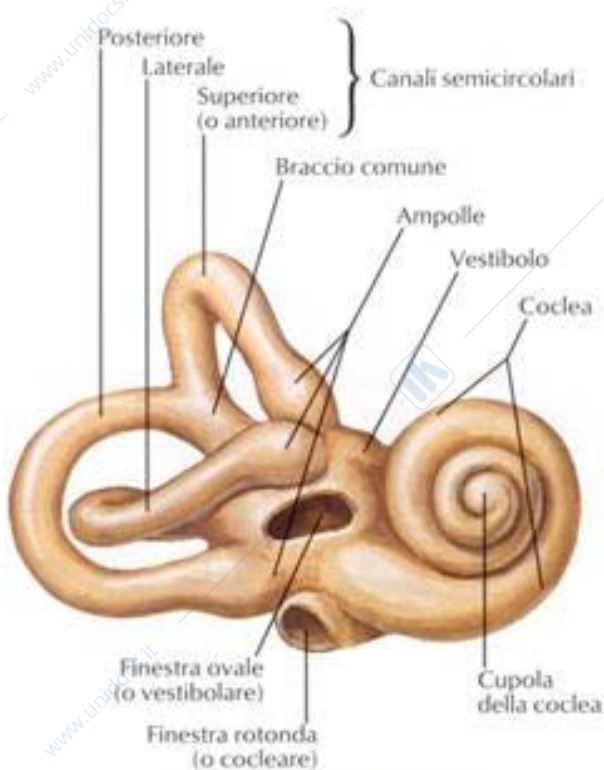
L'orecchio medio presenta 6 pareti e contiene la catena ossiculare (gli ossicini dell'udito). La parete laterale è rappresentata dalla membrana del timpano.

Nella volta della cassa del timpano si apre un antro che dà accesso alle celle mastoidee. Nell'antro mastoideo sono contenute le due estremità di maggiore spessore del martello e dell'incudine che si articolano fra di loro (articolazione incuneo-malleolare: diartrosi). Vari legamenti, sia per l'incudine che per il martello, ancorano queste ossa alle pareti dell'antro. La parete anteriore di fatto non esiste perché dà accesso alla tuba di Eustachio. Questa è provvista di un sottotetto, una lamina ossea che delimita un astuccio osseo contenente un piccolo muscolo cilindrico il cui tendine si inserisce sul manico del martello: il muscolo tensore del timpano (innervato dalla parte motrice del trigemino). Esso contraendosi stira la membrana timpanica impedendone la vibrazione (sistema di difesa in caso di superamento della soglia del dolore). Nella parete mediale descriviamo 3 rilievi e 2 orifizi. Il più grosso rilievo, di struttura cupoliforme, è il promontorio. Questo corrisponde alle strutture dell'orecchio interno (in parte il vestibolo e in parte la chiocciola) che formano il labirinto osseo. Sul promontorio c'è un rilievo: il nervo di Jacobson. Il secondo rilievo è dato dal canale del faciale e dal suo ginocchio. L'ultimo rilievo è dato dal canale semicircolare

ORL

laterale. Dei due fori, quello superiore è occupato dalla staffa. Quello inferiore, di forma circolare, forma la finestra rotonda o finestra della coclea. In alto la volta è molto sottile e una otite media può con relativa facilità accedere alla fossa cranica determinando una meningite. In basso il pavimento della cassa del timpano prende intimo rapporto con il canale carotico. Posteriormente emerge una piccola piramide muscolare che con un minuto tendine si inserisce sulla staffa: il muscolo stapedio che contraendosi blocca la staffa e quindi la ritrasmissione della vibrazione. La vibrazione a partire dalla membrana fino al piede della staffa, a causa del complesso di più leve che si viene a formare tra le tre ossicine, risulta aumentata, anche perché la membrana del timpano è circa 25 volte più grande della membrana su cui poggia il piede della staffa.

### Orecchio interno e labirinto osseo



**Fig.1 Orecchio Interno**

L' orecchio interno è contenuto tutto all'interno della rupe del temporale ed è formato da cavità e da canali. Al centro è situata la cavità più ampia, il vestibolo, caratterizzata da 2 fori: uno in alto, la finestra della staffa (o ovale), e uno in basso, la finestra rotonda (o finestra della coclea). Il fondo del vestibolo non è omogeneo ma è caratterizzato dalla presenza di 2 cavità. Dal vestibolo (l'ingresso al labirinto) originano 3 strutture posteriormente e una struttura anteriormente. All'interno del labirinto osseo c'è il labirinto membranaceo, una struttura di connettivo denso che ricorda al 90% la struttura del labirinto osseo. All'interno di tutto il labirinto membranoso c'è l'endolinfa. Quindi la trasmissione da meccanica diventa di onde nel liquido, che, poiché prodotto in continuazione, trova via di uscita nel condotto endolinfatico che si apre nel sacco

endolinfatico a livello delle meningi, nella fossa cranica posteriore. Labirinto osseo e membranaceo non sono adesi ma fra di loro c'è uno spazio occupato dalla perilinf (perché si trova all'esterno del labirinto membranaceo). Nel vestibolo non c'è un unico rivestimento membranaceo ma vi sono 2 saccoccie, l'utricolo e il sacculo. L'utricolo e il sacculo possiedono organi recettoriali: le macule. In uno dei due la macula è disposta parallelamente alla base del cranio e nell'altro perpendicolarmente. Questa disposizione permette, attraverso questi organi, la percezione della cinetica statica ossia il movimento del corpo e della testa nei confronti della forza di gravità che può essere lineare (accelerazione lineare) o angolare (accelerazione angolare). Le cellule che formano la macula sono cellule a fiasco e cellule cilindriche sostenute da cellule di sostegno. Al loro apice emergono un chinociglio e una serie di ciglia le quali sono ancorate in una membrana libera (non ancorata) che contiene un gel (gel otolitico) con concrezioni

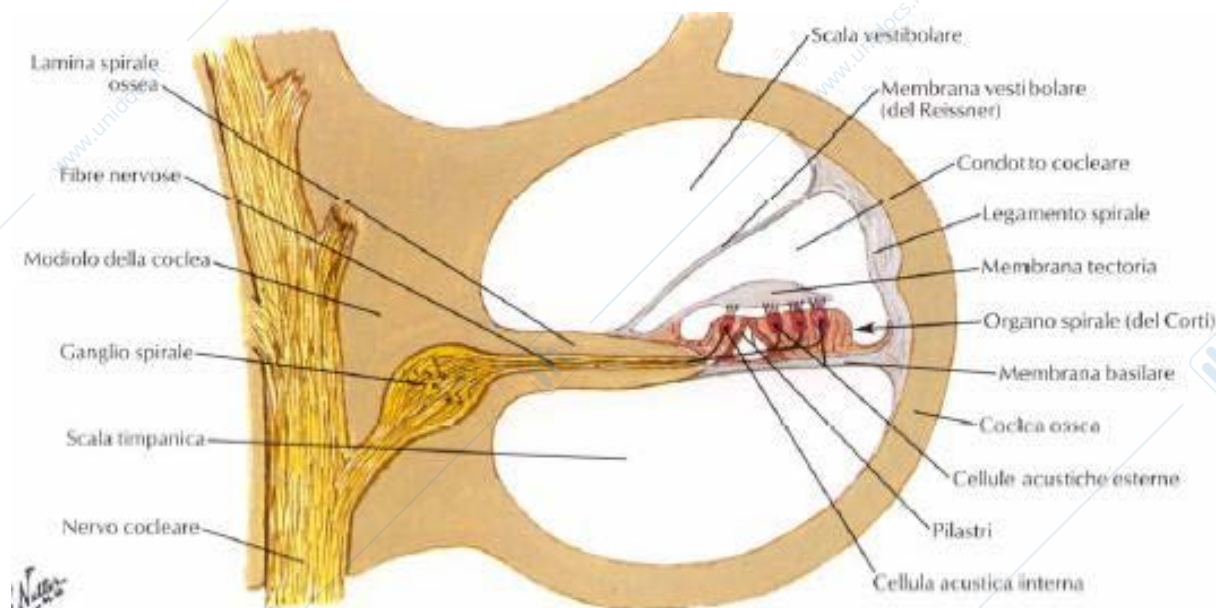
ORL

proteocarboniche (proteine e carbonati di calcio) che fanno sì che la membrana sia più pesante dell'endolinfa e non galleggi nell'endolinfa stessa. Per cui questa membrana si sposta solo in rapporto alla gravità terrestre. Da ogni macula quindi emerge una serie di vettori la cui sommatoria finale indica i movimenti a cui il nostro corpo è sottoposto.

## Canali semicircolari

Posteriormente al vestibolo l'orecchio interno presenta i 3 canali semicircolari: il c.s. Posteriore, il c.s. Superiore e il c.s. Laterale. Essi originano dal vestibolo con una dilatazione (ampolla). Il c.s. Laterale origina e termina in maniera autonoma mentre i c.s. superiore e posteriore originano in maniera autonoma per quanto riguarda l'estremità ampollare ma poi si fondono e terminano in un unico canale. Quindi nel vestibolo si aprono 5 orifici: 3 ampollari e 2 non ampollari. I canali semicircolari contengono anch'essi i condotti membranacei e tra i condotti membranacei e il condotto osseo c'è la perilinfa. I tre canali semicircolari ci permettono di capire i movimenti e la posizione finale della testa. Gli organi recettoriali sono situati all'interno delle ampolle e perciò sono detti creste ampollari. Le creste ampollari funzionano similmente alle macule, ma in questo caso la cupola delle creste non ha otoliti quindi se non c'è spostamento della testa la cupola non si muove. La cupola si mette in moto allorché si comincia a muovere la testa ma il segnale non parte all'attuazione del movimento bensì quando, a movimento terminato, c'è il ritorno dell'endolinfa. Dai labirinti membranacei nascono i relativi nervi: 5 dal vestibolo (nervo vestibolare) (3 dai c.s. e 2 da utricolo e sacculo) e uno dalla coclea (nervo acustico). Questi si riuniscono a formare l'8° paio dei nervi cranici.

## Coclea



**Fig.4 Sezione trasversale di un giro di Coclea + Organo del Corti**

ORL

La struttura anteriore per il suo aspetto caratteristico (un condotto che si avvolge su se stesso come una scala a chiocciola) prende il nome di coclea o chiocciola. È una struttura che fa 2,5 giri su se stessa. La coclea di destra gira in senso antiorario. La coclea di sinistra, essendo simmetrica e speculare, gira in senso orario. La chiocciola si sviluppa attorno ad un astuccio osseo detto modiolo al cui interno è presente il ganglio acustico del Corti. Internamente la coclea non è un unico condotto perché lungo tutto il percorso si solleva una cresta, una laminetta spirale che prende il nome di lamina spirale ossea la quale fa i 2,5 giri fino all'apice della coclea (elicotrema). Questa lamina trasforma il condotto cocleare in due scale: una scala che parte dal vestibolo (scala vestibolare) e arriva all'elicotrema. Dall'elicotrema si passa senza uscita in un'altra scala che giunge alla finestra della coclea (scala timpanica). Nella coclea passa il canale membranaceo cocleare che è unico. Quindi tutto il canale cocleare oltre ad essere diviso dalla laminetta nelle scale vestibolare e timpanica, accoglie anche un ulteriore canale membranaceo (condotto cocleare). Quindi i condotti che attraversano la coclea sono 3: il condotto vestibolare, il timpanico e il cocleare. Tra il condotto osseo e il condotto membranaceo è presente la perilinfa. Il condotto cocleare si ancora medialmente sulla spirale ossea e lateralmente, tramite una struttura connettivale, alla parete della coclea, è poi limitato da 2 membrane di cui una, che guarda superiormente, è la membrana vestibolare e l'altra, che guarda inferiormente, è la membrana basilare. Il condotto della coclea, sulla membrana basilare, accoglie l'organo dell'udito che poggia sulla membrana basilare stessa.

### Organo dell'udito

È l'organo del Corti sulle cui cellule c'è una membrana: la membrana tectoria che non è libera ma è fissata. Nell'organo del Corti si distinguono le cellule sensoriali e le cellule di sostegno. Le cellule sensoriali sono cellule ciliate e sono disposte in due file: una centrale, composta da una sola fila di cellule a forma di fiasco, e una fila laterale composta da tre file di cellule a forma cilindrica. Le cellule centrali sono i recettori della trasmissione della percezione acustica mentre quelle laterali sono per lo più dei modulatori della trasmissione della percezione acustica. Le ciglia che emergono dalla parte apicale non sono tutte della stessa lunghezza, ma aumentano di lunghezza man mano che si portano lateralmente. Sia le ciglia della fila centrale, sia quelle della fila laterale, sono infisse nella membrana tectoria, per cui in alto non possono muoversi. Ciò che si muove in seguito alla vibrazione sono le cellule che vengono stirate in seguito al movimento della membrana basilare su cui poggiano. L'organo del Corti presenta poi la stria vascolare in cui, nei liquidi extracellulari, contrariamente a quanto accade nei liquidi extracellulari delle altre regioni, c'è una maggiore concentrazione di ioni K e minore concentrazione di ioni Na (ciò riflette il funzionamento delle cellule della stria vascolare). Tra le due file di cellule c'è il canale centrale dell'organo del Corti delimitato dalle cellule a pilastri. Il piede di queste cellule contiene il nucleo mentre tutto il corpo è caratterizzato da un grosso fascio di tonofilamenti. Il corpo cellulare in alto obliqua e prende intimo rapporto con il corpo di una cellula simile determinando il canale centrale. L'onda acustica, quindi, a livello della membrana timpanica viene trasformata in energia meccanica la quale attraverso la catena ossiculare si trasmette al piede della staffa che trasmette le vibrazioni alla perilinfa. La vibrazione dalla perilinfa, attraverso la membrana vestibolare, si trasmette all'endolinfa.

ORL

L'energia trasportata dall'endolinfa fa quindi vibrare la membrana basilare su cui poggiano le cellule dell'organo del Corti. L'energia dell'endolinfa viene quindi dissipata (altrimenti ci sarebbe un'eco energetica) attraverso la perilinfia della scala timpanica ed infine attraverso la finestra della coclea oltre la quale c'è l'aria che riceve da ultimo l'energia vibratoria. La membrana vestibolare non è identica in tutti i 2,5 giri. Dal basso verso l'alto, per i 2,5 giri, cambia l'ampiezza della membrana. Ciò fa sì che nei giri basali vengano percepiti i toni acuti, quindi, a salire, i toni medi e i toni gravi. C'è quindi già nella coclea una rappresentazione tonotopica (che corrisponde a circa 11 ottave) dovuta alla diversa ampiezza della membrana vestibolare la quale cambia di ampiezza poiché cambia l'ampiezza della lamina spirale ossea. L'orecchio umano percepisce i suoni compresi tra i 20 e i 20000 Hz.

Il suono ha due caratteristiche: la frequenza e l'intensità. La prima viene misurata in Hz e la seconda in decibel. Fino ai 120-130 decibel non c'è dolore ma oltre questa soglia si comincia ad avvertire dolore. Alle cellule dell'organo del Corti giungono tra le altre, efferenze somatiche speciali, le quali, inibiscono la trasmissione delle cellule uditive. Questa integrazione avviene nel tronco dell'encefalo. Se, ad esempio, arrivasse un'onda sonora appartenente, alla 7<sup>a</sup> ottava, vibra tutta la scala fino alla 7<sup>a</sup> ottava e anche parte della membrana oltre la 7<sup>a</sup> ottava. L'orecchio però non trasmette tutte le ottave fino alla 7<sup>a</sup> ma solo la 7<sup>a</sup> ottava dell'onda inizialmente presentata, c'è quindi, una discriminazione acustica molto precisa dovuta al fatto che le fibre efferenti inibiscono gli elementi cellulari che stanno prima e dopo la zona della determinata ottava.

Noi non sentiamo con l'orecchio, ma con il cervello! L'esame audiometrico è un esame che serve a valutare il grado di un eventuale ipoacusia, la quale può derivare da un'alterazione ad un qualsiasi livello dalla coclea fino alla corteccia. Tuttavia c'è da chiarire che questo esame è solo *quantitativo* e non *qualitativo*, dato che questa è una funzione svolta dal cervello, dove vengono integrati i vari input che giungono dall'orecchio, li analizza e gli dà un determinato significato.

Anche il fatto di avere due orecchie, pari e simmetriche, non è un caso; infatti ciò ci permette di capire da che direzione proviene un suono = importante per capire dove si trova un interlocutore o un pericolo; migliorare il rapporto segnale – rumore = se stiamo parlando con un interlocutore in un ambiente dove sono presenti altri rumori (per es. in una piazza affollata) ci avviciniamo con un orecchio per percepire meglio ciò che sta dicendo (aumenta il segnale utile), mentre l'altro orecchio, riducendo la propria percezione, ci permette di isolare suoni che in quel momento non c'interessano. Questo perché la nostra corteccia è in grado di calcolare il  $\Delta t$  dovuto alla differenza temporale fra l'arrivo del segnale utile e l'arrivo del rumore di fondo; ciò è fondamentale per orientarci verso una fonte sonora.

Questo meccanismo (come per gli altri meccanismi sensitivi) è possibile grazie a due vie: **bottom up** = cioè dal basso verso l'alto. Queste sono le classiche vie che vengono spiegate durante le lezioni; cioè quelle che vanno dall'organo recettore, nel nostro caso l'orecchio, alla corteccia; **Top Down** = cioè dall'alto verso il basso. Sono le vie modulatrici che partono dalla corteccia e giungono all'orecchio dove modulano il rapporto tra suoni utili e rumori per ottimizzare il segnale. Naturalmente, nel nostro caso, queste vie

ORL

partiranno dalla corteccia uditiva primaria e secondaria.

Quindi, volendo riassumere questo processing uditivo che abbiamo appena spiegato, i principali stadi di trasformazione sono:

- A. Trasformazione passiva = passaggio dalle onde di pressione acustica ad onde meccaniche propinabili nel canale cocleare;
- B. Messa in movimento della membrana basilare;
- C. Scomposizione da onde meccaniche a battiti di frequenza e trasduzione meccano – elettrica;
- D. Estrazione di tutti quei parametri come tono e timbro utili nel linguaggio;
- E. Decodifica a livello corticale con attribuzione di un determinato significato.

ORL

## **FISICA ACUSTICA**

Per fenomeno sonoro si intende l'emissione e la propagazione in un mezzo di una o più onde meccaniche generate da un corpo elastico oscillante e vibrante secondo parametri compresi nelle frequenze uditive: il suono quindi è quello stimolo fisico che riesce ad evocare la sensazione uditiva. La trasmissione del suono dalla sorgente vibrante all'orecchio richiede la presenza di un mezzo elastico e comprimibile, dalle cui caratteristiche di densità e resistenza o impedenza dipende la migliore o peggiore propagazione sonora.

In ultima analisi il suono è una perturbazione meccanica, trasmessa da una sorgente in vibrazione al mezzo, che implica un moto ondulatorio sotto forma di onde di compressione e rarefazione delle particelle del mezzo stesso, cosicchè esse vibrano lungo l'asse di propagazione. Mezzi idonei alla propagazione del suono sono l'aria, i liquidi e i solidi. Più denso e meno rigido è il mezzo, più lenta è la propagazione del suono.

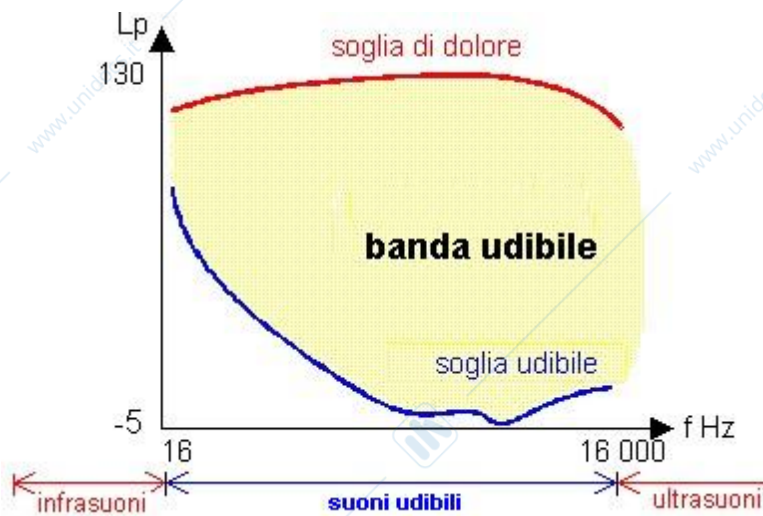
I parametri fondamentali del suono sono la **frequenza e l'intensità o ampiezza**, la prima è data dal numero di oscillazioni che l'onda sonora compie nell'unità di tempo. La seconda è data dalla massima escursione trasversale che l'oscillazione compie in riferimento ad una ipotetica linea di riposo. La prima ci riferisce l'informazione di altezza tonale; la seconda la sensazione di forza. Le onde nella realtà sono piane o sferico-piane, cioè in relazione non solo alle caratteristiche della sorgente ma anche del mezzo, nell'ambito del quale si vengono a creare fenomeni come la riflessione, l'assorbimento, la diffrazione e l'interferenza acustica. Per campo sonoro si intende qualsiasi area in cui sono presenti onde sonore, un campo sonoro ideale è quello definito libero, perché le onde si propagherebbero libere da ogni ostacolo. Per campo diffuso si intende invece quel mezzo, in genere aereo, nel quale le onde riflesse sono molteplici ma diffuse casualmente in tutte le direzioni, per cui l'energia sonora media può essere considerata uniforme in tutto l'ambiente. Altro fenomeno a cui può andare incontro l'onda sonora è la **risonanza**, amplificazione che il suono subisce nel passare attraverso un dato mezzo. La frequenza di risonanza di un mezzo è la frequenza a cui un suono subisce tale amplificazione, è tipica di ciascun mezzo. I suoni possono essere divisi schematicamente in tre categorie:

1. **Toni puri:** sono suoni artificiali, non esistendo in natura, prodotti da particolari strumenti, i diapason o gli audiometri. Si intende per tono puro un fenomeno sonoro sinusale che ha caratteristiche frequenziali, cioè un numero di oscillazioni, uniche e costanti nel tempo; esistono toni puri a frequenza bassa e toni puri ad alta e media frequenza, a seconda del numero di oscillazioni nel tempo. Per periodo si intende il tempo necessario affinché l'onda compia una oscillazione completa tornando allo stesso punto iniziale di fase. Anche per il suono si calcola la lunghezza d'onda necessaria perché l'onda compia una oscillazione completa. L'ampiezza fisica di un'onda sonora che è data dalla massima escursione trasversale raggiunta dall'oscillazione rispetto alla linea orizzontale di quiete indica la intensità soggettiva per cui i suoni verranno distinti in forti e deboli proprio in base all'ampiezza del fenomeno sonoro e la loro unità di misura è il decibel;

ORL

2. **Suoni complessi:** sono contraddistinti da più toni puri che si propagano contemporaneamente con differenti caratteristiche di frequenza e/o fase;
3. **Rumori:** sono i suoni più frequenti in natura, la voce umana è un esempio biologico di rumore. Coesistono e si fondono più fenomeni sonori, quali possono essere toni puri, suoni complessi e suoni non catalogabili né come puri né come complessi poiché hanno caratteristiche disomogenee e casuali.

L'unità di misura della frequenza è la vibrazione doppia al secondo o ciclo per secondo o Hertz, la misurazione dell'ampiezza acustica implica considerazioni più complesse. L'ampiezza fisica può essere espressa sia in termini di potenza sonora misurata in watt, sia in termini di intensità sia in termini di pressione acustica. La minima ampiezza percepibile dell'orecchio umano, riferita ad un suono di 100Hz è  $10^{-12}$  Watt. Il decibel è



invece l'unità di misura dell'ampiezza sonora. Per campo di udibilità si intende il diagramma che racchiude i limiti minimi e massimi delle possibilità uditive umane sia in termini di frequenza che in quelli di intensità.

Il limite minimo di soglia è per le frequenze intorno a 16 Hz; per le intensità è uguale al decibel. Il limite massimo di udibilità dell'orecchio umano per la

frequenza è fra i 16000 ed i 12000 cicli per secondo, per le intensità è intorno ai 130 decibel, oltre il quale limite di intensità l'orecchio umano non può percepire il suono se non come una sensazione di dolore se si tratta di suoni di frequenza intermedia o elevata, o di vertigine se si tratta di frequenze basse. Oltre al limite di 20000 Hz l'orecchio non avverte alcuna sensazione e si entra nel campo degli ultrasuoni, al di sotto invece del limite minimo, cioè dei 16 Hz si entra nel settore degli infrasuoni. Per quanto riguarda il settore che più interessa la diagnostica corrente, il campo così descritto può essere ristretto a frequenze più ravvicinate (**campo di interesse audiometrico**). Quando cioè abbiamo a che fare con un soggetto del quale dobbiamo valutare la sensibilità uditiva in termini sociali e clinici, non indagheremo la percezione per tutte le frequenze udibili, ma lo studio si limiterà al rilevamento della sensibilità uditiva per le frequenze da 125Hz in poi fino a 8000-11000 Hz e non oltre. Le intensità sonore impiegate varieranno da 0 a 110-112 decibel senza giungere, se non per particolari scopi clinici a 130-140 Db. L'area dello spettro uditivo coinvolto maggiormente nella comunicazione verbale varia intorno ai 200 Hz, mentre le più alte si aggirano intorno ai 5000 Hz. Le intensità coinvolte sono tra i 30 e 80 Db. L'orecchio umano è capace di percepire intensità da 0 a 140 decibel, limite, oltre il quale si ha una sensazione di fastidio. È bene tener presente quale è il limite minimo di variazione di ampiezza che l'orecchio è capace di distinguere, al di sotto di tale limite due suoni pur di intensità fisica diversa appariranno per l'orecchio umano di uguale intensità soggettiva. Si può considerare 1 decibel come limite minimo di differenziazione di intensità e può essere definito come **soglia di discriminazione di intensità**, una variazione

ORL

inferiore ad 1 Db non può essere percepita. Rapportandoci sempre a frequenze centrali, nel caso particolare ad una frequenza di 1000 Hz, l'intervallo minimo di oscillazioni al secondo, cioè il limite minimo discriminabile è di 2-3 Hz, questo esprime la soglia di **discriminazione di frequenza**.

La direzionalità uditiva che poggia sul concetto di binaurale (uso di entrambi gli orecchi), permette una serie di operazioni psicoacustiche legate alla direzionalità e all'ascolto stereofonico. Inoltre la binauralità facilita l'ascolto in ambiente rumoroso migliorando l'intelligibilità verbale sotto competizione ed incrementa l'intensità soggettiva di alcuni Db. Vi è da notare, inoltre, che a livello sottocorticale e corticale alcuni centri nervosi addetti all'elaborazione degli input uditivi periferici contengono gruppi di neuroni che vengono sollecitati solo da stimoli binaurali. Se due toni di frequenza differente vengono inviati contemporaneamente l'orecchio potrà percepire uno o più toni sovrapposti che saranno il risultato della sommazione o della differenza dei due toni primari. Per **mascheramento acustico** si intende la capacità che ha un suono di annullare la sensazione di un secondo suono inviato contemporaneamente al primo e ipsilateralmente o contro lateralmente.

Dal ganglio dell'organo del Corti, si partono le fibre dell'ottavo paio dei nervi cranici, fibre che saranno dirette a livello della corteccia cerebrale a livello di giri temporali trasversi di Heschl.

## TECNICHE AUDIOMETRICHE

Gli esami per la misurazione dell'udito prendono il nome di tecniche audiometriche. Ne esistono di diversi tipi, ognuno dei quali si svolge secondo particolari modalità. La scelta delle prove da effettuare su ciascun soggetto dipende da alcuni fattori (età del soggetto, eventuali deficit psichici e motori) che possono inficiare o rendere dubbio il risultato della prova stessa.

L'audiometria, ossia la misurazione quantitativa e qualitativa dell'udito, si può dividere in soggettiva e oggettiva, a seconda che si basi o meno su risposte e collaborazione del soggetto al test. Le prove che richiedono la collaborazione attiva del paziente sono le prove acumetriche, vocali e col diapason, l'audiometria tonale liminare e l'audiometria vocale.

Le **prove acumetriche vocali** rappresentano una metodica con la quale si effettua una valutazione grossolana delle capacità uditive di un soggetto, ed hanno perciò meno valore indicativo; vengono eseguite ponendo l'esaminatore ad una certa distanza dal paziente, che viene invitato a ripetere parole o frasi dette con voce normale o sussurrata, di tonalità alta o bassa. Le prove acumetriche **con il diapason** rappresentano uno strumento diagnostico importante, in attesa dell'esecuzione di prove più complesse. Vengono effettuate con un diapason che è uno strumento metallico costituito da un asse e due rebbi, di diverse dimensioni a seconda della frequenza da esso elicetabile come tono puro. Un diapason viene messo in vibrazione percuotendo uno dei due rebbi su una zona rigida, come il gomito dell'esaminatore. Il suono di un diapason posto in vibrazione può essere presentato sia per via aerea che per via ossea: nella conduzione aerea, il diapason deve

ORL

essere tenuto in vicinanza del meato acustico esterno, perpendicolarmente al padiglione auricolare, e lo stimolo sonoro attraverserà così la via fisiologica; nella conduzione ossea il diapason può essere appoggiato in qualsiasi punto della scatola cranica e lo stimolo raggiunge direttamente la coclea, in entrambi i lati.

Tra le prove più utilizzate in clinica abbiamo:

- **Prova di Weber:** dopo aver messo in vibrazione un diapason, la sua base viene posizionata sulla linea mediana della scatola cranica, su fronte o ossa nasali, e viene quindi chiesto al paziente di riferire dove localizza il suono. In caso di normoacusia od ipoacusia bilaterale simmetrica, il paziente riferirà la sensazione sonora al centro (Weber indifferente); in presenza di un'ipoacusia neurosensoriale sarà localizzato nell'orecchio migliore, mentre nell'ipoacusia trasmissiva lo sarà nell'orecchio peggiore;
- **Prova di Rinne:** in questa prova, i due orecchi vengono analizzati separatamente. La prova è basata sul confronto tra la sensibilità uditiva per conduzione aerea e quella per conduzione ossea. Esistono due metodi che mettono a confronto la loudness, ovvero la percezione del suono. Con la base del diapason posto in vibrazione verrà appoggiato sul processo mastoideo dell'orecchio in esame per due secondi e poi trasferita parallelamente al padiglione auricolare per altri due secondi. Verrà chiesto al paziente se ha sentito il suono più forte per conduzione ossea o aerea. Se il suono viene percepito più forte per via aerea, ci troveremo di fronte ad una normoacusia (**Rinne positivo**) o ad una ipoacusia di tipo neurosensoriale (**Rinne positivo accorciato**); se invece, il suono viene percepito più forte per via ossea, ci troviamo di fronte ad una ipoacusia di tipo trasmissivo (**Rinne negativo**). La durata di percezione col diapason in vibrazione verrà tenuto sul processo mastoideo fino ad esaurimento della sensazione uditiva del paziente e poi trasferito per via aerea chiedendo al paziente se ha nuovamente la percezione del suono. Anche in questo caso, se l'ipoacusia è trasmissiva, il suono non verrà più percepito per via aerea (Rinne negativo), mentre nel caso di ipoacusia sensoriale la durata di percezione, pur accorciata, sarà più lunga con la stimolazione per via aerea;
- **Prova di Schwabach:** si basa sul confronto tra la durata di percezione per via ossea (vertice) di un diapason di tonalità bassa tra l'esaminatore (generalmente normoudente) ed un soggetto ipoacustico: la durata di percezione sarà allungata nel soggetto con ipoacusia trasmissiva, accorciata in quello con ipoacusia neurosensoriale;
- **Prova di Bing o test dell'occlusione:** questa prova si basa sul confronto tra conduzione ossea assoluta (ad orecchio chiuso) e relativa (ad orecchio aperto). La sensazione di loudness per uno stimolo sonoro in conduzione ossea, infatti, può cambiare quando il condotto uditivo esterno viene chiuso, a causa dell'eliminazione dell'effetto passa-alto che normalmente è presente in un condotto uditivo-esterno non occluso. Quindi, un cambiamento della sensazione di loudness in seguito all'occlusione del condotto indicherà una normale trasmissione del suono o una

ORL

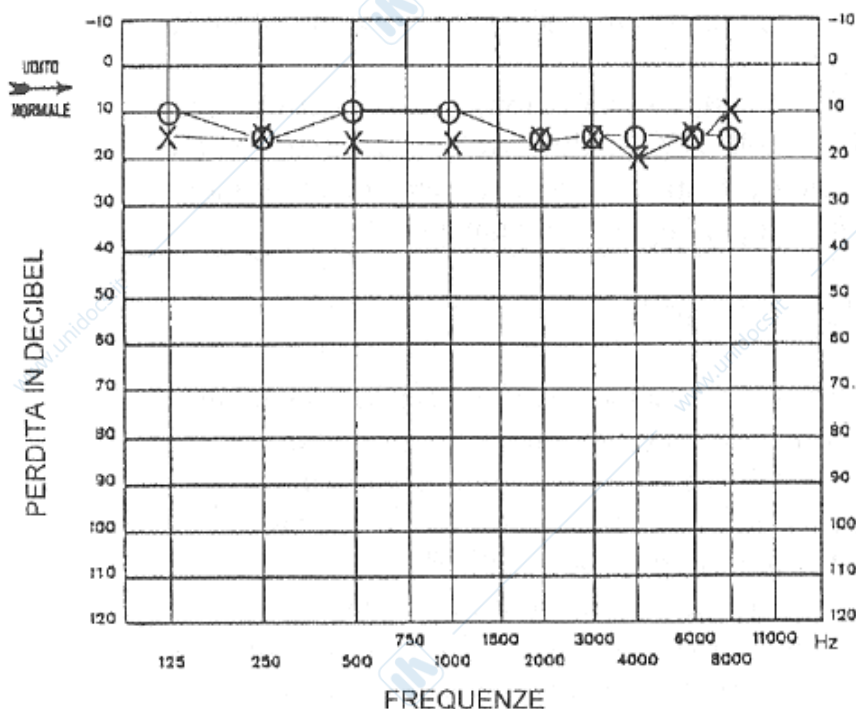
ipoacusia neurosensoriale (**Bing positivo**); nessuna variazione di sensazione indicherà, invece, la presenza di una ipoacusia trasmissiva superiore ai 20 dB (**Bing negativo**).

## AUDIOMETRIA TONALE LAMINARE

Questa metodica è la più usata nella misurazione clinica per ciò che riguarda la diagnostica strumentale, in grado di fornire informazioni qualitative e quantitative sulle capacità uditive di un soggetto, di gran lunga più attendibili rispetto alle prove con il dipason. Tale metodica si basa sul rilevamento della soglia uditiva per i toni puri, su ciascuna frequenza di ottava compresa tra 125 ed 8000 Hz. Essendo una prova soggettiva viene richiesto un alto livello di concentrazione da parte del paziente e di conseguenza è preferibile effettuare questa prova in un ambiente privo di rumore. In ambiente clinico è pratica comune servirsi di un ambiente insonorizzato. Esistono diversi tipi di audiometro a uno o due canali. La maggior parte di essi è fornita da due canali per la possibilità di presentare simultaneamente toni identici o competitivi ai due orecchi. Il segnale di stimolazione consiste in un tono puro che potrà essere presentato per via aerea attraverso una cuffia; per via ossea, attraverso un vibratore posizionato sul processo mastoideo; attraverso un altoparlante, per le prove in campo libero. Il tono puro presentabile può essere continuo, pulsato o con modulazione di frequenza. Per un esame audiometrico diagnostico è preferibile utilizzare la modalità di stimolazione pulsata, in quanto, in presenza di pazienti con acufene, la modalità in continuo può essere confusa con il rumore interno patologico. La modalità pulsata può essere diversa a seconda della cadenza di presentazione del segnale; questa opzione sarà utile nel caso di acufeni pulsanti avvertiti dal paziente o per i tests che richiedono una presentazione ciclica del segnale. La presentazione del segnale può avvenire in modalità automatica o manuale, l'intensità del suono è regolata dall'attenuatore che presenta i suoni, che vanno da -10 a circa +120dB, in scatti da 5 dB. Il livello di massima intensità erogata dall'audiometro varia non solo frequenza per frequenza, ma anche in base alle caratteristiche di uscita massima di ogni singolo modello. In considerazione del fatto che la soglia dell'orecchio normale cambia in rapporto alla frequenza, se l'intensità venisse regolata in dB di pressione sonora avremo una soglia diversa per ogni frequenza con un grafico poco comprensibile. Ragion per cui viene impiegata una scala normalizzata, espressa in dB HTL o HL. Con il secondo canale si ha la possibilità di presentare il suono come tono puro continuo, come rumore a banda stretta più utilizzato per il mascheramento e sotto forma di rumore bianco, per conduzione aerea oppure ossea. Esistono trasduttori per via aerea e per via ossea e in campo libero. Il trasduttore per via aerea è rappresentato da una cuffia montata su fascia di acciaio regolabile, fornita di cuscinetti di gomma per assicurarne la perfetta aderenza al padiglione auricolare e il massimo comfort durante l'esame. Il trasduttore per via ossea viene applicato alla scatola cranica, di solito sul processo mastoideo, e tenuto in posizione da una fascia d'acciaio. Per l'audiometria in campo libero (audiometria vocale, infantile o protesica) vengono utilizzate casse acustiche ed ovviamente la risposta fornita si riferisce alla funzione uditiva binuarale. L'esame inizia con il rilevamento della soglia per via aerea nell'orecchio che, in base ai dati anamnestici, si considera il migliore. Il paziente viene invitato a segnalare, alzando la mano o premendo il

ORL

pulsante, il momento in cui percepisce lo stimolo sonoro inviato. Si invia generalmente un tono puro di 1000 Hz ad una intensità di 30 dB al di sopra di una soglia ipotetica intuitivamente stimata, che deve essere presentato per circa 3 secondi, in modo che il soggetto possa familiarizzare col tipo di stimolo da identificare. Se ciò non evocasse una risposta immediata, si deve innalzare il livello dello stimolo in scatti di almeno 20 dB finché il soggetto non identifica il suono.



La soglia può essere determinata usando il metodo ascendente, che registra il livello in dB HL al quale il tono puro risulta apparentemente utile, man mano che l'intensità dello stimolo viene innalzata partendo da un punto di non udibilità; il **metodo discendente**, che permette di registrare l'ultimo livello sentito, man mano che l'intensità dello stimolo viene diminuita da un punto di chiara udibilità. Il **metodo**

**ascendente** è il più utilizzato perché più attendibile e segue la seguente procedura. Dopo aver presentato lo stimolo ad un livello di comodità uditiva, il tono viene diminuito in scatti di 10 dB finché il soggetto, non udendo più nessuno stimolo sonoro, non risponde più. Quindi, da questo punto di non udibilità, l'intensità viene aumentata in scatti di 5 dB finché il soggetto non percepisce nuovamente lo stimolo. Ogni qualvolta che si ottiene una risposta, l'intensità dello stimolo viene abbassata di nuovo di 10 dB e poi aumentata di ulteriori 5dB, fino a quando si ha la conferma della risposta al medesimo livello di stimolazione sonora, per almeno 2-3 volte di seguito, e si ottenga quindi la soglia definitiva. Questa procedura viene effettuata per ogni singola frequenza, partendo dai 1000 Hz ed analizzando le frequenze acute e successivamente le gravi e poi seguendo lo stesso procedimento per l'altro orecchio. Le frequenze intermedie sono analizzate in caso di trauma acustico oppure un acufene specialmente in presenza di normoacusia. Si passa poi al rilevamento della soglia per via ossea, facendo indossare al paziente l'archetto col vibratore sulla mastoide dell'orecchio da analizzare, e seguendo le procedure analoghe a quelle per via aerea, fatta eccezione per le frequenze 125 ed 8000Hz. L'intensità massima ottenibile per via ossea dipende dalla frequenza testata e dal tipo di audiometro ed è comunque sempre inferiore rispetto alla aerea. È bene sottolineare come qualsiasi suono inviato per conduzione ossea possa essere percepito nella stessa maniera da entrambi gli orecchi poiché la vibrazione sulla scatola cranica stimola con la stessa sensazione soggettiva di intensità entrambe le coclee. Il fattore di attenuazione interneurale nella trasmissione per via ossea è minimo, e pertanto, nel rilevamento della soglia per

ORL

conduzione ossea, bisognerebbe sempre mascherare l'orecchio contro laterale. I risultati dell'esame sono trascritti su un modulo detto audiogramma, dove sull'ascisse sono indicate le frequenze e sulle ordinate le intensità. Quando l'intensità dei segnali acustici inviati all'orecchio in esame supera di 40 dB per via aerea o 0-15 dB per via ossea la soglia dell'orecchio controlaterale, il suono può essere percepito dall'orecchio non esaminato per effetto dell'attenuazione interaurale, cioè quella caratteristica per cui un suono, fino ad una certa intensità, se inviato in un orecchio, quando passa attraverso la scatola cranica tende ad attenuarsi fino a scomparire, e non stimola l'orecchio in esame. È necessario pertanto che questa eventualità venga esclusa con la tecnica del mascheramento con stimolazione distraente dell'orecchio non in esame. Dal momento che il soggetto deve distinguere lo stimolo mascherante, sarà necessario che il rumore mascherante sia di natura differente dallo stimolo tonale puro. Il livello di intensità del rumore mascherante è fondamentale per la corretta individuazione di una soglia uditiva. Un mascheramento eccessivo riuscirà solo ad abbassare la soglia ma non ad evitare l'effetto crociato, facendo risultare una stima eccessiva del livello uditivo dell'orecchio in esame. Al contrario, un mascheramento insufficiente può far rilevare una soglia fantasma, migliore di quella reale, come risposta dell'orecchio contro laterale non in esame. L'intensità minima di mascheramento sarà data, dalla somma in dB della soglia aerea dell'orecchio da mascherare, dalla soglia di mascheramento della singola frequenza, dall'effetto occlusione del condotto uditivo esterno. La somma di questi 3 valori rappresenta l'iniziale intensità di mascheramento.

## AUDIOMETRIA TONALE SOPRALIMINARE

Questo test permette una valutazione di alcuni aspetti qualitativi della funzione uditiva utilizzando stimoli acustici di intensità al di sopra del livello di soglia, questi tests permettono di valutare la presenza di un fenomeno di distorsione sonora interessanti l'intensità, la frequenza o il tempo. La distorsione della sensazione soggettiva di intensità è definita **recruitment**, fenomeno che indica la presenza di danno neurosensoriale cocleare. I tests preliminari più utilizzati sono:

- **Test di Fowler:** viene eseguito solo nelle ipoacusie monolaterali o quando esiste una asimmetria tra le soglie per via aerea dei due orecchi per una certa frequenza. Il test viene effettuato sulle frequenze centrali. Viene presentato ad entrambe le orecchie uno stimolo sonoro, a livello soglia, continuo o alternato, e si chiede al paziente di segnalare il momento in cui avverte una sensazione soggettiva di eguale intensità ai due lati. In presenza di recruitment, per la stessa frequenza e per raggiungere la stessa loudness bilateralmente, occorre un incremento oggettivo di intensità rispetto alla soglia inferiore per l'orecchio malato rispetto al sano. Il soggetto avrà la sensazione di sentire meglio nell'orecchio peggiore per cui, per ottenere la sensazione di eguale intensità da ambo i lati, si renderà necessario un incremento di intensità dal lato migliore;
- **Test di Luscher:** si tratta di un test monoaurale che consiste nella misurazione della più piccola variazione di intensità apprezzabile per una certa frequenza.

ORL

All'orecchio viene invece inviato un tono puro modulato, vengono poi introdotte piccole variazioni di intensità al di sopra del tono portante e il soggetto dovrà segnalare la eventuale percezione di variazione di intensità. Mentre l'orecchio normale non è in grado di percepire modulazioni d'intensità inferiori a 1 dB, in presenza di lesioni cocleari la sensazione di modulazione verrà avvertita per valori di incremento minimi (0.75-0.5-0.25 dB). La presenza di un recruitment può anche essere evidenziata dalla ricerca della soglia del fastidio; in un soggetto normale, la sensazione di fastidio durante una stimolazione sonora intensa si può evocare inviando uno stimolo sonoro di 90-105 dB superiore al valore soglia. Nei soggetti con recruitment per la presenza di un campo dinamico ristretto, la differenza tra la soglia tonale e soglia del fastidio sarà ridotta, fino a 25-30 dB sopra soglia.

I tests sopraliminari per la ricerca di distorsioni sonore sull'asse del tempo ricercano i fenomeni di adattamento e fatica uditiva. Il **test di Carhart** permette di determinare la presenza di un adattamento patologico, ovvero la perdita di sensibilità uditiva legata ad una stimolazione acustica continua con caratteristiche qualitative e quantitative costanti, e che cessa al termine dello stimolo. È un esame monoaurale; viene inviato un tono continuo di 5 dB sopra la soglia per 1 minuto ed il soggetto dovrà segnalare l'eventuale scomparsa di percezione del suono. Ogni qualvolta il soggetto riferisce di non sentire più il tono, quest'ultimo verrà aumentato di ulteriori 5 dB, azzerando il timer per un altro minuto. Un soggetto normoacustico o con ipoacusia trasmissiva o di origine cocleare, riuscirà a sentire il suono per tutta la durata di 1 minuto, ricorrendo al massimo ad 1-2 incrementi di 5 dB sopra soglia. Nelle sordità retrococleari, invece, si arrivano a necessitare incrementi di intensità pari a 30-40 dB. Una variante di questo test è rappresentata dal **test di Rosenberg**, nel quale viene preso in considerazione il numero di incrementi sopra soglia nell'arco di un solo minuto, iniziando però da una soglia di stimolazione di 10 dB sopra soglia del soggetto; incrementi maggiori sono da considerarsi patologici.

## AUDIOMETRIA VOCALE

L'audiometria vocale è una indagine audiologica che permette di valutare la capacità del sistema uditivo di decodificare ed interpretare i suoni complessi della voce umana e, attraverso i suoi risultati, di analizzare la capacità comunicazionale di un soggetto ed il suo eventuale grado di solubilità sociale. Viene anche utilizzata per eventuale selezione, personalizzazione e controllo di una protesi acustica. L'esame deve essere eseguito in un ambiente silente, ed è quindi preferibile effettuarlo in una cabina silente. Vengono utilizzati un audiometro clinico ed un registratore a cassetta o un lettore CD, controllati direttamente dall'audiometro. La presentazione del messaggio verbale avviene attraverso cuffie od altoparlanti. Il materiale vocale è di estrema importanza e caratterizza le singole prove. Infatti, l'audiometria vocale coinvolge molti sistemi analitici, quali la capacità integrativa psichica, la cultura. Il messaggio verbale deve essere bilanciato foneticamente, possedere una composizione tipica della lingua in cui si esegue l'esame, semplice e di uso comune e senza vocaboli dettagliati. Il materiale verbale è costituito da fonemi, logotomi, parole bi-e trisillabiche, frasi in senso compiuto e frasi sintetiche. Per le prove sensibilizzate e

ORL

l'audiometria vocale infantile si utilizzano le frasi sintetiche, SPIN test, parole sillabiche, con o senza immagini, frasi normali per bambini, batteria di prova per le minime capacità uditive. Il riconoscimento del messaggio verbale è notevolmente influenzato dalla ridondanza definita come la quantità di informazioni in eccesso rispetto a quelle necessarie per la comprensione del materiale verbale. Esistono due tipi di ridondanza: **la estrinseca**, correlata al contenuto del messaggio verbale, che si divide in fonemica semantica e sintattica; **la intrinseca**, funzione del sistema nervoso centrale, che entra in azione quando si correggono eventuali errori insorti nell'identificazione del messaggio. Il materiale verbale è presentato al paziente con diversa stimolazione in cuffia, esaminando un orecchio alla volta, o in campo libero. Le risposte del paziente possono essere verbali o di identificazione o comportamentali. L'intensità di stimolazione viene stabilita aggiungendo 20-30 dB alla media tonale per le frequenze della voce. Se c'è differenza tra le curve audiometriche dei due orecchi per le frequenze della voce, si deve applicare il mascheramento. I risultati vengono riportati su un grafico di assi cartesiani dove sulle ordinate sono riportate le percentuali di parole, frasi o logotomi, mentre su quello delle ascisse sono segnati i valori dello stimolo sonoro in dB. In audiometria vocale è possibile determinare tre diverse soglie:

1. **Soglia di detenzione:** livello di intensità per cui è possibile avvertire una sensazione sonora senza però riconoscere e ripetere alcuna parola;
2. **Soglia di percezione:** livello di intensità per cui il soggetto riconosce e ripete esattamente il 50% delle parole inviate;
3. **Soglia di intellesione:** livello di intensità per cui è possibile riconoscere il 100% delle parole inviate.

Il tracciato dell'audiometria vocale è una curva a forma di S, che viene ricavata seguendo ai vari livelli di intensità la percentuale di materiale verbale correttamente identificato. Nell'audiogramma vocale la perdita uditiva viene misurata valutando lo spostamento della curva dell'individuo ipoacustico rispetto a quella normale: tanto è maggiore il deficit uditivo, tanto più la curva di articolazione è spostata verso destra rispetto alla normale. È possibile inoltre diagnosticare anche il tipo di sordità. Nelle ipoacusie di trasmissione, la curva di articolazione è spostata verso destra in misura proporzionale alla perdita uditiva, ma il tracciato è parallelo alla curva normale e ne rispetta forma ed inclinazione. Nelle ipoacusie neurosensoriali risulta più difficile o addirittura impossibile raggiungere il valore massimo di intelligibilità e si possono avere tre tipi di curve: obliqua in casi di perdite uditive di lieve o media entità e in quelle in cui vi è un equilibrio di frequenza interessata; a plateau nei casi in cui l'aumento dell'intensità, oltre un certo livello, non migliora l'intelligibilità, che tende invece a peggiorare, sono curve tipiche di ipoacusie cocleari; a roll-over con l'intelligibilità notevolmente ridotta con l'aumentare dell'intensità sonora e raramente si riesce a superare la soglia di percezione, tipica delle lesioni retro cocleari.

Nella decodificazione del messaggio verbale entrano in funzione sia la ridondanza estrinseca che intrinseca, per cui nei soggetti normoudenti si raggiunge sempre il 100% di intelligibilità. In condizioni patologiche o di invecchiamento cerebrale si assiste ad una riduzione della ridondanza intrinseca, e quindi il messaggio è identificato con quella

ORL

estrinseca, che se ridotta porta a riduzione dell'intelligibilità. Su questo principio si basano le **prove verbali sensibilizzate**, indispensabili ogni qualvolta si vogliono evidenziare disturbi delle vie uditive superiori. Questi test, effettuati facendo ascoltare frasi interrotte oppure frasi filtrate, in uno o entrambi gli orecchi, hanno il compito di vagliare l'integrità di tutto il sistema, compresa l'integrità della funzione della corteccia. Sono molto utili per quantificare i benefici ottenuti nell'apporre un impianto acustico in soggetti di una certa età, nei quali forse vi è una perdita della capacità di elaborazione delle informazioni sonore a livello della corteccia.

Le **prove vocali di competizione** hanno la funzione di valutare la capacità del sistema uditivo di discriminare un messaggio primario, sopprimendo l'effetto mascheramento di un messaggio competitivo. La competizione può essere presentata dallo stesso lato o contro lateralmente, ed i risultati vengono elaborati in base ad una funzione percentuale. La synthetic sentence identification (SSI) viene eseguita presentando delle frasi sintetiche in presenza di una competizione ipsilaterale o contro laterale, ed il paziente deve ripetere o indicare su un'apposita lista le frasi che è riuscito ad individuare. Lo SPIN-test o speech intelligibility in Noise si attua presentando delle frasi a senso compiuto su un fondo di voci, e il paziente deve ripetere solo la parola finale della frase che è sempre una parola bisillabica.

L'audiometria vocale infantile ha il compito di fornire informazioni valide sulla maturazione uditiva del bambino, e si dimostra ovviamente importante ai fini di un adattamento protesico, oltre che nella diagnosi di sordità. Questa tecnica audiologica nei bambini è influenzata da diversi fattori, quali la fascia d'età, eventuali disturbi del linguaggio e la scelta del materiale verbale da utilizzare, che deve essere adatto al normale linguaggio del bambino ed alla sua età mentale e cronologica. Le prove si dividono in:

- Prove vocali al di sotto dei 6 anni con il test di reazione al nome che può essere eseguito al 10° mese di vita, tenendo presente lo sviluppo psico-fisiologico del piccolo paziente. La prova viene eseguita ponendo il bambino in cabina silente alla distanza di 2 metri da un altoparlante, e mentre lo si distrae, viene presentato a livelli diversi di intensità il suo stesso nome; il bambino all'udire il suo nome potrà reagire in diversi modi come per esempio cessare di fare ciò che stava facendo. Il test ad immagini viene eseguito inviando al bambino, in cuffia o campo libero, delle parole bisillabiche o frasi di senso compiuto adatte al suo vocabolario, ed egli deve indicare l'immagine il cui nome è stato pronunciato ad alta voce. Questa prova fornisce informazioni sullo sviluppo cognitivo e del linguaggio del bambino;
- Prove vocali al di sopra dei 6 anni con frasi normali o sintetiche, il bambino dovrà ripetere ad alta voce ciò che ha sentito.

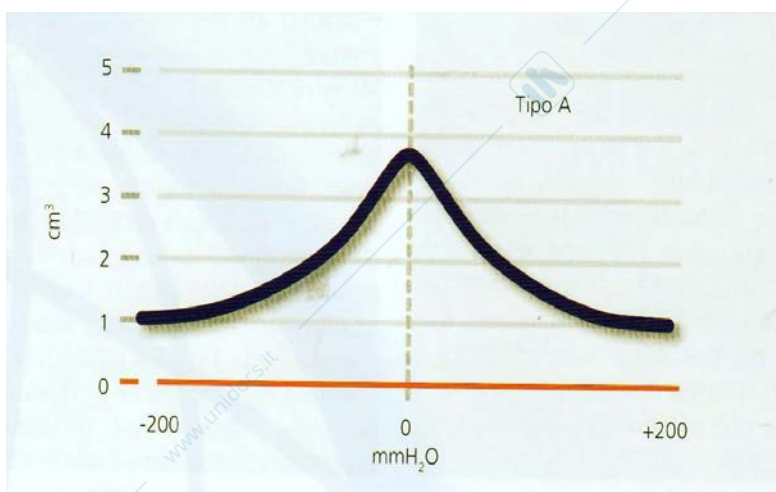
## IMPEDENZIOMETRIA

Rappresenta il test di misurazione uditiva obiettiva di più comune impiego nella pratica clinica, che deve essere di completamento ad un esame audiometrico tonale. L'impedenziometria studia le caratteristiche funzionali dell'orecchio, ovverosia la

ORL

misurazione della variazione dell'impedenza acustica del sistema timpano-ossiculare, intendendo per impedenza la resistenza offerta da un sistema meccanico ad un flusso di energia. La misurazione dell'impedenza acustica può essere classificata in **statica o assoluta** che consente di determinare la compliance del sistema, ovvero il dato relativo all'impedenza dell'orecchio medio in condizioni di statica muscolare; **dinamica o relativa** che consente di determinare la misurazione dell'impedenza dell'orecchio medio in rapporto all'escursione timpanica attraverso l'esame timpanometrico e lo studio del riflesso stapediale. Mediante questa impedenziometria è possibile valutare le funzionalità dell'orecchio medio, la diagnosi differenziale tra disturbi cocleari e retro cocleari, nonché la localizzazione di lesioni del tronco encefalico e del nervo faciale.

L'impedenziometro è l'apparecchio in grado di misurare l'impedenza statica e dinamica, esso è connesso ad un archetto avente una cuffia audiometrica e una sonda da introdurre a tenuta nel condotto uditivo esterno con solo 3 tubicini. Il primo, collegato attraverso un trasduttore ad un generatore di frequenza fissa, detto tono sonda, convoglia il suono all'interno del condotto uditivo esterno e quindi alla membrana timpanica. Quest'ultima, stimolata dal tono, si mette in vibrazione mettendo a sua volta in moto la catena ossiculare. Il movimento di questo sistema assorbe la maggior parte dell'energia, mentre l'energia residua risulta riflessa dalla membrana timpanica al secondo tubicino, cui è collegato un microfono che traduce il livello di pressione sonora in corrente continua, rendendo possibile la valutazione quantitativa dell'energia residua. Il terzo tubicino è collegato ad un generatore di differenze di pressione che consente di creare alterazioni artificiali di pressione nel condotto uditivo esterno, e quindi con deformazione della rigidità del sistema timpano-ossiculare. L'impedenziometro è anche provvisto di un generatore intermedio di stimoli per l'evocazione del riflesso acustico a toni puri. La timpanometria è la misurazione dell'effetto delle variazioni di pressione aerea, indotta attraverso una sonda posta a tenuta nel condotto uditivo esterno. Il tono sonda, continuo, di frequenza ed intensità costante, verrà in parte riflesso dal timpano così che la variazione dell'energia sonora riflessa al variare della pressione aerea verrà captata e registrata su assi cartesiani. Il timpanogramma è la rappresentazione grafica delle curve timpanometriche, dove i valori di compliance sono rappresentati sull'asse delle ordinate, mentre i valori di pressione nel condotto uditivo esterno sono rappresentati in ascissa. Sono state scoperte 5 categorie con sottocategorie che differiscono a seconda della resistenza del sistema timpanico-ossiculare:



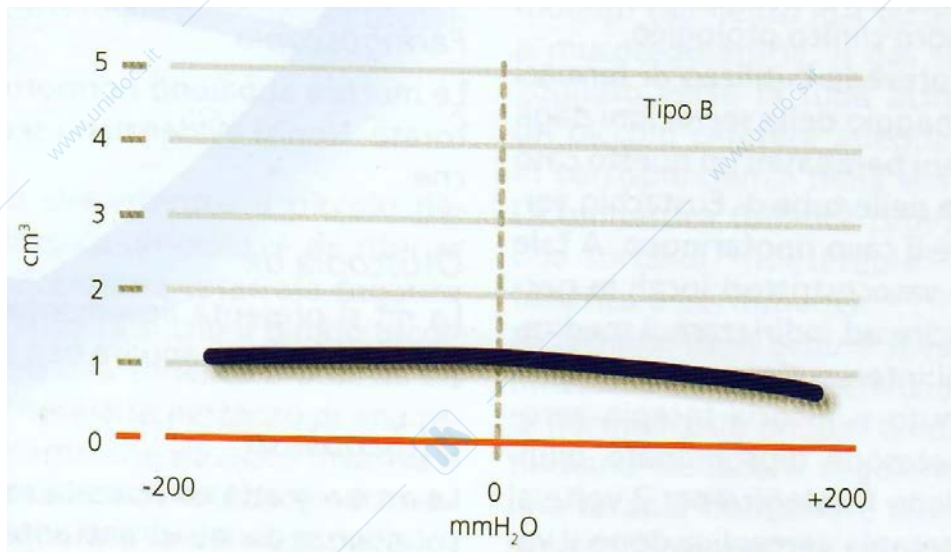
- **Tipo A con curva normale**, il timpanogramma presenta una morfologia a campana con i valori minimi di impedenza corrispondenti ai valori di pressione atmosferica nel condotto;

- **Tipo As** con picco del timpanogramma corrispondente a 0 come valore pressorio;

ORL

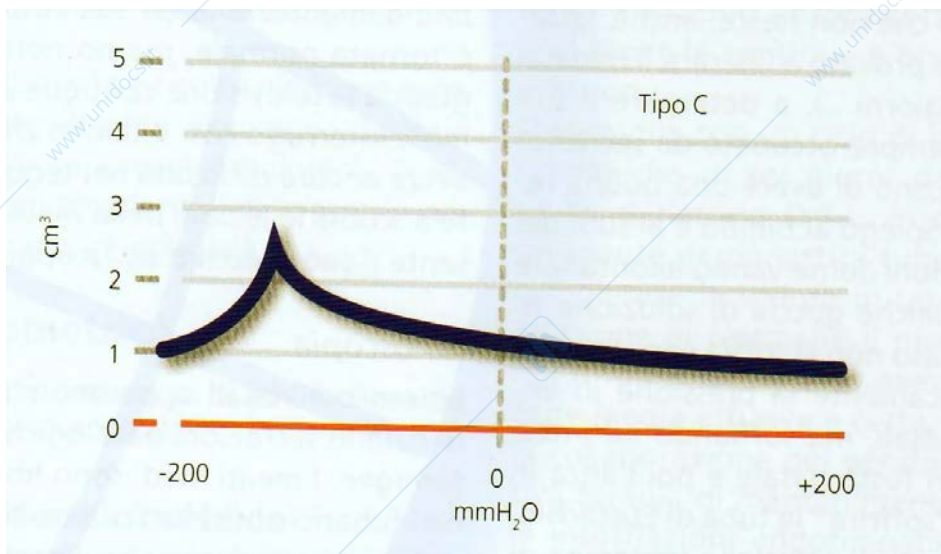
tuttavia la compliance è molto ridotta: questo evidenzia una normale pressione nella cassa del timpano, ma aumento della rigidità strutturale dell'orecchio medio, per fissazioni oculari;

- **Tipo Ad:** anche in questo caso il picco del timpanogramma si troverà su valori pressori di 0, ma la compliance sarà molto elevata. Questo quadro può essere indice di flaccidità della membrana timpanica o di discontinuità della catena ossiculare. La curva assume una morfologia caratteristica legata a patologie che non alterano l'impedenza del sistema di trasmissione: tuba beante con piccole oscillazioni nella linea di registrazione, sincrone col respiro e che scompaiono con l'apnea, chemodectoma timpanico con oscillazioni nella linea di registrazione sincrone col polso;



- **Tipo B:** la curva da aumentata rigidità è priva di un picco riconoscibile, assume una morfologia arrotondata o appiattita. Questo si verifica per un ostacolo al movimento della membrana timpanica, come in presenza di otite

media secretiva, per l'essudato che si accumula all'interno della cassa del timpano o in presenza di timpanosclerosi a livello della catena ossiculare;



- **Tipo C:** questa curva presenta una normale morfologia, ma il picco è spostato su pressioni negative, è indice di insufficienza tubarica che, per la riduzione di volume d'aria dell'orecchio medio, determinerà una ipopressione;

- **Tipo D:** questo tipo di curva viene definita a dente di sega perché presenta una caratteristica forma a W, dove i picchi sono ravvicinati.

ORL

- **Tipo E** viene chiamata a gobba di cammello perché è caratterizzata da due picchi distanziati.

L'impedenziometro permette anche di studiare la funzionalità meccanica della tuba di Eustachio, sia in presenza di disfunzione tubarica meccanica, a timpano integro che in presenza di perforazione. Le prove a timpano integro sono la manovra di Valsalva e la manovra di Toynbee. Dopo aver rilevato la curva timpanometrica di base, viene chiesto al paziente di forzare, a bocca e naso chiusi, l'entrata dell'aria nell'orecchio medio: in condizioni normali, la curva manterrà la caratteristica morfologia a campana, ma il picco si sposterà verso valori pressori positivi; successivamente, viene chiesto al paziente di compiere 1-2 atti di deglutizione, sempre a naso e bocca chiusi: questa manovra, in condizioni normali, produrrà l'eliminazione della pressione positiva all'interno della cassa del timpano, con picco timpanometrico che tenderà a risposarsi su valori pressori negativi. In presenza di disfunzione tubarica meccanica, le suddette manovre non determineranno la stessa frequenza, tendendo a mantenere il picco del timpanogramma nella posizione originaria. Le prove a timpano perforato sono rappresentate dal **test di Flisberg**: dopo aver inviato una pressione positiva, si invia il paziente a deglutire più volte: in caso di buona funzione tubarica, l'atto degl'uditorio determinerà l'apertura della porzione cartilaginea della tuba di Eustachio facendo così perdere la tenuta pressoria mantenuta fino a quel momento.

Il riflesso stapediale, evocabile con l'esame impedenziometrico solo se alla timpanometria si è registrata la presenza di un picco di massima compliance, si origina per l'attivazione dell'arco riflesso cocleo-stapediale, che dà luogo ad una contrazione del muscolo stapedio (nervo cocleare-ramo del nervo faciale). La stimolazione acustica di elevata intensità di un orecchio provoca la contrazione simultanea dei muscoli stapedi di entrambi gli orecchi. Il tono stimolante viene inviato per via aerea, prima all'orecchio contro-laterale dove è posizionata la cuffia e poi a quello ipsilaterale dove è posizionata la sonda. L'intensità minima dello stimolo necessaria per la contrazione e la registrazione del riflesso stapediale rappresenta il valore di soglia del riflesso: nel normoacustico, con la stimolazione contro laterale, tale valore corrisponde, per il tono puro a 70-90 dB sopra la soglia audiometrica tonale. I parametri di studio del riflesso stapediale, di utilità clinica per identificare i disturbi di origine cocleare e retro cocleare sono: soglia, ampiezza, latenza, decadimento. Il **test di Metz**, si basa sul confronto tra la soglia audiometrica e la soglia del riflesso contro laterale dell'orecchio in esame: se la differenza è minore a 65 dB, la prova è indicativa di interessamento cocleare. In presenza di patologie retrococleari si può riscontrare innalzamento dei valori di soglia di evocazione del riflesso stapediale, che può anche non essere evocabile per la presenza di una soglia tonale deteriorata; un decadimento patologico della sua ampiezza per stimolazione acustica prolungata di intensità elevata. Il **test di Anderson**, consiste nell'inviare un tono puro con stimolazione controlaterale 10 dB sopra il riflesso stapediale, per 10 secondi. Il test è considerato positivo per patologia retrococleare se l'ampiezza del riflesso stapediale subisce una riduzione di almeno il 50% entro i primi 5 secondi. Nella riflessometria stapediale, sono stati descritti 6 specifici pattern di risposta nella stimolazione ipsi e contro laterale, utilizzabili per la diagnostica clinica:

ORL

1. **Pattern diagonale:** indice di ipoacusia neurosensoriale severa-profonda monolaterale;
2. **Pattern orizzontale:** indicativo di danno retro cocleare a livello del tronco e che interessa il complesso olivare superiore e trapezoide;
3. **Pattern verticale:** indice di lieve ipoacusia trasmissiva monolaterale;
4. **Pattern ad L invertito:** indice di lesione periferica o centrale;
5. **Unibox:** indice di lesione limitata al complesso olivare superiore, in presenza di malattie progressive del tronco;
6. **Pattern a quattro quadretti:** può essere indice di lesione periferica o centrale.

Il **riflesso on-off** è definita una particolare rappresentazione grafica del riflesso stapediale presente nella sordità di tipo trasmissivo. All'inizio e alla fine dello stimolo sonoro si possono osservare 2 piccole deflessioni verso l'alto di direzione opposta alla deflessione normale, espressione di una dinamica vibratoria della staffa che si verifica all'inizio del blocco dell'articolazione stapedio-ovalare (otosclerosi).

ORL

**SINTOMATOLOGIA DI PATOLOGIE DELL'ORECCHIO**

La perdita uditiva rappresenta la sintomatologia clinica più spesso legata ad una patologia dell'orecchio; spesso si associa al tinnito, alle vertigini e al disequilibrio:

- **Tinnito o acufene:** fastidioso ronzio o fischio che accompagna spesso le perdite uditive; più in generale, può essere definito come una sensazione uditiva percepita in un solo orecchio o in entrambi o nella testa in assenza di uno stimolo sonoro esterno. L'acufene può avere origine in qualunque parte del sistema uditivo; le sue caratteristiche forniscono scarse informazioni sulle sue origini. Solo durante una crisi menierica l'acufene presenta la caratteristica patognomonica di rumore a bassa frequenza (roaring noise). È possibile classificare gli acufeni in **oggettivi e soggettivi**. I primi si accompagnano a condizioni in cui si verifica lo sviluppo di energia vibratoria meccanica capace di produrre un suono che può essere percepito non solo dal paziente ma anche da un soggetto esterno; si tratta di patologie vascolari (fistole artero-venose del collo, tumori glomici carotidei, aneurismi intracranici) o per una tuba di Eustachio beante (in questo caso gli acufeni sono sincroni con gli atti respiratori, mentre nel caso delle patologie vascolari gli acufeni sono sincroni con il polso). Gli acufeni soggettivi (più frequenti) possono invece accompagnarsi a molte patologie audiologiche (soprattutto quelle dell'orecchio interno), vestibolari o neurologiche (SNC); nell'85% dei pazienti con tumore del nervo acustico è presente un acufene soggettivo. Il trattamento dell'acufene secondario si rivolge alla risoluzione della patologia principale; quelli persistenti o isolati prevedono invece terapie farmacologiche di tipo sistemico o loco-regionale con anestetici locali, sedativi, antidepressivi, vasodilatatori ecc...;
- **Vertigini o disequilibrio** (dal punto di vista clinico non sono considerate come un'unica entità nosologica). Nella valutazione del paziente vertiginoso risulta importante un'accurata anamnesi; la natura della vertigine può infatti fornire indicazioni che ci indirizzano o verso una patologia vestibolare primaria o verso un problema riferibile al sistema non otologico: la 'vera vertigine' è causata da alterazioni vestibolari primarie ma può essere causata anche da un infarto del tronco o cerebellare; il 'disequilibrio' può essere correlato a un disturbo vestibolare non compensato, a problemi di integrazione sensoriale centrale, a neuropatie delle estremità, a tossicità da farmaci, a disordini endocrini e metabolici e alle infezioni; il 'senso di testa vuota' è in relazione con la postura o anche a ipoglicemia, anemia o effetti collaterali di farmaci;
- **Paralisi del facciale** (per i rapporti che tale nervo prende lungo il suo decorso con le strutture dell'orecchio). Viene così definito un quadro obiettivo caratterizzato dalla perdita, in genere monolaterale, di tono della muscolatura facciale come conseguenza di un deficit funzionale del nervo facciale. La paralisi può essere definita congenita (forme genetiche, forme traumatiche alla nascita, osteopetrosi e malattie ossee ereditarie) o acquisita (legate a fattori virali, infettivi, vascolari, tumorali, traumatici, flogistici e iatrogeni). A seconda dei gruppi muscolari interessati, è possibile distinguere forme periferiche (interessamento di tutti i gruppi muscolari dell'emifaccia) e forme centrali (risparmio della componente superiore

ORL

dell'emifaccia in quanto questa riceve anche l'innervazione del nervo controlaterale).

## LE IPOACUSIE

I deficit della funzione uditiva vengono definiti ipoacusie. Mentre possono riconoscere un numero cospicuo di fattori eziopatogenetici, dal punto di vista topografico vengono schematicamente distinte in due sottogruppi principali: **ipoacusie periferiche e centrali**. Le ipoacusie periferiche sono a loro volta classificate in: **ipoacusie di trasmissione o conduzione, ipoacusie neurosensoriali, ipoacusie di tipo misto**. Questa distinzione tiene conto sia della suddivisione anatomica del sistema uditivo, sia della ripartizione di compiti funzionali.

Le ipoacusie di trasmissione o di conduzione sono legate ad alterazioni di tipo malformativo, traumatico, più spesso infiammatorio dell'apparato di trasmissione dei suoni. Le ipoacusie di trasmissione non determinano mai una diminuzione molto grave dell'udito: il deficit in genere non supera i 50-55 dB; l'onda sonora infatti, se pur attenuata dal mancato passaggio attraverso il sistema di amplificazione e di adattamento di impedenza costituito dall'orecchio esterno e dal complesso timpano-ossiculare, può ugualmente sollecitare direttamente i liquidi endolabirintici e il neuroepitelio uditivo.

Le ipoacusie neurosensoriali sono dovute a cause che agiscono sull'apparato di trasduzione mecano-elettrica: coclea e/o sulle vie periferiche di trasmissione bioelettrica. Le forme legate a lesione dell'organo del Corti sono denominate più specificamente **ipoacusie cocleari o recettive**; quelle determinate da sofferenza del nervo acustico vengono definite neurali o retrococleari.

Le ipoacusie di tipo misto sono legate a fattori che agiscono sull'apparato di trasmissione e sulle strutture neurosensoriali contemporaneamente o, e questa è l'evenienza più frequente, in tempi successivi. Si tratta di eventi malformativi, distrofici, flogistici; la gravità della lesione, dal punto di vista del deficit uditivo, dipende in larga misura dalla maggiore o minore compromissione delle strutture percettive.

Le ipoacusie centrali, indicate con il nome di disordini del processing uditivo centrale, sono legate a patologie che interessano le vie ed i centri che passano dai nuclei fino alla corteccia uditiva, passando per le strutture pontomesencefaliche e talamiche. Il peso clinico e sociale che i vari tipi di ipoacusia vengono a avere è ben differenziato. Le ipoacusie di conduzione, infatti per la sede anatomica delle alterazioni che ne sono all'origine danno luogo ad un deficit uditivo in genere non grave; non sono presenti distorsioni del segnale sonoro e in buona parte hanno carattere di reversibilità. Nelle ipoacusie di tipo misto la gravità del deficit può essere senz'altro superiore in relazione alla maggiore o minore compromissione dell'apparato neuro-sensoriale; possono essere presenti variamente alterazioni anche qualitative della percezione sonora e una maggiore tendenza alla stabilità o alla progressione clinica. La gravità complessiva dipende dalla riserva cocleare, cioè dalla residua funzione recettoriale. Sono comunque le ipoacusie neurosensoriali cocleari quelle che determinano la maggiore compromissione uditiva sia dal punto di vista qualitativo che quantitativo dell'ascolto. Tali deficit possono essere di

ORL

varia entità e raggiungere difetti di sordità; le forme neurosensoriali cocleari possono dar luogo a distorsioni di frequenza e intensità.

Infine le ipoacusie centrali, le cui cause sono lesioni vascolari, tumorali e degenerative possono determinare gravi difficoltà nel riconoscimento, comprensione ed elaborazione dei messaggi acustici significativi quali quelli verbali. Si intende per **cofosi** la perdita uditiva totale da entrambi i lati e per **anacusia** la perdita uditiva totale bilaterale. L'ipoacusia può essere divisa in:

- |   |   |
|---|---|
| 1. <b>udito normale o pressochè normale</b> | < 20dB  |
| 2. <b>lieve</b>                             | 21 dB-40dB  |
| 3. <b>media</b>                             | 1°grado: 41dB-55dB, 2° grado: 56dB-70dB                         |
| 4. <b>severa o grave</b>                    | 1°grado: 71dB-80dB, 2°grado: 81dB-90dB                          |
| 5. <b>profonda</b>                          | 1°grado: 91dB-100dB, 2°grado: 101dB-110dB, 3°grado: 111dB-119dB |
| 6. <b>cofosi (perdita totale)</b>           | >120 dB   |

### IPOACUSIE TRASMISSIVE

Possono avere caratteristiche di reversibilità, oppure di progressività secondo la sede ed il tipo di patologia casuale che, interessa le strutture deputate alla trasmissione del suono. Ad esempio, le patologie dell'orecchio esterno che determinano una occlusione del condotto uditivo possono, nel caso di malformazioni (atresia auris), determinare una ipoacusia che resta costante nel tempo, a meno di programmati interventi di correzione chirurgica: nel caso di osteoma o di esostosi nel condotto uditivo esterno, l'ipoacusia si instaura solo nelle forme più avanzate; nel caso di un tappo di cerume, essa recede consensualmente alla sua rimozione. Tra le altre forme cliniche che determinano una ipoacusia trasmissiva temporanea ricordiamo anche l'otite media con o senza perforazione, l'otite media secretiva, con versamento endotimpanico, gli esiti di perforazione traumatica della membrana timpanica, l'otite media cronica con o senza perforazione. Tra le cause più frequenti di ipoacusia trasmissiva progressiva, è da menzionare l'otosclerosi al suo primo stadio, dato che, quando la malattia progredisce, viene ad interessare anche l'orecchio interno, con la perdita uditiva che diviene mista e poi francamente neurosensoriale.

Il paziente tende a riferire, una semplice sensazione di ovattamento, a parte gli altri segni e sintomi come otorrea e otalgia. In alcuni casi, si può associare un acufene, ossia una sensazione soggettiva acustica in assenza di stimolazione esterna con un range che nell'otosclerosi sono medio-basso o acuto. L'esame audiometrico evidenzia una alterazione della conduzione sonora per via aerea con innalzamento della soglia, mentre la conduzione del suono per via ossea risulta quasi normale. È proprio questo che permette di definire l'ipoacusia come trasmissiva. L'esame timpanometrico potrà essere nella norma o patologico: di tipo B, se presenta un versamento o una massa che ostacoli il movimento del sistema timpano-ossiculare, di tipo C in presenza di valori nell'orecchio

ORL

medio inferiori a quelli atmosferici, di tipo D, nelle interruzioni della catena ossiculare. L'elicitazione del riflesso stapediale, sarà assente nel caso di fissità del sistema timpano-ossiculare, come nell'otosclerosi. Le prove acumetriche metteranno in evidenza: Weber lateralizzato verso il lato malato o peggiore, Rinne negativo e Bing negativo.

Il trattamento dell'ipoacusia trasmissiva è ovviamente legato alla patologia causale e può distinguersi in trattamento medico, chirurgico o protesico, a volte gli uni o gli altri. Il trattamento medico può essere risolutivo nelle forme legate ad otiti acute o medie con versamento endotimpanico. Il trattamento chirurgico diventa invece la metodica più idonea a risolvere problemi di otite catarrale cronica, otiti purulente croniche con perforazione timpanica, otosclerosi. Il trattamento protesico può essere preso in considerazione in caso di controindicazione generale all'intervento chirurgico, per la risoluzione di esiti chirurgici, per volontaria scelta del paziente.

La **ceruminosi** può essere causata da una aumentata produzione da parte delle ghiandole ceruminose e spesso sono legate anche alla cattiva abitudine di pulire le orecchie con i cotton-fioc che non fanno altro che stimolare le ghiandole ceruminose e raccogliere tutto il cerume, che in genere è parietale, addensandolo e spingendolo contro la membrana timpanica creando non solo problemi di abbassamento di udito ma possiamo avere anche problemi di otite con possibilità per il tappo di cerume addensato alla membrana timpanica di evocare flogosi della membrana, con il rischio di perforazione soprattutto nei bambini e l'uso dei cotton fioc può determinare nei soggetti predisposti un'eczema del condotto uditivo esterno, una reazione allergica cutanea, che si configura come una reazione di esfoliazione dello strato corneo della cute, per cui se lo stato epidermico si associa ad uno strato di cerume ne deriva una vera e propria ostruzione. L'orecchio va pulito con acqua e sapone fin dove si arriva con le dita senza imberciare il condotto, perché il compito delle ghiandole ceruminose è quello di produrre cerume e proteggere il condotto uditivo.

Se c'è un'iperproduzione di cerume oppure nei bambini predisposti ad una ceruminosi si potrebbero usare soluzioni emollienti che rendono il cerume un po' più liquido in modo che venga espulso.

## IPOACUSIA NEUROSENSORIALE

Le patologie più frequenti sono quelle che determinano un danneggiamento dell'orecchio interno nelle sue componenti sensoriali (cellule ciliate), mentre le forme neurali isolate sono sicuramente più rare (neurinoma dell'acustico, neuropatia uditiva). Considerando, però, che l'evoluzione di quasi tutte le forme sensoriali è quella di determinare alla lunga un processo più o meno diffuso di ipotrofia delle fibre nervose afferenti alle cellule sensoriali danneggiate, è giocoforza che in quasi tutte le forme sensoriali venga ad associarsi anche una componente neurale. In considerazione degli aspetti patogenetici diversi, possiamo in questo ambito distinguere diverse forme di ipoacusia neurosensoriale. Talune forme trasmissive, per la natura insita nella patologia di base, vengono a svilupparsi nel tempo una componente neurosensoriale per interessamento labirintico

ORL

tossico o degenerativo, espresso dall'innalzamento della soglia per via ossea, pur prevalendo sempre la componente trasmissiva.

**L'ipoacusia da rumore** comprende forme acute e croniche, le prime fanno seguito a stimolazioni acustiche di fortissima intensità (esplosioni) o forte intensità ma prolungata per diverse ore (concerti, discoteca). Le forme croniche si configurano invece in una vera e propria malattia professionale, potendosi instaurare progressivamente nel tempo per esposizione ripetuta e prolungata a fonti di rumore. I rumori possono essere di tipo impulsivo o transitorio, della durata inferiore al secondo; di tipo continuo, di durata superiore al secondo, fluttuanti o intermittenti. In medicina del lavoro i rumori sono di tipo misto, la difficoltà sta nel calcolare la dose sonora ricevuta nell'intera giornata. Uno stimolo sonoro di frequenza acuta è più dannoso di uno grave. Distinguiamo **effetti uditivi ed extrauditivi**. Tra i primi sono da menzionare:

- **l'adattamento uditivo**, messo in atto per l'azione protettiva del riflesso dell'orecchio medio, che entra in gioco per suoni superiori a 80 dB fino a 4000 Hz, ma che non si attiva nel caso di rumori impulsivi perché necessita di un certo tempo di latenza;
- **la fatica uditiva**, che consiste in un deterioramento temporaneo e reversibile della soglia audiometrica. I tempi di recupero sono più lunghi, e tanto più lunghi quanto più intenso e prolungato è stato il rumore causante. La causa probabile può essere metabolico-tossica temporanea a livello dei neurotrasmettitori eccitatori;
- **la sordità**, che corrisponde ad un mancato recupero dei livelli di soglia dovuti alla fatica uditiva, con lesioni delle cellule ciliate ed anomalie del contatto tra ciglia delle cellule ciliate esterne e membrana tectoria;
- **l'effetto mascherante**, quale quello di un rumore ambientale la cui frequenza va a mascherare le frequenze vicine;
- **acufeni**, spesso concomitanti, che possono addirittura essere il primo stimolo rilevatore di un danno acustico cronico da trauma.

Tra gli effetti extra uditivi sono da ricordare: i disturbi del sonno e del risveglio; effetti cardiovascolari; aumento della frequenza respiratoria; aumento della pressione arteriosa; turbe della concentrazione; aggressività. Esiste una serie di occupazioni lavorative più esposte (fabbricanti). L'osservazione di un esame audiometrico può fare sospettare la presenza di un danno acustico da rumore, giacché il grafico audiometrico presenta caratteristicamente, nella fase iniziale, una deflessione, per innalzamento della soglia audiometrica sui 4000 Hz. Per tale frequenza viene fatta ipotizzare una maggiore suscettibilità al danno da rumore per: una maggiore richiesta metabolica; una minore tollerabilità all'ipossigenazione; una localizzazione più vicina all'onda sonora viaggiante. Nella sua evoluzione, l'ipoacusia da rumore finisce per coinvolgere anche le frequenze vicine ai 4000 Hz, così una forma di sordità limitata, può finire per alterare in modo determinante le capacità comunicazionali del soggetto affetto. La terapia del trauma acustico acuto può avvalersi dell'uso di steroidi, diuretici depletivi (glicerolo) ed inalazioni di carbogeno, il più potente vasodilatatore farmacologico. La terapia del trauma acustico

ORL

cronico è prevalentemente di tipo preventivo; la protezione è un primo fattore e può essere collettiva (macchine poco rumorose) o individuale (tappi).

**Le ipoacusie fluttuanti** sono quelle forme di diminuzione uditiva possibili di temporanea parziale o tonale risoluzione, sia spontanea che provocata. La forma più frequente è quella che viene associata alla cosiddetta **idrope endolinfatica**, espressione anatomicopatologica della **Malattia di Meniere**. Generalmente l'esame audiometrico mostra un innalzamento delle soglie audiometriche per le frequenze medio-basse, mentre quelle da 1000 Hz in su si presentano pressoché normali. Oltre alla possibilità di un'evoluzione positiva spontanea, queste forme di ipoacusia possono essere migliorate mediante l'utilizzazione di sostanza farmacologicamente somministrate per infusione, in grado di detenere lo stato ipertensivo endolinfatico. Il test depletivo, eseguibile per via orale o endovenosa, è considerato positivo quando alla terza ora dopo la somministrazione si rileva un miglioramento di 10 dB su 3 frequenze adiacenti, oppure di 15 dB su quella sola frequenza. Nel novero delle cause di ipoacusia fluttuante, a parte quelle generali dismetaboliche, sono da menzionare la sindrome di Minor e l'AIED (malattia autoimmune dell'orecchio interno).

**L'ipoacusia improvvisa** è una perdita uditiva sensoriale, di natura generalmente ignota, in genere monolaterale, di almeno 30 dB su tre frequenze adiacenti, che insorge improvvisamente, o comunque entro un periodo di tre giorni. Può essere più o meno grave e può essere accompagnata o meno da ovattamento, acufene e vertigine. L'incidenza di questa patologia è non infrequente, soprattutto tra soggetti giovani e nell'epoca moderna. Tra le ipotesi patogenetiche, viene generalmente presa in considerazione quella: virale, vascolare, disbarica, allergica, autoimmune, tumorale. L'ipoacusia improvvisa viene a volte erroneamente scambiata per una otite catarrale, con conseguente impostazione di un protocollo terapeutico non idoneo, che fa sì che il trattamento venga spesso volte ritardato. L'otoscopia è generalmente normale, mentre l'esame audiometrico tonale mette in evidenza una perdita neurosensoriale, monolaterale, da medio-lieve a profonda, con curva in discesa sugli acuti, pantonale o in salita. L'associazione di sintomi vestibolari caratterizza una prognosi peggiore. La storia naturale dell'ipoacusia improvvisa può prevedere una risoluzione spontanea anche senza alcun supporto tecnico; d'altro canto, l'adozione di una terapia d'urto può nella maggior parte dei casi può favorire un miglioramento parziale o completo. La sordità improvvisa deve essere considerata una emergenza audiologica e un paziente che arriva al pronto soccorso con sordità deve essere sottoposto ad otoscopia generalmente negativa; prove acustiche con il diapason: un Rinne positivo farà pensare ad una forma neurosensoriale, a cui si aggiungerà un Weber lateralizzato verso l'orecchio sano; ricovero immediato per sottoporre il paziente, oltre che a riposo assoluto, alla somministrazione di diversi farmaci che possono essere diuretici, carbogeno, steroidi, camera iperbarica, vasodilatatori. Una volta ospedalizzato il paziente deve essere sottoposto ad accertamenti di imaging, per escludere la possibilità che l'ipoacusia improvvisa possa essere la manifestazione di neurinoma. Le curve audiometriche conformate in salita si può anche avere un quadro di sindrome di Meniere.

**L'ototossicità** è la capacità di danneggiare temporaneamente o permanentemente, in parte o in toto, strutture ed organi labirintici, sia del compartimento anteriore (cocleare) che

ORL

posteriore (vestibolare). Pur se sintomi labirintici, quali acufeni e vertigine, sono spesso elencati nel foglietto di diversi farmaci, esistono dei principi farmacologici che possono causare danni. Esiste poi un'altra problematica per cui, l'utilizzo di tali sostanze viene auspicato a scopo terapeutico. Tra le sostanze tossiche sono da annoverare gli antibiotici aminoglicosidici come streptomina e gentamicina; i macrolidi come l'eritromicina; i diuretici dell'ansa che, se usati in maniera prolungata, determinano modificazioni a carico delle cellule della stria vascolare, con edema interstiziale ed aumento del volume delle cellule marginali; il chinino; la cloroquina; i chemioterapici come il cisplatino. Lo stesso acido acetilsalicilico causa acufeni e perdita neurosensoriale temporanea, che si verifica dopo l'assunzione e termina alla sospensione. Le conseguenze di questi trattamenti si possono manifestare con danni uditivi bilaterali, più raramente, con una sintomatologia vertiginosa perdurante. La perdita uditiva, sempre di tipo neurosensoriale, può interessare le frequenze acute ed essere di livello medio-lieve; o anche le frequenze medio gravi ed essere di grado severo o profondo. Non è infrequente che trattamenti prolungati possano determinare ipoacusie profonde bilaterali o addirittura cofosi, tali da richiedere specifici trattamenti riabilitativi di tipo chirurgico.

**La presbiacusia** viene definita come la perdita dell'organo uditivo legata alla senescenza, essa prenderebbe inizio fin dalla nascita in cui iniziano gli stimoli uditivi, sotto forma di socioacusia, anche se poi l'indebolimento della capacità uditiva può essere realmente avvertita a cominciare dai 60-65 anni, con una tipologia di curva audiometrica che cambia a seconda dell'età. Le problematiche legate a questa forma di ipoacusia neurosensoriale non si rappresentano solamente con la diminuzione della capacità uditiva in genere, ma soprattutto con la difficoltà di ascolto in ambiente rumoroso, che può svelare un deficit comunicazionale più accentuato del prevedibile dalla soglia audiometrica tonale. In questo caso l'audiometria vocale può essere rilevatrice di una scarsa capacità discriminativa, che si accentua in presenza di rumori concomitanti con meccanismo mascherante. Sono state identificate 4 forme di presbiacusia caratterizzate da un accoppiamento tra reperto audiometrico e istopatologico cocleare, ed altre 2 meno definite. Altri fattori concausali possono influenzare negativamente un quadro di presbiacusia come fattori metabolici, infiammatori, tabagismo, alcool. Spesso alla sordità si associano acufeni e vertigini di cui i primi nel 40% dei casi in forma intermittente o permanente, le vertigini si riscontrano nel 20-25% dei soggetti presbiacusici, quali turbe della dinamica e statica dello spostamento. Dal punto di vista diagnostico oltre ai test audiometrici soggettivi, possono far trapelare nella risposta da attribuirsi alle condizioni del paziente e dunque da tenere in conto, è l'audiometria vocale il test fondamentale che permette di valutare l'entità sociale della perdita uditiva e soprattutto di pianificare una terapia. Le emissioni otoacustiche (OAE) non sono registrabili nel 30 % dei soggetti oltre i 60 anni, quando poi la soglia media supera i 35 dB, le OAE non sono più registrabili. Le presbiacusie sono:

1. **Sensoriale** con perdita di cellule sensoriali e di sostegno nella parte basale del primo giro cocleare, nelle forme severe, si accompagna a degenerazione neuronale secondaria, generalmente non interessa le frequenze della voce di conversazione, porta a caduta brusca sulle frequenze acute alla audiometria tonale liminare;
2. **Neurale** con perdita di popolazione neuronale a livello del nervo cocleare, fino al 50% dei neuroni, si manifesta in età avanzata con perdita di discriminazione uditiva

ORL

senza relazione con la perdita uditiva, potrebbe coesistere anche una perdita a livello dei nuclei del tronco;

3. **Metabolica** con atrofia della stria vascolare, con perdita pantonale e buona discriminazione vocale, le zone di atrofia prevalgono nella metà apicale coleare. Vi sono turbe del potenziale endolinfatico, potrebbe essere di tipo genetico, visto che si riscontra in uno stesso gruppo familiare, aggravata da eventuale traumi o ototossicità;
4. **Meccanica** con diminuzione della meccanica cocleare, perdita di elasticità della membrana basilare ed atrofia del legamento spirale, la perdita uditiva è progressiva con una curva di discesa;
5. **Mista** con associazione di più tipi di presbiacusia;
6. **Indeterminata** nel 25% dei casi, non vi è una correlazione tra audiometria e dato anatomo-patologici, si tratta di disfunzione metaboliche cellulari senza una corrispondenza alla microscopia ottica.

Per tutte le ipoacusie neurosensoriali, che sono irreversibili, la terapia è fondamentalmente di tipo protesico, laddove la diminuzione della capacità uditiva venga a determinare un handicap comunicazionale più o meno grave. Cenno a parte merita il trattamento che può essere previsto in caso di sordità profonda o totale bilaterale, vale a dire l'impianto cocleare.

**L'ipoacusia autoimmune** rappresenta una forma di ipoacusia sensoriale che contribuisce a definire la malattia autoimmune dell'orecchio interno (AIED). Alla base di questo processo c'è la considerazione che l'orecchio interno sia un sito immunologico privilegiato, come lo è il cervello per la presenza della barriera ematoencefalica. Nell'orecchio questa barriera serve a mantenere l'omeostasi dei fluidi cocleari, con la perilinfa ricca di IgG, meno di IgM e IgA. Si pensa che il sacco endolinfatico giochi un ruolo fondamentale come sito identificativo della risposta immune dell'orecchio interno. La risposta immunitaria dell'orecchio interno serve a proteggere le strutture cocleari da insulti come una labirintite o una infezione virale. Di fatto, si sta evidenziando, che reazioni autoimmuni nell'orecchio interno siano la causa di un danno coleare in alcuni casi di otopatie immuno-mediate. Le malattie autoimmuni dell'orecchio interno colpiscono più le donne, l'ipoacusia neurosensoriale può progredire in settimane o mesi, tanto da essere sovente scambiata per una forma catarrale, con conseguente inefficacia del trattamento antibiotico. Si può avere fluttuazione della soglia audiometrica, instabilità ed ovattamento auricolare possono coesistere, tanto che per il 25-50% di queste forme si arriva a formulare diagnosi di malattia di Meniere. All'inizio viene interessato un solo orecchio, l'ipoacusia è poi bilaterale nel 79% dei pazienti. Si può avere anche una vertigine simile a quella menierica, ma 1/3 dei pazienti non ha sintomi vestibolari, poiché la funzione vestibolare viene persa gradualmente senza sintomi acuti; i pazienti possono perciò ad un certo punto presentare atassia più pronunciata nel buio, come da ipofunzione vestibolare bilaterale. La diagnosi di AIED è di difficile standardizzazione e si basa sulla presentazione clinica. I tests di laboratorio rappresentano l'area di maggiore interesse, come il Western blot, la VES, la proteina C reattiva, gli anticorpi anticardiolipina, gli anticorpi anti neutrofili. La diagnosi

ORL

differenziale deve essere posta con la malattia di Meniere, la sordità recessiva progressiva ereditaria, una insufficienza vascolare e così via. Il trattamento è con farmaci immunosoppressori, tra cui gli steroidi a dosaggio elevato; si può proporre anche la ciclofosfamide, il metotrexate o fare la plasmateresi. L'AIED inoltre, può essere secondaria a immunopatie generalizzate come la poliartrite nodosa, la sindrome di Cogan, la granulomatosi di Wegner, il LES, l'artrite reumatoide.

Se è vero che la maggior parte delle sordità neurosensoriali è legata a danno cocleare o retro cocleare, deve anche essere presa in considerazione la possibilità che il danno da cui dipende la perdita uditiva possa essere localizzato nelle aree più centrali della via uditiva. La via uditiva centrale parte a livello del nucleo cocleare ventrale, da cui alcune fibre si dirigono al nucleo cocleare dorsale. Il contingente maggiore parte dal nervo cocleare ventrale, con fibre omo e controlaterali attraverso il corpo trapezoide per formare il lemisco mediale che sale lungo il tronco, passa per il quadrigemino posteriore ove sono presenti vie di associazione con quello opposto. Da lì, raggiunge il corpo genicolato mediano, dove termina il secondo neurone. Da qui parte il terzo neurone, che attraverso le radiazioni acustiche, arriva alla corteccia cerebrale del lobo temporale nella circonvoluzione di Heschl. Le fibre efferenti nascono dal nucleo olivare, incrociano la radice del facciale e raggiungono il nervo cocleare per terminare nella coclea, al livello delle cellule ciliate esterne. In ciascun emisfero si distinguono: una corteccia sensoriale, o area uditiva primaria; una corteccia para-sensoriale, o area 42 di Brodman; una corteccia associativa. I processi centrali della funzione uditiva permettono di localizzare la provenienza dei suoni, di riconoscere il tipo di segnale, l'ascolto simultaneo dei suoni, l'analisi degli aspetti temporali del suono. I test funzionali permettono di evidenziare, oltre all'eventuale perdita uditiva, altri fattori importanti come la capacità discriminativa, la fatica uditiva, la comprensione e la memorizzazione del messaggio sonoro. Nella sordità centrale è importante anche eseguire un bilancio neuro-psicologico. Tra le forme cliniche di sordità centrale ricordiamo la sordità verbale con impossibilità di riconoscere i suoni ascoltati, così che è impossibile ripetere o scrivere sotto dettatura, è dovuta a lesioni bilaterali della corteccia temporale; l'agnosia uditiva con impossibilità di riconoscere suoni e rumori ambientali, è dovuta a lesioni cortico-sottocorticali bilaterali; la sordità corticale, caratterizzata dall'impossibilità di percepire qualsiasi stimolo sonoro. L'alterazione a carico delle radiazioni acustiche porta ad emianacusia, con sordità centrale da un solo lato e amusia, con turbe di riconoscimento della musica.

In un bambino il segno di deficit centrale uditivo è il ritardo di apprendimento. Sotto la definizione di **neuropatia uditiva** viene inclusa una particolare forma di sordità neurosensoriale profonda identificabile nei primissimi mesi di vita nell'ambito di uno screening. Si distinguono 2 forme di neuropatia uditiva e cioè la desincronia delle cellule ciliate esterne con danno agente a livello delle cellule ciliate interne e le esterne residue finiscono per funzionare in modo caotico, inquinando l'ascolto. I pazienti sono candidati ad impianto cocleare. Altra forma è la neuropatia uditiva vera e propria, molto rara. La diagnosi si basa su assenza di tracciato ABR, presenza di OAEs, potenziale SP in ecococleografia abnormemente positivo. Le possibili cause sono la prematurità o l'ipossia.

ORL

## SCREENING AUDIOLOGICO INFANTILE

Per ipoacusia infantile si intende una alterazione funzionale dell'udito, sovente di tipo irreversibile, determinata da una o più cause: nel corso della gravidanza (cause prenatali); durante o in conseguenza del parto (cause perinatali), dopo la nascita (cause postnatali). Il danno può interessare strutture che non possono essere ripristinate nella loro funzione, quali il recettore cocleare o le vie centrali e i centri nervosi uditivi. La ricerca di possibile deficit uditivo deve iniziare appena dopo la nascita: infatti la deprivazione uditiva, nei primi 3 anni di vita, può causare deficit cognitivi, percettivi, linguistici vocali. Le tappe di sviluppo sono:

1. Nascita – 3 mesi: reagisce ai suoni intensi, si calma con le voci dei familiari, emette suoni vocalici;
2. 3 – 6 mesi: gira gli occhi e la testa verso il suono, gli piacciono i giocattoli sonori, emette suoni complessi;
3. 6-9 mesi: reagisce al suo nome gioca con le ripetizioni di emissione vocale, capisce no e ciao;
4. 9-12 mesi: gira rapidamente la testa verso suoni di ogni intensità, si ferma con il no, usa 2-3 parole corrette;
5. 12-18 mesi: gira la testa bruscamente verso la sorgente sonora in ogni direzione, ripete le parole che gli vengono dette, segue il ritmo musicale, identifica persone, parti corporee e giocattoli;
6. 18-24 mesi: riconosce i suoni ambientali, ha un vocabolario di almeno 20 parole, esegue semplici comandi.

La classificazione eziologica dei diversi quadri clinico-strumentali di sordità infantile è piuttosto complessa e non può prescindere dalla distinzione fra sordità neurosensoriali causate da un danno a livello dell'orecchio interno e/o della via acustica centrale, sordità trasmissive, causate da un danno a livello dell'orecchio esterno e/o medio.

La prevalenza dell'ipoacusia infantile neurosensoriale bilaterale con impedimento di sviluppo del linguaggio, varia in base alla gravità della sordità: ipoacusia profonda (> 80 dB), ipoacusia grave (60-80 dB), ipoacusia media (40-60) dB.

Le sordità neurosensoriali, in base al periodo in cui l'agente patogeno svolge la sua funzione patogena, sono suddivise in **genetiche e acquisite**. Le sordità acquisite sono suddivise in **prenatali, perinatali e postnatali**. Le sordità prenatali dipendono da lesioni che si instaurano durante la vita intrauterina per lo più su base infettiva o tossica. Le principali cause infettive sono rappresentate da malattie materne contratte subito prima o nelle prime fasi della gravidanza (toxoplasmosi, parotite, rosolia, morbillo) e che determinano l'infezione per via transplacentare del prodotto di concepimento. L'embriopatia che ne consegue quando compatibile con la vita può dare origine a deficit uditivo isolato o associato ad altre malformazioni. Le cause tossiche si dividono in esogene ed endogene. I tossici esogeni sono sostanze chimiche (chinino, ASA)

ORL

somministrate alla madre in gravidanza. Un effetto analogo, ma riferibile ad una azione patogena diretta, è prodotto dalle radiazioni ionizzanti. Le tossicosi endogene, che determinano deficit uditivo prenatale, sono invece le forme di diabete e di insufficienza renale non compensate che possono essere responsabili di labirintite emorragica. Le sordità perinatali dipendono da lesioni dell'orecchio, da lesioni dell'orecchio interno e delle vie nervose centrali che si instaurano durante il parto e/o subito dopo la nascita. Le cause principali di tali lesioni è l'ipossia neonatale, che a sua volta può dipendere da cause materne, che interferiscono con la normale ossigenazione del circolo fetale per via transplacentare (anemia); cause fetali (grave ipovolemia, gravi insufficienze cardiocircolatorie); cause estrinseche (traumi da parto). Sul piano anatomopatologico, il danno raramente consiste in lesioni emorragiche cocleari, mentre si osserva un depauperamento neuronale a livello dei nuclei cocleari proporzionale alla durata e gravità dell'ipossia. La sordità si accompagna ad altri deficit neurologici; l'ittero neonatale può alle volte portare ad accumulo di bilirubina indiretta con lesioni pigmentate dei nuclei centrali con sordità bilaterale grave e con interessamento delle alte frequenze. La sordità postnatale dipende da lesioni che si instaurano dopo la nascita per effetto di agenti patogeni infettivi, tossici e traumatici. Sono dovute a cause infettive come le meningoencefaliti, la parotite, le meningiti. Sul piano funzionale si tratta per lo più di forme bilaterali, simmetriche, di entità medio-grave e profonde, con tendenza all'evoluzione, sia in senso favorevole che sfavorevole. La sordità da parotite epidemica e da morbillo è quasi sempre monolaterale e può comparire in ogni momento fino a quattro settimane dopo la guarigione clinica, portando ad anacusia; le cause tossiche sono le stesse rispetto alle prenatali, la sordità è bilaterale, con una netta e marcata compromissione per le alte frequenze; cause traumatiche producono sordità neurosensoriali da lesioni del labirinto membranoso da contraccolpo o da frattura della capsula ossea.

La **prevenzione** della sordità può essere primaria o secondaria, la primaria consiste nell'individuazione e la rimozione delle cause e si articola in consulenza del genetista, vaccinazione alle donne in età fertile, misure di igiene, evitare l'assunzione di sostanze ad azione ototossica. La prevenzione secondaria consiste essenzialmente nella diagnosi precoce e si basa sulla prevenzione dell'instaurazione di disturbi del linguaggio. La diagnosi precoce prevede l'utilizzo di metodiche non invasive, come la consulenza genetica, metodiche invasive come il prelievo di materiale uterino per la diagnosi di patologie cromosomiche, malattie infettive o malattie metaboliche.

Gli **echi cocleari o fotoemissioni acustiche** sono suoni a bassa intensità, generati all'interno della coclea, derivati dalle proprietà contrattili delle cellule ciliate esterne e dalle caratteristiche mecano-strutturali della membrana basilare. Tale attività contrattile può essere sia di tipo rapido che lento; sia spontanea, che indotta da stimoli vari. In base al tipo di stimolazione acustica le otoemissioni acustiche vengono classificate in **otoemissioni acustiche spontanee e otoemissioni acustiche evocate**. Quando giunge uno stimolo sonoro, si verifica una interazione tra i movimenti attivi, autonomi propri della struttura cocleare, ed i movimenti passivi della coclea stimolati dall'input esterno. È da questa interazione che dipende la capacità della coclea di discriminare frequenza ed intensità. Un ruolo fondamentale nella genesi delle otoemissioni sarebbe svolto dalle efferenze alle cellule ciliate esterne del fascio olivo cocleare, con azione modulatrice. Le

ORL

OAE sono distinguibili da altri suoni di natura non cocleare risultando influenzate dal contenuto in intensità e frequenza dello stimolo sonoro, e rapidamente si attenuano se la soglia è innalzata da stadi fisiologici o patologici di origine cocleare, come l'esposizione al rumore e il mascheramento. Le OAE rappresentano la risposta biofisica delle CCE necessaria alla elaborazione fisiologica dell'energia vibratoria endococleare, che sembra essere essenziale allo sviluppo della selettività in intensità e frequenza dell'udito normale. La coclea produce una emissione acustica flebile, misurabile nel condotto uditivo esterno, e dovuta alla vibrazione retrograda della membrana timpanica attraverso la catena ossiculare. Un orecchio sano è in grado di accoppiare l'attività cocleare all'aria del CUE in modo efficace. Le OAE sono distinte in oro emissioni acustiche evocate ritardate o echi cocleari o TEOAE ed otoemissioni acustiche evocate prodotte da fenomeni di distorsione (DPOAE). Le **TEOAE** sono evocabili mediante click o mediante toni puri, presentano una frequenza che è correlata con quella dello stimolo inviato, sono registrabili in quasi il 100% dei soggetti con soglia audiometrica migliore di 40 dB e sono presenti fin dalla nascita. I tracciati ottenuti dimostrano la presenza, o meno, dell'emissione otoacustica, la sua intensità ed il suo spettro funzionale e la ripetibilità del segnale acustico registrato. Le **DPOAE** sono dei segnali acustici registrabili dopo stimolazione simultanea con due toni di frequenza diversa, definiti  $f_1$  ed  $f_2$ , con rapporto tra loro pari a 1.2 e con intensità pari a 50-70 dB identica, per  $f_1$  ed  $f_2$  o differenziata di circa 10 dB con  $f_1$  superiore. Viene misurata l'intensità di emissione che ha frequenza pari a  $2 f_1 - f_2$ . Sono registrabili in oltre il 95% dei soggetti con la soglia audiometrica migliore di 40 dB. Questo test consente di eseguire una valutazione della funzione cocleare su più frequenze del campo tonale; la frequenza di cui si valuta la soglia è molto prossima al valore di  $f_2$  per cui è possibile definire il campo tonale in cui le DPOAE sono presenti o assenti e la loro intensità, anche rispetto al rumore di fondo, lo studio delle emissioni otoacustiche trova appunto oggi il suo impiego nello screening della sordità congenita, o nella diagnostica precoce dei danni cocleari. Nel campo della diagnostica delle sordità professionali le emissioni possono trovare indicazione nel definire se il soggetto abbia un deficit superiore o inferiore a 40 dB, in modo preciso confrontando il risultato ottenuto con la soglia audiometrica. Lo screening neonatale si completa con l'ecococleografia e con il test dei potenziali evocati uditivi.

## GENETICA DELLA SORDITA'

Si distinguono 3 tipi di trasmissione genetica per il danno uditivo su base non sindromica: le forme **autosomiche recessive** sono caratterizzate da forme di ipoacusia generalmente bilaterale, presenti alla nascita, di grado severo profondo, stabili e pantonali; **autosomica dominante** che costituiscono il 15% delle ipoacusie congenite, sono meno severe e si evidenziano più frequentemente nel periodo post-linguale; **le X-linked**. Tra le forme cliniche la **sordità da connexina 26** è il più comune tipo di sordità congenita in tutto il mondo causata da mutazioni a livello del GJB2. La Cx26 è una delle connessioni dell'orecchio interno formanti dei canali che permettono il passaggio di piccole molecole, nonché di molecole segnalanti come il cAMP. Nella coclea, la CX26 si riscontra nelle gap junction epiteliali e connettivali che sono coinvolti nel metabolismo del potassio. Mutazioni del genere danno luogo ad alterazioni della ricircolazione del  $K^+$ , con conseguente morte

ORL

cellulare e sordità. L'ipoacusia è quasi sempre bilaterale e simmetrica, comparsa sin dalla nascita, senza peggioramenti, miglioramenti o fluttuazioni.

L'**otosclerosi** è una patologia ad eziologia virale ed ereditaria, con tre loci mutati identificati: OTSC 1-2-3. L'ipoacusia mitocondriale può essere ereditaria o acquisita, eteroplasmica ed omoplasmica e si manifesta in forma sindromica, non sindromica, ototossica e con la presbiacusia. Tra le ipoacusie mitocondriali sindromiche sono da ricordare: la sindrome di Kearns-Sayre, la encefalopatia mitocondriale con fibre rosse, alcune forme familiari di diabete mellito. La **sindrome di Usher** rappresenta la causa maggiore di sordo-cecità ed è rappresentata da una ipoacusia associata ad una progressiva distrofia retinica, sono presenti tre tipi di sindrome USH1, USH2, USH3. La **sindrome di Pendred** è caratterizzata dalla associazione di sordità e gozzo endemico, l'ipoacusia è bilaterale ed è più severa alle alte frequenze, mentre il gozzo si presenta alla pubertà ed evolve in forme nodulari col passare del tempo, pur restando i pazienti funzionalmente normali. La **sindrome di Waardenburg** è una sindrome uditivo-pigmentaria che dipende dall'assenza di melanociti. L'assenza di questi nella coclea, ove sono rappresentati a livello della porzione intermedia della stria vascolare, determina alterazioni ioniche e perdita d'udito, con collasso della membrana di Reissner e distruzione delle cellule ciliate.

## GLI ACUFENI

L'acufene chiamato anche **tinnitus**, può essere definito generalmente come una sensazione uditiva percepita, in un orecchio o in entrambi od anche nella testa, in assenza di uno stimolo sonoro esterno. L'acufene è un sintomo e non una malattia vera e propria. In base agli studi epidemiologici più recenti, si calcola che in Italia più di 3 milioni di persone soffrano di acufeni continui. L'incidenza diminuisce con l'età, dal 38% prima dei 40 anni al 29% dopo i 60 e aumenta tra le classi sociali più abbienti. I due sessi sono colpiti in egual misura. L'acufene viene percepito come un suono continuo, costante e imm modificabile nella maggior parte dei casi. Le variazioni di intensità possono essere legate al grado di attenzione e all'entità del rumore ambientale che riesce a mascherarlo. Solo nel 25% dei casi esso è realmente fluttuante. L'acufene può originare in qualsiasi punto del sistema uditivo; ogni stazione della via uditiva primaria e delle vie associative reticolari, oppure delle vie comportamentali dell'integrazione uditiva, può essere sede di origine o rafforzamento di un acufene. Se l'acufene è tonale, la frequenza spesso coincide con l'area di deflessione massimale della curva audiometrica in un paziente ipoacustico. Occasionalmente, anche quando non sembra esserci una ipoacusia associata, questa può essere documentata testando frequenze che non vengono prese in considerazione, oppure superiori al range dell'esame audiometrico.

La classificazione clinica degli acufeni è quella che li divide in **oggettivi e soggettivi**. Tutte le condizioni che producono acufeni oggettivi hanno in comune lo sviluppo di energia vibratoria meccanica capace di produrre un suono che può essere percepito non solo dal paziente, ma anche da un soggetto esterno. Si tratta di patologie vascolari, quali le fistole artero-venose del collo, i tumori glomici carotidei, gli aneurismi intracranici o meningei ed

ORL

infine le patologie dei grossi vasi del collo, dagli aneurismi alle stenosi. È possibile avere acufeni oggettivi per una tuba di Eustachio beante ed in questo caso gli acufeni sono sincroni non già con il polso, come per le patologie vascolari, ma con gli atti respiratori. In ultimo, gli acufeni possono presentarsi con modalità non pulsatile, come nei rari casi di contrazioni cloniche dei muscoli dell'orecchio medio, associati o meno a contrazioni dei muscoli del velo pendulo. Gli acufeni soggettivi sono molto più frequenti degli oggettivi; possono accompagnarsi a molte patologie audiologiche, vestibolari o neurologiche ed in questi casi la diagnosi eziologica si basa sullo studio dei sintomi associati. Gli acufeni soggettivi sono riferiti in corso di patologie dell'orecchio esterno, dell'orecchio medio e dell'orecchio interno. Nell'85% dei pazienti con un tumore del nervo acustico è presente un acufene soggettivo. Invece, esiste un acufene associato a malattie del SNC su base vascolare, infiammatoria, traumatica o degenerativa.

Per ciò che riguarda l'orecchio esterno le cause di acufene possono essere: un tappo di cerume, una otite esterna o una esostosi; per l'orecchio medio si può avere otite media, otosclerosi, rigidità ossiculare; per l'orecchio interno si può avere otosclerosi cocleare, fistola perilinfatica, ipoacusia improvvisa, traumi, esposizioni a rumore, presbiacusia, neurinoma del nervo acustico, malattia di Meniere. L'acufene può essere poi causato da una chirurgia ORL, da farmaci, da patologie facciali, malattie autoimmuni, malattie del SNC, malattie cerebro-vascolari, alterazioni ormonali, insufficienza renale, emopatie. Lo studio clinico di un paziente che riferisce di avere un acufene deve corrispondere ad una accurata anamnesi, auscultazioni delle regioni del massiccio facciale, della testa e del collo per acufeni oggettivi, esami della funzionalità uditiva e vestibolare. Da un punto di vista audiologico, bisogna eseguire un esame audiometrico con la tecnica del recruitment associato ai tests per definire i parametri dell'acufene che comprendono la determinazione della frequenza e dell'intensità dell'acufene, il test di inibizione residua. La frequenza dell'acufene si evidenzia mediante stimoli in cuffia e chiedendo al paziente di segnalare lo stimolo la cui frequenza risulti identica a quella del proprio acufene. Dopo aver identificato la frequenza, si invia il segnale ad intensità gradualmente crescente finché il paziente riferisce che il suono inviato dall'esaminatore ha appena mascherato il proprio acufene. Una volta identificata la frequenza dell'acufene si effettua il test di inibizione: si invia al paziente per 1 minuto il suono ottenuto ad una intensità di 10 dB superiore a quella dell'acufene. Il test è positivo se il paziente non sente più l'acufene, parzialmente positivo se l'acufene è ancora presente, ma ridotto, negativo se l'acufene rimane immutato e rebound se l'acufene è più intenso rispetto alla prima esposizione. Alcune metodiche diagnostiche da effettuare sono l'impedenziometria, i potenziali evocati uditivi e le prove vestibolari. Infine, nel sospetto di patologie intracraniche si ricorre alla risonanza magnetica con mezzo di contrasto o ad una angio-RMN. Esistono casi in cui l'acufene risulta isolato senza alterazioni, per cui le cause potrebbero essere circolatorie come l'ipertensione, l'insufficienza vertebro-basilare; metaboliche come diabete ed iperuricemia; reattive come l'irritazione del ganglio sfeno-palatino, manipolazioni vertebrali, disturbi dell'articolazione temporo-mandibolare o dell'arcata dentaria.

Il trattamento dell'acufene si rivolge, quando possibile, alla risoluzione della malattia principale; La risoluzione della malattia non porta però subito alla guarigione. Attualmente l'approccio terapeutico agli acufeni persistenti o isolati si basa su terapie farmacologiche di

ORL

tipo sistemico o loco regionale come anestetici locali, sedativi, anticonvulsionanti, vasodilatatori, calcio antagonisti, antiossidanti, diuretici. Talvolta viene proposta la camera iperbarica, per migliorare l'ossigenazione periferica soprattutto nei pazienti in cui l'acufene si associa a ipoacusia improvvisa.

ORL

## OTOLOGIA

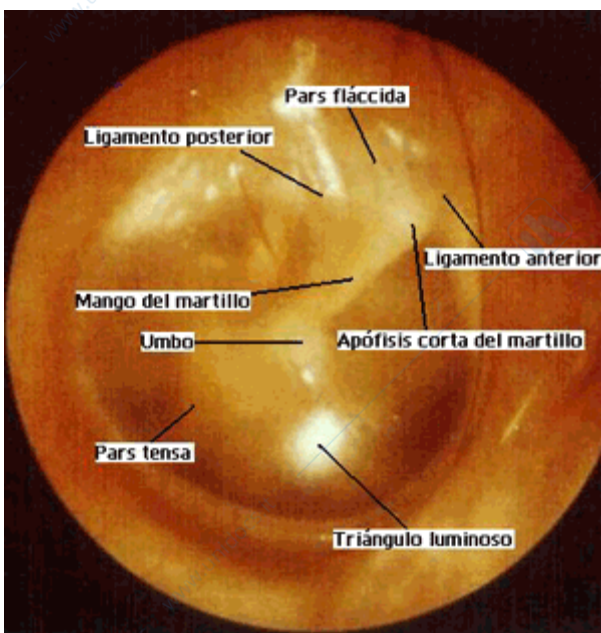
### ANAMNESI ED ESAME OBIETTIVO

L'interrogatorio anamnestico deve inizialmente valutare la presenza di una patologia audio-otologica nei familiari. Se si escludono i casi di ipoacusia neurosensoriale a trasmissione genetica, è doveroso ricordare come la familiarità rappresenta un importante elemento per la diagnosi di patologia otosclerotica. Nell'anamnesi remota devono essere valutate la presenza di malformazioni cranio-facciali maggiori o minori che associandosi ad una disfunzione tubarica possono contribuire alla patogenesi della patologia infiammatoria dell'orecchio medio. La ricorrenza dei processi infiammatori acuti otologici può spiegare la presenza di esiti flogistici a carico delle strutture dell'orecchio medio. Un evento traumatico o baro-traumatico può spiegare l'insorgenza tardiva di una patologia dell'orecchio medio ed interno. L'anamnesi dovrà infine valutare i classici fattori di rischio correlati alla patologia flogistica delle prime vie aeree, la presenza di concomitanti quadri patologici extra-otologici in grado di condizionare l'evoluzione naturale di ogni processo patologico ed infine l'attività lavorativa e quella sportiva. Nell'anamnesi recente devono essere valutati attentamente i processi flogistici delle prime vie respiratorie, soprattutto nel bambino, i traumi minori del condotto uditivo esterno e quelli maggiori del padiglione auricolare. Ma in particolare bisogna indagare sui sintomi, tra cui l'**otalgia**, quando il dolore auricolare origina da una affezione localizzata nell'orecchio oppure in distretti extra auricolari quali le vie aereo-digestive superiori. Nel primo caso un evento patologico infettivo, traumatico, neoplastico, potrà essere responsabile del dolore del paziente. Nel caso, invece, di una otalgia riflessa, andranno esaminati attentamente i distretti del cavo orale, del faringe, del laringe allo scopo di accertare la presenza di una eventuale patologia flogistica o neoplastica che scatena stimoli dolorosi irradiati alle strutture auricolari attraverso terminazioni sensitive comuni. Un'altra frequente causa di otalgia riflessa è rappresentata dalle alterazioni funzionali dell'ATM. L'**otorrea** si presenta con il paziente che lamenta la fuoriuscita dal condotto uditivo esterno di materiale organico; questi potrà essere liquido (sieroso) o più spesso denso, giallognolo a volte francamente maleodorante. Nella maggior parte dei casi si tratta dell'espressione di un evento patologico di tipo infiammatorio/infettivo dell'orecchio medio. Anche la patologia infiammatoria e neoplastica del condotto uditivo esterno può manifestarsi con fuoriuscita di materiale essudativo. Sono poi possibili l'**otorragia** e l'**otoliquorrea**. Il prurito auricolare è riferibile dal paziente in caso di tappo di cerume, eczema del condotto uditivo esterno e otomicosi. L'ipoacusia è una diminuzione della capacità uditiva mono o bilaterale, oppure una qualsiasi alterazione di tipo discorsivo riferita soggettivamente dal paziente, può riconoscere come agente causale innumerevoli eventi patologici dell'orecchio esterno/interno, nell'orecchio interno o delle vie acustiche o misto. Gli acufeni rappresentano una anomala sensazione uditiva riferita dal paziente in assenza di relativi stimoli sonori provenienti dall'esterno: generalmente soggettivi, possono essere continui o intermittenti, di tonalità acuta o grave, pulsanti o non pulsanti. Sfuggono spesso ad un preciso inquadramento diagnostico, potendo originare da numerose affezioni dell'orecchio esterno, medio o interno, ma anche da anomalie vascolari, malformative. Le vertigini e pseudovertigini sono descritte come una erronea sensazione di movimento nei confronti dell'ambiente esterno. Possono essere rappresentate da patologie dell'orecchio medio o

ORL

interno. Le **pseudovertigini** sono invece riconducibili a situazioni patologiche di altri distretti come aritmie cardiache, intossicazioni, oculopatie.

L'esame obiettivo di un paziente con sintomi otologici sarà inizialmente focalizzato sulla ricerca di eventuali segni clinici come l'osservazione del padiglione auricolare; successivamente andrà effettuata la valutazione del condotto uditivo esterno e della membrana timpanica con l'ausilio dell'otoscopio. In caso di vertigini od instabilità posturale oltre alla ricerca del nistagmo spontaneo ed all'effettuazione delle classiche manovre tonico-segmentarie al fine di un corretto inquadramento e caratterizzazione delle sindromi vestibolari, si dovrà anche fare ricorso alla moderna semeiologia vestibolare non strumentale. Si ricorda infine che il test della fistola, mediante digitopressione a livello tragale potrà contribuire alla diagnosi di colesteatoma, fistola perilinfatica, o di una patologia di deiscenza della capsula labirintica. L'ispezione può riguardare la struttura auricolare stessa e le zone vicine, l'ispezione dell'orecchio esterno viene rivolta al padiglione auricolare e al condotto uditivo esterno fino alla membrana timpanica. Il padiglione auricolare può presentare aspetti malformativi e segni infiammatori o post-traumatici, come nel caso di una tumefazione da pericoronarite, otoematoma, lacerazione, mastoidite. A livello del padiglione auricolare è possibile visualizzare forme cliniche particolari, quali: la **condrodermatite nodulare dell'elice**, una piccola formazione nodulare nel terzo superiore dell'elice, di natura benigna; l'**otoematoma**, esito di un trauma di tipo tangenziale sul padiglione auricolare per lacerazione dei vasi pericondriali e versamento localizzato nel terzo superiore del padiglione. La regione retroauricolare può apparire sede di cicatrici, priva del solco naturale, per tumefazioni ed edema dei tessuti molli superficiali all'osso mastoideo, come in corso di mastoiditi acute. La regione preauricolare può presentare, una piccola formazione cistica; l'inserimento dello speculo introduce il secondo momento semiologico cioè la palpazione, che può dare dolore in caso di otite esterna, o tosse in caso di riflesso fisiologico normale. La porzione esterna del CUE può apparire ricca di annessi, che favoriscono l'accumulo di materiale cerumoso, non rettilinea, con una zona di restringimento o istmo che dà adito alla porzione ossea, munita di pelle più sottile e priva di annessi. A tale livello è spesso riscontrabile un restringimento legato ad una esuberanza della parete anteriore ossea del CUE, che a volte rende difficile



la visualizzazione in toto della membrana timpanica. Questa si presenta come una struttura grossolanamente circolare, di colorito grigio-giallastro, a lieve concavità laterale. Nel suo ambito è possibile identificare la salienza biancastra del manico del martello orientato dall'alto verso il basso, dove forma con la sua porzione più piatta, l'umbus. Da qui, in direzione antero-inferiore, si identifica un riflesso luminoso (**triangolo di Politzer**), espressione dell'inclinazione della membrana timpanica normale. L'interruzione o la scomparsa del triangolo luminoso rendono edotti di una possibile patologia che abbia determinato una variazione di

ORL

orientamento o di luminosità della membrana timpanica. Nella porzione alta del manico del martello, si può altresì identificare la salienza bianca dell'apofisi breve del martello, dalla quale si dipartono i legamenti timpano-malleolare anteriore e posteriore, che dividono la sottostante pars tensa dalla sovrastante pars flaccida.

La palpazione riguarda l'orecchio esterno, nelle parti riguardanti il padiglione auricolare, la regione retro auricolare e quella del condotto uditivo esterno. Per il padiglione auricolare si può mettere in evidenza una fluttuazione di una tumefazione o raccolta sottopericoronarica; nella regione retro-auricolare la pressione in punti specifici corrispondenti a localizzazione di mastoidite può determinare dolore; nelle forme di otite esterna è possibile palpare formazioni linfonodali retromastoidee, a volte dolenti. Per quanto riguarda il condotto uditivo esterno, in caso di otite esterna, si può provocare dolenzia con la digitopressione sul trago o sulla regione anteriore ad esso.

## MALFORMAZIONI

Le anomalie congenite dell'orecchio possono essere di origine genetica o il risultato di un difetto dell'embriogenesi. In questo ultimo caso, possono interessare le tre componenti (orecchio esterno, medio e interno) isolatamente o in associazione, anche nell'ambito di condizioni malformative più complesse.

La **displasia del condotto uditivo esterno** può essere il risultato di una alterazione dello sviluppo o di una mancata canalizzazione, atresia. Si accompagna solitamente a deformità del padiglione auricolare e/o ad alterazioni dell'articolazione temporo-mandibolare. Si associa frequentemente ad anomalie dell'orecchio medio, per il contemporaneo sviluppo di queste strutture nel periodo embrionale: tra le associazioni più frequenti vi è la fusione dell'incudine e del martello nell'attico. Meno frequenti sono le associazioni con anomalie di sviluppo dell'orecchio interno, avendo questo uno sviluppo più precoce. La displasia del condotto uditivo esterno può essere isolata, ma frequentemente fa parte di sindromi genetiche complesse.

Le malformazioni dell'orecchio medio vanno dall'ipoplasia all'agenesia completa. Le malformazioni isolate della parte superiore della catena ossiculare possono risultare in una fusione della testa del martello con il corpo dell'incudine, nella fissazione della testa del martello all'epitimpano e nella fissazione del processo breve dell'incudine alla parete ossea. La **disgiunzione incudo-stapediale**, comunque più frequente come esito di una patologia infiammatoria cronica, è considerata la malformazione più frequente ed è caratterizzata dall'assenza del processo lungo dell'incudine o da un suo orientamento posteriore rispetto alla finestra ovale. L'assenza congenita della finestra ovale è rara e può essere associata ad anomalie della staffa e del nervo facciale.

Le malformazioni dell'orecchio interno possono andare dalla forma più grave, costituita dall'aplasia completa del labirinto, caratterizzata da assenza della coclea, del vestibolo e dei canali semicircolari, a malformazioni che interessano in misura differente singole componenti, spesso associate tra loro. Si possono avere quadri di aplasia completa, con assenza di tessuto osseo compatto nella regione normalmente occupata dalla coclea, da

ORL

una cavità labirintica oppure un'incompleta divisione della coclea. Questo tipo di malformazione, è caratterizzata dalla presenza del solo giro basale della coclea o da un giro e mezzo, invece dei comuni due giri e mezzo. Le anomalie del vestibolo possono consistere in una ipoplasia, solitamente associata ad anomalie dei canali semicirculari, che possono presentare un aspetto rudimentale. In altri casi il vestibolo può essere ingrandito con aspetto globulare cui si può associare un aumento di calibro dell'acquedotto vestibolare, a causa del quale è possibile una alterazione di sviluppo del dotto e del sacco endolinfatico, che può dare luogo ad **idrope endolinfatica**. Questo tipo di malformazione costituisce una causa più frequente di ipoacusia neurosensoriale nei bambini, ma causa anche sindromi vertiginose. L'ipoplasia del condotto uditivo interno può essere associata ad assenza del VIII nervo cranico.

## VERTIGINE ED ESAME OTONEUROLOGICO

La valutazione del paziente che lamenta vertigine spesso richiede l'utilizzazione di test aggiuntivi, quali l'**elettronistagmografia**, la **sedia rotatoria** e la **posturografia dinamica computerizzata**. Tuttavia, in molte situazioni, queste modalità non sono disponibili, oppure non eseguibili ed a volte non necessarie. Un completo esame otoneurologico aiuta nella selezione del test supplementare di conferma della diagnosi clinica. La valutazione del paziente vertiginoso inizia sempre con una accurata anamnesi, dal momento che molte cause otoneurologiche presentano un esordio caratteristico. Un questionario standardizzato aiuta nel processo di valutazione per l'effettuazione delle domande, assicurando la maggiore completezza possibile. Il fattore più importante da stabilire è la **natura della vertigine**, essa può spesso fornire una indicazione preliminare se si tratti di una patologia vestibolare primaria o di un problema riferibile al sistema non otologico:

1. La vertigine vera è generalmente causata da alterazioni vestibolari primarie e può anche essere l'esito di un infarto del tronco cerebrale o cerebellare;
2. Il disequilibrio può essere correlato ad un insulto vestibolare non compensato, ma è anche riscontrabile nei problemi di integrazione sensoriale centrale, nelle neuropatie delle estremità, nella tossicità da farmaco, nei disordini endocrini e metabolici e nelle infezioni;
3. Il senso di testa vuota è un sintomo comune spesso in relazione con la postura, e che quindi indica una componente ortostatica o autonoma. Può anche essere legato ad un calo degli zuccheri, ad anemia e ad effetti collaterali del farmaco.

Dopo aver stabilito la natura della vertigine, è importante determinare la qualità temporale dei sintomi, è necessario distinguere se ci sono attacchi singoli o multipli e quanto a lungo dura ciascun attacco. È poi fondamentale cercare di separare la fase vertiginosa da quella del successivo stato di disequilibrio. I sintomi che si associano al disturbo dell'equilibrio hanno anch'essi una importante valenza nella raccolta anamnestica. Acufene, ovattamento ed ipoacusia che precedono, coincidono o seguono la vertigine, possono essere di estremo ausilio per la diagnosi. Sintomi generali come la nausea, sudorazione, palpitazioni, arrossamento ed ancora parestesia, atassia, afasia ed emiparesi possono

ORL

essere indicativi di quadri patologici alternativi, potenzialmente pericolosi per la vita. Informazioni aggiuntive includono l'assunzione di farmaci, recente o pregressa, problemi internistici e pregressi interventi chirurgici. Anche i traumi cranici, l'uso di alcool e droghe, la chemio o radioterapia possono contribuire a scatenare sintomi vertiginosi.

L'esame funzionale, può essere condotto seguendo un protocollo, inizialmente l'esame si deve focalizzare sulle funzioni di base come per esempio l'andatura del paziente nella stanza dell'esame. Un paziente con ipofunzione vestibolare bilaterale manterrà la testa ferma e non la girerà quando si appresta a cambiare direzione, pazienti con lesioni monolaterali non compensate girano normalmente verso il lato sano, ma compiono un giro ad ampio raggio verso il lato affetto. Una lesione vestibolare acuta monolaterale, che colpisce gli organi otolitici, può provocare uno spostamento della testa verso il lato della lesione, che si associa a rotazione oculare e deviazione verticale dovuta all'attivazione otolitica asimmetrica. Carattere ed umore sono anche importanti nella valutazione di un paziente vertiginoso, giacché depressione e disordini di somatizzazione sono intimamente associati a molti sintomi di disequilibrio e squilibrio. L'esame otologico è generalmente importante per escludere processi infiammatori acuti e cronici che possono alterare la funzione dell'orecchio interno. Nel paziente con scarse note anamnestiche, bisogna ricercare eventuali incisioni retroauricolari e craniotomie; esaminare la membrana timpanica per segni di disfunzione tubarica cronica, perforazioni, infezioni acute, otite media purulente cronica o colesteatoma, persino un essudato sterile può provocare una sensazione di disequilibrio; esaminare il naso e il cavo orale per identificare problematiche che interessino la tuba di Eustachio, come rinosinusiti acute o croniche, tessuto linfatico ipertrofico e masse rinofaringee. Una sinusite cronica può a volte sottendere una vaga sensazione di instabilità senza una vera componente vertiginosa. Un rapido esame oculare può anche essere rilevatore di disturbi visivi che possono alterare l'equilibrio. Il caposaldo dell'esame funzionale di un paziente vertiginoso è l'esame oto-neurologico mirante ad evidenziare squilibri e risposte inappropriate a compiti e comandi precisi. Lo scopo dell'esame è identificare deficit o attivazioni inappropriate del sistema vestibolare e di correlarle con la fisiologia del labirinto. Ciò può identificare il lato affetto o persino una anomalia in un singolo canale semicircolare. L'esame generale dei nervi cranici è importante per valutare eventuali lesioni associate, come lo stroke o neoplasie intracraniche e del basi cranio. In genere, il nervo olfattorio non viene esaminato, mentre gli altri, dal II al XII possono essere esaminati:

1. il nervo ottico facendo leggere al paziente qualcosa con gli occhi separati;
2. il nervo oculomotore, trocleare e abducente facendo seguire al paziente il dito che va da sinistra a destra, dall'alto al basso e in direzione diagonale, l'esame a copertura alternata di un occhio può far identificare un disallineamento oculare;
3. il trigemino può essere esaminato mediante delicato tocco della cornea con cottonino per elicitarne il riflesso di ammiccamento, si devono accuratamente distinguere il ramo afferente da quello efferente di questo meccanismo protettivo;
4. il nervo faciale viene esaminato facendo mostrare ai pazienti i denti, portare le labbra in avanti come per un bacio, muovere l'emifaccia/naso, chiudere gli occhi

ORL

serrati e sollevare i sopraccigli, il deficit isolato suggerisce una patologia periferica distale al forame stilo-mastoideo;

5. l'esame del nervo cocleo-vestibolare rappresenta il punto cruciale dell'indagine;
6. il nervo glossofaringeo è di difficile valutazione preso singolarmente, mentre è spesso valutato con la funzione motoria e sensitiva del vago nel movimento ed elevazione del palato e nel riflesso di conato in entrambi i lati;
7. il nervo accessorio spinale può essere valutato opponendosi al movimento di sollevamento della spalla;
8. il nervo ipoglosso viene esaminato facendo protrudere all'esterno la lingua e facendola muovere verso destra e sinistra.

Tra i test di valutazione cocleo-vestibolari il più semplice da effettuare al letto del paziente per la valutazione della funzione cocleare è quello che utilizza il diapason. Il riflesso vestibolo-oculare è estremamente rapido ed accurato e serve a mantenere lo sguardo durante il movimento della testa, **l'Head Thrust test** esplora questo riflesso per identificare un deficit periferico vestibolare. L'esaminatore afferra la testa del paziente con entrambe le mani e gli chiede di fissare lo sguardo su un oggetto fisso. Mentre viene mantenuta questa posizione, l'esaminatore gira la testa del paziente di 15-20° per lato; ciascun lato viene valutato mentre l'esaminatore osserva gli occhi del paziente, un sistema vestibolare normofunzionante permette al soggetto di mantenere lo sguardo fisso senza deviazioni oculari, una spinta verso il lato ipofunzionante e lesionato dà luogo a movimenti oculari inappropriati. Il paziente è incapace di mantenere lo sguardo fisso, mostrando un movimento di rifissazione alla fine del movimento quando l'occhio riacquisisce il bersaglio. Ripetendo le spinte verso il lato ipofunzionante il paziente migliora la propria performance, così che sono quelle iniziali che danno le maggiori informazioni. Le spinte sono effettuate sul piano orizzontale o mandibolare, valutando perciò i canali semicircolari laterali. L' **Head Heave (scuotimento della testa)** rappresenta una variante del precedente e valuta la funzione otolitica piuttosto che quella dei canali semicircolari. Il paziente mantiene lo sguardo fisso sul naso dell'esaminatore che gli afferra la testa con le mani, invece di ruotarla sul piano mandibolare, testa e corpo sono rapidamente spostati di qualche centimetro sul piano orizzontale verso destra e sinistra fintanto che la testa non viene ruotata si deve verificare l'attivazione isolata degli otoliti, un eventuale deficit si manifesta sotto forma di rifissazione diretta verso il lato affetto. Il test di acuità visiva dinamica utilizza il riflesso vestibolo-oculare per identificare un deficit periferico, il paziente siede di fronte ad un cartellone e, utilizzando lenti correttive, gli viene chiesto di leggere la migliore linea sul cartellone. L'esaminatore resta in piedi dietro il paziente ed afferra con entrambe le mani la testa che viene ruotata verso destra e sinistra sul piano della mandibola, viene quindi chiesto di nuovo al paziente di leggere la linea migliore possibile, un peggioramento di più di tre linee viene considerato anormale e suggerisce una ipofunzione vestibolare bilaterale. Il test viene ripetuto sul piano verticale con la testa ruotata sopra e sotto e ci si aspetta un peggioramento analogo dell'acuità visiva. Il movimento finale consiste nello spostare la testa da un lato all'altro intorno ad un'asse che passa antero-posteriormente al livello del naso del paziente. Anche se questo consiste in un movimento della testa, gli

ORL

occhi ruotano, invece che spostarsi, mantenendo così l'immagine nella fovea. In genere non si ci aspetta un peggioramento maggiore di tre linee, indipendentemente dalla funzione vestibolare. Il **test di Romberg** rappresenta l'esame principale dell'equilibrio posturale. Nella forma più semplice viene chiesto al paziente di stare in piedi con i piedi uniti e le braccia incrociate davanti, e di mantenersi in equilibrio. Il test può essere sensibilizzato facendo chiudere al paziente gli occhi per eliminare il supporto visivo o facendo mettere un piede davanti all'altro. Si può registrare la durata durante la quale il soggetto è in grado di mantenersi in equilibrio per circa un minuto di norma, mentre se sono presenti lievi disordini dell'equilibrio, si possono raggiungere i 30 secondi. **Lo Step test** può indicare un disordine dell'equilibrio senza permettere di localizzare la patologia in un distretto specifico. Il test più comune è quello di **Fukuda**, con un numero di scalini da salire e scendere sul posto ad occhi chiusi, la valutazione viene effettuata in base al tempo in cui il paziente completa il compito, alla deviazione eventuale da un punto centrale, e all'angolo di rotazione mentre esegue l'esercizio. I tests cerebellari possono aiutare a distinguere le anomalie centrali dalle periferiche, le prove di base comprendono il **test indice-naso**. L'esaminatore posiziona le sue dita sia dallo stesso lato che dal lato opposto alla mano esaminata, entrambe le mani devono essere testate per identificare una anomalia cerebellare unilaterale. Altre prove cerebellari comprendono i movimenti rapidi alternati, come battere in rapida successione le superfici palmare e dorsale di una mano sull'altra. Gli **occhiali di Frenzel** sono un ausilio essenziale, per esaminare pazienti vertiginosi, hanno lenti diottriche 10+, che impediscono la fissazione visiva e, dunque, la possibilità di soppressione del nistagmo. Essi servono anche come lente di ingrandimento e sono generalmente illuminati per meglio visualizzare l'iride del paziente, facilitando così l'identificazione di un nistagmo lineare e, soprattutto, di una torsione. L'osservazione iniziale deve essere fatta a paziente seduto, con lo sguardo in avanti, evidenziando eventualmente un nistagmo spontaneo e notandone la componente della fase rapida. La direzione del nistagmo prende il nome della fase rapida e dovrebbe essere descritto come orizzontale o verticale, battente verso destra o sinistra, o verso l'alto o il basso, e torsione in entrambe le direzioni associate. La presenza di nistagmo spontaneo suggerisce un processo periferico vestibolare acuto, ma anche un nistagmo congenito o anomalie centrali. La fase rapida del nistagmo batte verso il lato più attivo e dunque in senso opposto al canale lesionato. La presenza del nistagmo verticale suggerisce una lesione cerebellare e dovrebbe consigliare la valutazione per possibili anomalie della fossa cranica posteriore. Al paziente viene poi chiesto di rivolgere lo sguardo verso sinistra, destra e in alto, ciascuna direzione mantenuta per circa 5 secondi, questa procedura si avvale della **legge di Alexander** che stabilisce che lo sguardo nella direzione della fase del nistagmo ne aumenta ampiezza e frequenza. Un nistagmo spontaneo di basso grado può essere non mascherato con lo sguardo in senso opposto da una lesione periferica acuta. Un nistagmo verso l'alto è tipicamente verticale e suggerisce malattia cerebellare. La **seconda legge di Ewald** stabilisce che quando si gira la testa da un lato, la risposta eccitatoria elicitata nel canale orizzontale ipsilaterale è di gran lunga più ampia, mentre quella inibitoria nel canale contro-laterale è al di sotto della linea di base. Perciò se la testa di un individuo viene scossa avanti e indietro rapidamente, ciascun lato sommerà le risposte eccitatorie, mentre le inibitorie saranno mascherate. Se c'è asimmetria nella funzione vestibolare si avrà come riflesso la somma delle risposte eccitatorie, con il

ORL

risultato di una ipofunzione del lato deficitario. **L'Head Shaking Test** viene eseguito per esplorare questo fenomeno. Con il paziente seduto di fronte all'esaminatore, e gli occhiali di Frenzel, la testa viene rapidamente scossa verso un lato e verso l'altro per 10-15 secondi, se c'è un deficit monolaterale, il paziente mostrerà un nistagmo orizzontale che batte al lato opposto rispetto a quello ipofunzionante. La **stimolazione calorica calda** è il classico strumento per eccitare i canali semicircolari. Un metodo alternativo per ottenere una stimolazione a bassa frequenza dei recettori vestibolari è ottenibile con la vibrazione. Il posizionamento di uno stimolo vibratorio, sulla mastoide può causare una attivazione vestibolare, una asimmetria si manifesterà con nistagmo con fase rapida che batte in senso opposto alla sede della lesione. La **manovra di Dix-Hallpike** per l'identificazione della cupola o canalolitiasi del canale del canale posteriore costituisce una parte essenziale dell'esame otoneurologico. Il paziente siede su una estremità di un lettino con la testa ruotata di 45° verso l'orecchio in esame e indietro di 45°. In questa posizione afferrando la testa, viene sdraiato rapidamente, idealmente con la testa pendente dal bordo del lettino, mentre si chiede al paziente se avverte vertigine, si osservano gli occhi per un eventuale nistagmo. La classica **vertigine posizionale parossistica benigna** si manifesta a breve latenza ed il crescendo di nistagmo e vertigine, il nistagmo rallenta e cessa entro 1 minuto così come il sintomo soggettivo di vertigine. Il nistagmo è dovuto all'attivazione del canale semicircolare posteriore. Il paziente viene poi messo a sedere e testato così il lato controlaterale. La manovra di Valsalva può rivelare una fistola labirintica o una deiscenza del canale semicircolare superiore. Può essere seguita con due modalità e cioè a vaso chiuso con forzamento dell'aria nella tuba di Eustachio, aumentando la pressione dell'orecchio medio; il paziente viene invitato a stringersi il naso e cercare di far aprire le orecchie, a glottide chiusa, cioè viene elicitata chiedendo al paziente di emulare il sollevamento di un oggetto, questa manovra non trasmette pressione all'orecchio medio, ma aumenta la pressione intracranica riducendo il ritorno venoso.

### Esame otoscopico

In ambito ambulatoriale e pratico viene eseguito con un otoscopio, che è una fonte di luce con uno speculo auricolare (che è opportuno che sia di dimensioni idonee al calibro del condotto uditivo esterno o cue) per cui, tirando indietro il padiglione auricolare nel tentativo di raddrizzare il condotto uditivo esterno e avere una visione più diretta della membrana timpanica, questa luce tramite la lente di ingrandimento ci consente di vedere la membrana timpanica. Oggi però ci sono tecniche più avanzate che prevedono la videotoscopia, cioè la possibilità di vedere la membrana timpanica con le fibre ottiche, come per gli altri distretti otorinolaringoiatrici, per cui esiste una fibra ottica rigida, dotata di fonte luminosa in modo da poter vedere la membrana timpanica sullo schermo in maniera molto più dettagliata. A questo è possibile aggiungere la micro-otoscopia, è così possibile osservare la membrana timpanica con il microscopio, perché a volte anche con le fibre ottiche alcune particolarità della membrana timpanica come micro-perforazioni o tasche di retrazione molto piccole, per cui se non si usa un microscopio non si possono vedere in maniera precisa.

ORL

Nel corso dell'inserimento dello speculo è possibile evocare dolore (in caso di otite esterna) e tosse (per stimolazione del nervo auricolare del vago).

Usando un otoscopio è possibile osservare alcune anomalie del timpano. Generalmente, al di fuori di contesti patologici, è possibile distinguere:

- **Anulus timpanico:** Cercine fibroso, ispessimento del margine periferico della membrana, che corrisponde all'inserzione dell'anello fibro-cartilagineo nel solco timpanico della parte timpanica dell'osso temporale. L'anello timpanico non è continuo e termina con 2 spine, **spina timpanica anteriore e posteriore**. Dove l'anello è interrotto, la membrana del timpano non possiede una lamina propria e risulta formata soltanto dalla mucosa della cassa e dalla cute del condotto uditivo che entrano in contatto. Questa parte della membrana costituisce la **pars flaccida** e la restante parte la **pars tesa** (che presenta anche lo strato intermedio fibroso che fa da impalcatura). La delimitazione tra le due parti è segnata dalla prominente malleolare, rilievo determinato dall'apice del processo laterale del martello (o apofisi breve) e dalle pieghe anteriore e posteriore della membrana date dai legamenti timpano-malleolari che dall'apofisi breve si dipartono;
- **Manico del martello** che è una salienza ed è rilevato rispetto il piano in quanto preme sulla membrana timpanica, e l'estremità terminale dà luogo al punto più declive, dell'imbuto svasato a cui può essere paragonata la membrana timpanica, ed è noto come ombelico della membrana o umbus;
- **Apofisi breve del manico del martello** (e la differenza tra pars flaccida della membrana timpanica e pars tesa);
- **Triangolo luminoso** tipico delle membrane timpaniche normali indica una normale riflessione della luce sulla membrana e la componente fibrosa non è eccessiva per cui non ci sono stati fenomeni flogistici con reazione fibrotica.

La superficie esterna della membrana può essere osservata nel vivente con esame otoscopico e dal condotto uditivo esterno appare di scorcio con un colore grigio-perla lucente. Su questa superficie sono visibili la prominente malleolare, le pieghe della membrana e la stria malleolare, determinata dalla presenza del manico del martello. La superficie esterna della membrana può essere idealmente divisa in 4 quadranti, due anteriori e due posteriori, rispettivamente superiore ed inferiore, da due linee ortogonali, una passante per l'asse longitudinale del manico del martello e l'altra perpendicolare a questa in corrispondenza dell'ombelico della membrana (punto più rientrante dell'imbuto che corrisponde all'estremità terminale del manico del martello che vi è inserita ed è situata sotto il centro della membrana). Nel quadrante antero-inferiore, un riflesso luminoso, dovuto all'incavatura conica della membrana determina la comparsa di un'area triangolare luminosa, il triangolo del Politzer, con base verso l'anulus e apice verso l'umbus, e la cui forma ed estensione hanno importanza diagnostica ai fini della mobilità della membrana. Se la membrana è molto trasparente si possono vedere dei particolari della parete mediale della cassa del timpano e in particolare: l'ombra del processo lungo dell'incudine, nel quadrante postero-superiore e quella del promontorio, nel quadrante postero-inferiore.

ORL

**OTITE ESTERNA**

Sotto questo nome vengono raggruppate diverse forme cliniche che hanno fondamentalmente in comune il fatto di interessare il padiglione auricolare e/o il condotto uditivo esterno. La forma più comune consiste in una **dermo-epidermite acuta** che interessa parte o tutta la cute di rivestimento del condotto uditivo esterno e che può derivare da una lesione cutanea, da modificazioni fisico-chimiche, dovute a bagni in piscina o al mare; uso di saponi e detergenti che eliminano lo strato grasso e lo strato corneo superficiale; dopo radioterapia; per il ristagno di secrezione purulenta proveniente da una perforazione timpanica secernente. I germi responsabili sono identificati nello **stafilococco aureo ed epidermidis, pseudomonas aeruginosa, streptococco, proteus e colibacilli**. Da un punto di

vista epidemiologico le otiti esterne rappresentano la più frequente causa di consultazione in pronto soccorso durante il periodo estivo. Ciò anche in funzione dei fattori favorenti, tra i quali il clima caldo umido e l'umidità del condotto. Sono ancora da considerare come fattori favorenti: il ridotto calibro del condotto, la ritenzione di squame epidermiche, la diminuzione di secrezione ceruminosa, le dermatiti seborroiche, altre affezioni dermatologiche, la presenza di protesi acustiche con chiocciola, traumatismi locali. Il processo infettivo ha inizio con un edema dello strato superficiale, con ostruzione ghiandolare e scomparsa di grasso protettivo il pH della pelle perde il carattere acido favorendo la proliferazione batterica. Clinicamente nell'anamnesi esiste sempre un riferimento di prurito periodico, quando l'otite esterna è eclatante, è presente un violento dolore che si irradia a tempie e mandibola e si accentua al tocco. Quando le pareti del condotto sono interessate singolarmente, il dolore è scatenato dalla digitopressione sul trago, sulla conca inferiormente, o stirando il padiglione verso l'alto o indietro. L'esame clinico permette di osservare l'iperemia o edema a carico del meato uditivo esterno, dal quale è possibile che vi sia fuoriuscita di materiale desquamativo purulento. Un'otoscopia completa è possibile solo nei casi meno gravi perché l'inserimento dello speculo può dare dolore, a volte si osserva un sito specifico di dolore rappresentato da un foruncolo. La complicanza più comune è data dalla recidiva di patologia, rara è l'ascensualizzazione del condotto, la pericondrite o l'evoluzione nella **forma di otite esterna maligna**. A parte l'otalgia che aumenta con la digitopressione, il paziente con otite esterna può lamentare rialzo termico e malessere generale. Il trattamento è profilattico per ridurre l'umidità del condotto uditivo esterno; altra è con eventuali lavaggi auricolari medicati. La terapia vera e propria è generalmente limitata al trattamento locale. Dopo aver aspirato eventuali secrezioni purulente, viene generalmente prescritta l'instillazione di gocce antibiotiche locali, con cortisone, polimixina B e neomicina, per un periodo di 7 giorni. L'antibiotico-terapia sistemica è usata solo in caso di rialzo febbrile e malessere generale.

Una forma particolare di otite esterna è rappresentata **dall'otite esterna maligna**, si tratta di una grave infezione da **Pseudomonas Aeruginosa**, che coinvolge pazienti diabetici e

ORL

immunodepressi, in corso di chemioterapia o steroidi. Lo pseudomonas possiede alta affinità per i vasi, determinando trombosi ed ischemia. Clinicamente tutto si sviluppa per la presenza di una escoriazione cutanea con cellulite dolorosa del condotto, otorrea, edema e stenosi dolorosa, l'otalgia si può accompagnare a cefalea temporale e occipitale, si può evidenziare tessuto di granulazione con infiammazione. Successivamente si può avere una condrite del condotto ed una osteite dell'osso timpanico che può arrivare al basi cranio. TC e RMN sono le metodiche che possono evidenziare assenza di problemi a carico dell'orecchio medio. Il trattamento è antibiotico per via parenterale, per 2 mesi, seguito poi da un periodo di mantenimento per evitare recidive.

Il **foruncolo del condotto uditivo esterno**, ovverosia una follicolite acuta dell'apparato pilo-sebaceo, è appannaggio del terzo laterale del condotto esterno. L'otalgia domina il quadro sintomatologico: a volte può determinare insonnia, è esacerbata dal tocco e si risolve con l'evacuazione; può esserci reazione linfonodale satellite, che si manifesta ad una certa distanza dall'evento. Il trattamento è antibiotico, seguito o preceduto da eventuale drenaggio chirurgico.



La **pericondrite del padiglione** è una infiammazione che interessa il pericondrio, con un ispessimento che impedisce la nutrizione della cartilagine sottostante e ci può essere dopo chirurgia dell'orecchio o traumi.

L'**otite bollosa-emorragica** è una patologia relativamente frequente ad eziologia virale, che interessa l'età pediatrica. È caratterizzata dalla formazione di flittene localizzate nel condotto e solo raramente interessa la membrana

timpanica. Durante l'episodio algico, invece, la puntura della formazione bollosa, che provoca la fuoriuscita del liquido in essa contenuto coincide con la risoluzione.

Le **micosi del condotto uditivo esterno** rappresentano una forma infettiva dell'orecchio esterno favorita da ambiente caldo umido, abuso di gocce antibiotiche; contatto con acque infette, specie se la cute è sede di dermatiti, diabete. I due agenti più frequenti sono la **Candida e l'aspergillo**, la sintomatologia è dominata dal prurito associato a volte a secrezione e ovattamento. L'otomicroscopia può evidenziare il materiale tipo ovatta bianca o colorito nerastro con le evidenti ife (spillo con capocchia); o la presenza di materiale grigiastro denso. Nelle forme complicate può essere interessata la membrana timpanica, con presenza di granulazioni diffuse. La terapia è affidata soprattutto a detersione del

ORL

condotto mediante aspirazione, lavaggi con soluzioni che abbassano il pH locale ed instillazione di latti antifungini.

### **Fisiopatologia dell'otite media**

Questa è una patologia molto frequente nei bambini al di sotto dei 7 anni che può essere virale o batterica. Uno dei motivi di ciò è che nei bambini la tuba dell'Eustacchio è disposta orizzontalmente e ciò favorisce il reflusso delle secrezioni rinofaringee all'interno della cavità dell'orecchio medio portando con se batteri normalmente segregati nelle fosse nasali. Un altro meccanismo con cui si instaura un'otite media è l'occlusione della tuba. Altro motivo della più alta incidenza di otite media nei bambini è che questi ultimi sono più soggetti a ipertrofia delle adenoidi che vanno a chiudere meccanicamente la tuba dell'Eustachio). Bisogna ricordare che la funzione principale della tuba è quella di equiparare la pressione ai due lati della membrana timpanica in modo tale che essa possa vibrare correttamente. Affinché la membrana possa vibrare correttamente la pressione ai due lati deve essere uguale. Se per esempio vi è una pressione negativa all'interno dell'orecchio medio la membrana timpanica sarà introflessa, quindi più rigida e di conseguenza le vibrazioni sonore che impattano sul timpano verranno riflesse maggiormente e si avrà ipoacusia. Se invece vi è una pressione positiva all'interno dell'orecchio medio la membrana timpanica sarà estroflessa ma il meccanismo sarà sempre lo stesso, cioè il timpano non è nelle condizioni di funzionare bene e quindi ci sarà ipoacusia. Quando la tuba dell'Eustacchio è ostruita, nell'orecchio medio succedono due cose: prima di tutto non si riesce ad equiparare la pressione ai due lati della membrana timpanica, quindi quello che normalmente fa la tuba che si apre fisiologicamente ogni 2-3 secondi oppure forzata dalla deglutizione, non avviene. Da ricordare che la cavità dell'orecchio medio è ricoperta da mucosa respiratoria, cioè una mucosa che permette scambi osmotici fra l'ambiente vascolare e l'aria contenuta nell'orecchio medio. Siccome questa è una osmosi negativa, nel senso che con gli scambi gassosi il gas che viene assunto dal torrente vascolare è molto di più di quello che viene ceduto al circolo ematico, all'interno dell'orecchio medio vi è man mano una pressione negativa. L'instaurarsi di quest'ultima, favorisce la formazione di un versamento sieroso, un vero e proprio trasudato che non ha ancora caratteristiche infiammatorie. Ovviamente il ristagno di questo trasudato all'interno dell'orecchio (se non mettiamo l'orecchio in condizione di funzionare bene, cioè se tale trasudato non viene fatto defluire) si trasforma in essudato, perché vi è una sovrapposizione di carattere batterico o virale. Se poi nell'essudato vi è una sovrapposizione anche di batteri piogeni esso si trasforma in pus, cioè diventa purulento. Una delle caratteristiche del pus, per esempio negli ascessi, è che la cute circostante fistolizza, cioè si ha una colliquazione degli strati successivi della cute. Nell'orecchio medio ciò è quello che succede con la membrana timpanica, cioè se abbiamo un versamento con caratteristiche purulente essa finisce per perforarsi con fuoriuscita di pus. Questo è il meccanismo eziopatogenetico dell'otite media, che nel bambino è molto spesso legato alle adenoiditi, mentre nell'adulto è legato di più a una migrazione batterica o virale dal rinofaringe verso l'orecchio medio tramite la tuba dell'Eustachio (per esempio l'otite media può essere una complicanza di un comune

ORL

raffreddore nell'adulto). All'esame otoscopico si possono intravedere bolle d'aria mentre la membrana timpanica si presenta retratta e iperemica.

Spesso sulla superficie timpanica è possibile vedere anche delle macchie bianche, che sono delle chiazze calcaree; infatti per fenomeni ricorrenti di otite si può avere deposizione di Sali di calcio quale esito di un processo flogistico. A volte si possono intravedere delle macchie scure attraverso la membrana timpanica, che possono essere dovute alla presenza di un versamento ematico. In alcuni reperti vi è anche una perforazione del timpano, che è esito di un processo flogistico cronico purulento con macerazione della membrana timpanica e fuoriuscita di pus. Cosa emblematica è che pazienti con otite media riferiscono un intenso dolore, ma in seguito alla perforazione timpanica tale dolore scompare; questo accade perché tutta la compressione, che normalmente è presente in caso di versamento quando la membrana timpanica è ancora integra, e che va a stirare le terminazioni nervose, scompare nel momento in cui si perfora il timpano, con otalgia (infatti l'otite media è molto dolorosa perché l'orecchio medio è riccamente innervato dal trigemino), inoltre ci può essere febbre e perforazione timpanica.

### OTITE MEDIA ACUTA

È una infezione batterica acuta della mucosa dell'orecchio medio, associata a volte da analogo interesse della mucosa di rivestimento delle cellule della mastoide. I principali germi responsabili sono **l'Haemophilus, lo Streptococco, la Moraxella**, che possono raggiungere la cassa timpanica per via tubarica, la più frequente; per via ematogena, in concomitanza con malattie infettive; per via condotto uditivo esterno. L'età più colpita è quella tra i 3 mesi e i 3 anni, la fascia di età più frequente come motivo di prescrizione antibiotica. La patogenesi è multifattoriale, anche se la disfunzione tubarica è l'imaturità del sistema immunitario sembrano avere un ruolo preminente. Altri fattori da considerare sono ambienti sovraffollati, fumo passivo.

Da un punto di vista sintomatologico, l'otalgia domina il quadro clinico, spesso associata a rialzo febbrile. Coesistono rialzo termico a volte elevato, perdita di appetito, turbe del sonno, turbe intestinali. Il dolore alla palpazione nella zona mastoidea è indice di risentimento mastoideo, che può evolvere in mastoidite acuta. L'otoscopio rileva una iperemia della membrana associata ad estroflessione. L'iperemia può interessare il solo manico del martello con l'area epitimpanica sovrastante, oppure il timpano in toto, con colorito dal rosa intenso al rosso vinoso, e perdita dei normali riferimenti otoscopici come il triangolo luminoso, il rilievo ossiculare del manico del martello. Nonostante un trattamento antibiotico può persistere essudato sterile, responsabile di ipoacusia trasmissiva residua e di episodi di recidiva. Nei casi in cui l'episodio stenti a guarire, con persistenza dei sintomi, si può eseguire una paracentesi sulla sommità dell'estroflessione timpanica. La terapia medica si affida ad antibiotici, come amoxicillina e acido clavulanico da protrarre fino a 8-10 giorni.

### OTITE MEDIA SECRETIVA

ORL

È una affezione molto frequente, con presenza al di là di una membrana timpanica integra, di un versamento con caratteristiche organolettiche che variano da un carattere liquido ad uno viscoso, più o meno denso. Interessa nella stragrande maggioranza dei casi l'età infantile ed è bilaterale. La malattia ha risoluzione spontanea ed è legata a condizioni geografiche, climatiche ed ambientali, così da poter essere causa di ipoacusia trasmissiva fluttuante. Tra i fattori favorevoli l'insorgenza di questa patologia sono da annoverare l'epoca del primo episodio otitico, la prematurità, la razza bianca, le malformazioni congenite, l'allergia ed anche il reflusso gastro-esofageo. Agenti patogeni frequenti sono l'*Hemophilus* e lo *Streptococco Pneumoniae*, va poi sottolineato il ruolo primario della tuba di Eustachio per la ventilazione dell'orecchio medio. Clinicamente si riscontra ipoacusia, e ciò rende quasi impossibile la diagnosi nelle forme monolaterali in età precoce. L'otalgia è rara, ed è costituita da senso di ovattamento auricolare, l'ipoacusia in genere, trasmissiva è di grado lieve (25-49 dB) e bilaterale e può avere carattere fluttuante variando con la posizione della testa. L'esame otoscopico è sempre patologico, anche se a volte può sfuggire, le anomalie timpaniche riguardano colore, struttura e motilità. Il timpano perde la sua semitrasparenza per assumere un aspetto più ispessito. A differenza delle forme acute, i rilievi ossei restano ben visibili. Reperto costante è rappresentato dalla presenza di vasellini disposti radialmente tra periferia della membrana e condotto uditivo esterno. È raramente riscontrabile un colorito bluastro della membrana timpanica, piuttosto tipico di una evoluzione in granuloma colesterinico per accumulo di emosiederina in condizioni di ipoventilazione. Il timpano può presentarsi anche assottigliato, retratto e atrofico. La retrazione può occupare tutta la membrana o la sua parte postero-superiore, costituisce una sequela e può precedere una otite adesiva o colesteatomatosa. Quando il timpano mantiene la sua trasparenza è possibile visualizzare uno o più livelli idro-aerei, con le caratteristiche bolle. Gli esami funzionali da applicare sono l'audiometria tonale laminare, l'impedenziometria, il primo, a volte permette di evidenziare una ipoacusia trasmissiva di grado lieve, anche se si possono instaurare quadri di persistente ipoacusia neurosensoriale. La timpanometria porta ad un grafico di tipo B (versamento) o di tipo C (depressione endotimpanica). A parte la possibile evoluzione positiva naturale, è possibile che l'OMS tenda a persistere pur senza aggravamenti sintomatologici o funzionali. Ma già di per sé la persistenza della patologia, è un fatto negativo che merita un trattamento più o meno drastico per il perdurare della perdita uditiva e per evitare alterazioni morfo-strutturali della membrana timpanica. Il trattamento antibiotico non è di utilità, la terapia si basa su fluidificanti e decongestionanti nasali, o steroidi per uso sistemico. Utili sono anche cicli di vaccinoterapia anticatarrale durante il periodo invernale. Per le forme non risolvibili con terapia medica, è programmabile trattamento chirurgico con adenoidectomia, siringotomia con o senza apposizione di tubo, che permette una alternativa apertura della tuba con una ristabilita funzione uditiva normale.

## OTITE MEDIA CRONICA

Viene così definita una serie di esiti irreversibili di ripetute flogosi, aspecifiche oppure, molto più raramente, specifiche, che interessano il distretto oto-mastoideo. A seconda delle caratteristiche morfo-strutturali che ne derivano, tali esiti vengono denominati: otite media purulenta cronica semplice, con perforazione della membrana timpanica; omc

ORL

timpano-sclerotica, con placche calcaree, più o meno spesse, associate alla forma precedente o non accompagnata a perforazione timpanica, interessanti parte o tutta la membrana timpanica o nelle forme attive, possibili localizzazioni ossee dell'orecchio medio; omc atelettasica con retrazione di una parte, di parti o tutta la membrana verso la parete ossea promontoriale; omc fibro-adesiva, caratterizzata dall'adagiamento a lenzuolo di una membrana timpanica lassa sulle pareti dell'orecchio medio; omc colesteatomatosa, vera e propria forma complicata di una ompc semplice interessante una zona marginale della membrana o la pars flaccida. Tutte queste forme sono riesacerbate da flogosi e manifestazioni allergiche delle prime vie aeree.

**L'ompc semplice** si identifica con la presenza di una perforazione della membrana timpanica. L'evento iniziale è un episodio di infezione acuta, generalmente di origine nasale per disfunzione tubarica, che determina irritazione ed infiammazione della mucosa dell'orecchio medio con ulcerazioni e tessuto di granulazione, espressione di un meccanismo di difesa locale, che può portare alla formazione di polipi. Per il persistere della situazione si può avere erosione delle strutture ossee con eventuali complicanze. I germi più frequenti in causa sono lo *Pseudomonas*, lo *Stafilococco*, il *Proteus* o la *Klebsiella pneumoniae*. La morbilità dell'ompc risiede nella concomitante ipoacusia trasmissiva e nell'otorrea, a volte fetida. Il paziente si presenta con un orecchio secernente da qualche tempo ed una anamnesi positiva per otiti acute recidivanti, oppure per un evento traumatico pregresso. In genere non lamenta dolore, mentre è più frequente una ipoacusia dello stesso lato. L'ispezione può denotare edema del condotto uditivo esterno per presenza di secrezione purulenta, ma l'orecchio non è dolente alla palpazione. La secrezione può essere sierosa o purulenta, a volte con scorio emorragico, a volte di colorito verdastro e maleodorante. Tra i fattori favorenti sono da menzionare episodi di otite media acuta e condizioni di vita disagiata o pazienti con palatoschisi o malattie genetiche. Le indagini funzionali da eseguire si incentrano sull'audiometria tonale, che metta in risalto una ipoacusia trasmissiva; una ipoacusia mista trasmissiva, come segno di interessamento dell'orecchio interno, una ipoacusia neurosensoriale. Le indagini radiologiche non sono indispensabili se non in forme che destano dubbio. In base alla sua localizzazione, la perforazione timpanica si può definire **marginale o non marginale**, nel primo caso con i margini coincidenti col bordo anulare osseo timpanico. Le perforazioni marginali hanno un particolare significato clinico, in quanto possono favorire l'insorgenza di forme complicate di ompc, fino a sfociare nel colesteatoma. La perforazione timpanica può essere inoltre definita secernente o meno, a seconda che coesista fuoriuscita di materiale mucoso, muco purulento, francamente purulento o, emorragico. Nelle perforazioni di vecchia data i bordi sono definiti callosi, mentre in quelle recenti sono sfrangiati ed irregolari. Funzionalmente, le dimensioni della perforazione sono responsabili di forme più o meno severe di ipoacusia trasmissiva. Tra le complicanze sono annoverati il colesteatoma, una ipoacusia neurosensoriale, una crisi vertiginosa, raramente una paralisi del nervo facciale. Il trattamento di una ompc semplice si basa su: detersione accurata da secrezioni o tessuto di granulazione; gocce antibiotiche locali, da somministrare dopo detersione del condotto, con neomicina, idrocortisone ed un detergente o tobramicina e dasametasone; trattamento antibiotico sistemico in casi di fallimento di quello locale. L'omc può essere trattata chirurgicamente con timpano-plastica o miringoplastica se le condizioni generali del paziente lo permettono. L'omc timpano

ORL

sclerotica è caratterizzata dalla presenza di chiazze calcaree più o meno estese, e di spessore variabile, a carico di una membrana timpanica sede o meno di perforazione. Anatomopatologicamente si caratterizza con una degenerazione ialina dello strato fibroso della membrana, questo processo può estendersi anche all'orecchio medio, interessando la parete promontoriale e la catena ossicolare. Queste forme sono identificate incidentalmente e non provocano alterazioni funzionali, altre invece possono determinare forme più severe di ipoacusia trasmissiva o mista.

**L'omc atelettasica** è caratterizzata dallo sfiancamento di alcuni o tutti i settori della membrana timpanica che vengono risucchiati verso la parete mediale della cassa, con formazione di tasche di retrazione e possibile colesteatoma secondario. Le zone timpaniche più suscettibili di questi sfiancamenti sono il quadrante postero-superiore della pars tensa e la pars flaccida per intero. L'evoluzione della tasca può prevedere che essa sia comunque detersa e ben controllabile; o può avere una tendenza ad invaginarsi, entrando in contatto con le strutture ossicolarie o con le pareti dell'orecchio medio o ancora favorisca l'accumulo di materiale di desquamazione e detriti che non riescono ad essere detersi; o infine può perdere spessore e assottigliarsi fino a perforarsi favorendo con l'accumulo di detriti, il colesteatoma.

**L'omc adesiva** è l'evoluzione di multiple manifestazioni flogistiche all'orecchio medio. La membrana dietro sollecitazione di ripetuti episodi flogistici per ipoareazione dell'orecchio perde la normale conformazione ed appare appoggiata sulle pareti ossee con scomparsa dello spazio aereo dell'orecchio medio e di ogni comunicazione tra i distretti cellulari.

**L'omc fibroadesiva** è la conseguenza di una infiammazione attiva della mucosa della cassa al di là di un timpano chiuso, con fibrosi che riempie la cassa. Successivamente, depositi fibro-colesterolici tappezzano le pareti dell'orecchio medio con formazione del granuloma colesterinico.



Questo è rappresentato da una raccolta di materiale ematico fluido e brunastro, che si forma per stravasamento ematico per dilatazione dei vasi, che è conseguenza di ipoventilazione degli spazi cellulari della piramide petrosa.

**L'omc colesteatomatosa** costituisce il quadro flogistico cronico più importante dell'orecchio medio, già di per sé una complicanza nella sua forma secondaria. Il **colesteatoma** può essere congenito o acquisito, recenti teorie hanno proposto per il colesteatoma una patogenesi

ORL

legata a eventi di trasformazione pre neoplastica (iperproliferazione dei cheratinociti, espressione di markers epiteliali), deficit del processo di cicatrizzazione, collisione tra risposta infiammatoria dell'ospite, epitelio dell'orecchio medio ed infezione batterica. Il congenito si forma dalla persistenza di residui embrionari cutanei nel contesto osseo o aereo dell'orecchio medio o dell'osso temporale ed è caratterizzato dall'integrità della membrana. Al contrario quello acquisito può essere primario o secondario: impiantato durante chirurgia, corpo estraneo o trauma; migrazione epiteliale, ovvero sia un percorso anomalo della cute del condotto uditivo esterno confinante con la perforazione timpanica, rivolta all'interno più che all'esterno; metaplasia epiteliale, per cui l'epitelio cubico, dopo stimolazione flogistica sulla mucosa dell'orecchio medio, diventa di tipo squamoso cheratinizzato. Anatomopatologicamente è formato da un involucro esterno, detto matrice, circondato da tessuto infiammatorio, mentre all'interno c'è un accumulo di squame di cheratina enucleate ben differenziate. Il quadro clinico si basa, nel colesteatoma congenito, in età pediatrica, su ipoacusia trasmissiva sovente mal interpretata come una forma catarrale. Forme di colesteatoma congenito nell'adulto possono rimanere silenti per anni e interessano le porzioni più mediali della rocca petrosa. Si possono riscontrare per paralisi del nervo facciale, o per sintomi vertiginosi da otalgia o cefalea. Nelle forme acquisite ci si può trovare di fronte ad un accumulo di secrezione muco purulenta o francamente purulenta, talvolta striata di sangue per la presenza di formazioni polipoidi aggettanti nel lume del condotto, che devono essere rimossi mediante aspirazione. Dopo detersione del condotto si osserva la perforazione della membrana, a carico della pars densa, occupata da tessuto biancastro avvolto o meno da secrezione ceruminosa o purulenta. La comparsa di vertigine durante l'aspirazione del condotto può essere indicativa della presenza di una complicanza fistolosa. Oltre alla forma conclamata bisogna tener presente le forme subdole, in cui la perforazione o la formazione biancastra può essere celata da un minimo accumulo di cerume. La diagnosi è affidata ad otoscopia, tra i sintomi del paziente manca l'otalgia e anche l'ipoacusia, questa è generalmente di tipo trasmissivo variabile a seconda del coinvolgimento o meno degli ossicini, per semplice blocco di movimento o per usura e discontinuità. L'ipoacusia neurosensoriale è generalmente da associare a forme complicate, per l'usura dei canali semicircolari o della parete mediale della cassa a livello del promontorio. La vertigine può rappresentare un sintomo periferico come interessamento delle parti ossee della capsula labirintica.

La flogosi **tbc** dell'orecchio medio è rara nei paesi sviluppati, la forma congenita si ha per contaminazione fetale in utero, per via ematica o transplacentare, la forma acquisita è secondaria a focolai primari vicini. Le manifestazioni cliniche sono spesso subdole, le perforazioni multiple si riscontrano limitatamente, mentre l'ipertrofia umida della mucosa della cassa, visibile attraverso una perforazione centrale, rappresenta un elemento costante. La diagnosi è batteriologica e istologica; la terapia è basata su isoniazide, rinfampicina, pirazinamide ed etambutolo.

### Glue ear

Cosa importante è non confondere l'otite media con l'otite fluida (o otite sieromucosa o glue ear); infatti il quadro è quasi sovrapponibile, ma l'otite fluida non presenta le

ORL

caratteristiche di flogosi e di iperemia, non c'è nemmeno febbre, perché è la tipica otite dei bambini con adenoidi che è cronica e quindi non presenta le tipiche caratteristiche acute dell'otite media acuta. Spesso la diagnosi è fatta in maniera fortuita, infatti i genitori portano il bambino dallo specialista perché alza troppo la televisione o non sente bene e solo in seguito ad impedenziometria viene diagnosticato glue ear. Per glue ear si intende che nell'orecchio medio, per i motivi adenoidei di cui abbiamo parlato prima, c'è un versamento sieroso che però non ha avuto una sovrainfezione né batterica né virale, ma che nel tempo, essendo cronica, ha riassorbito la sua componente acquosa ed è diventata una vera e propria colla. Infatti quando si effettua un intervento di drenaggio, cioè con un aspiratore si va a prelevare questo muco all'interno dell'orecchio, ci si rende subito conto che questo muco è filamentoso e sembra colla (in altre parole la glue ear è la forma cronica dell'otite media acuta tipica del bambino con adenoidi). Il tubo di ventilazione è un tubicino di drenaggio che viene messo nelle forme di glue ear allo scopo di drenare il muco e per ripristinare quelle condizioni di areazione dell'orecchio medio, che normalmente sono mantenute dalla tuba, per cui la mucosa dell'orecchio medio si trova in condizioni più fisiologiche. Questo tubicino di drenaggio poi sarà estromesso fisiologicamente dopo qualche mese, senza la necessità di andare a toglierlo.

### COMPLICANZE DELLE OTITI

Sono rappresentate da diversi quadri patologici che possono essere **intra-temporali** con mastoiditi, petrositi, paralisi del facciale, labirinti, oppure **intracranici** come ascesso extradurale, ascesso cerebrale, ascesso sotto-durale, tromboflebite del seno sigmoideo, idrocefalo e meningite. La fisiopatologia di una complicanza resta ignota, ma comunque i fattori di associazione con tale evento riguardano il tipo ed invasività del microrganismo, la terapia antibiotica, le resistenze dell'ospite e le barriere anatomiche e siti di drenaggio esistenti. I pazienti sviluppano complicanze nelle prime due decadi di vita, a causa di *Streptococco*, *Haemophilus* e *Moraxella* e i meccanismi di induzione prevedono vie preformate, una erosione ossea, una tromboflebite o la diffusione ematogena. La **fistola labirintica** è una complicanza che può accompagnare la presenza di un colesteatoma; la struttura più interessata è il canale semicircolare laterale. Per quanto riguarda la **petrosite**, i sintomi sono uguali alla mastoidite con aggiunta di dolore retro-orbitale o paralisi del VI nervo cranico. La sintomatologia dovuta ad **ascesso dell'apice petroso**, comprende la paralisi del sesto nervo cranico, dolore nel territorio di innervazione della seconda branca trigeminale ed otorrea. La **labirintite** è rappresentata da infiammazione delle strutture epiteliali della capsula otica; la sintomatologia è costituita da vertigine violenta, nistagmi, ipoacusia, di vario grado fino ad anacusia. I sintomi di complicanze intra-craniche sono otorrea ingravescente, febbre, cefalea, alterazioni dello stato mentale, paralisi dei nervi cranici, sintomi cerebellari e rigidità nucale. La **meningite** è la più comune complicanza intracranica nella quale sono coinvolti *Pseudomonas* e *Stafilococco*. Si associa a cefalea, febbre, rigidità nucale e riflessi anormali. L'infezione si dissemina per via ematogena o per una infiammazione cronica della finestra rotonda, dell'acquedotto cocleare o del modiolo. La diagnosi si avvale della puntura lombare, con esame colturale del liquor, il trattamento è affidato ad antibiotici. L'ascesso sottodurale o extradurale è caratterizzato da otalgia, cefalea con malessere generale. L'ascesso cerebrale si basa su

ORL

perdita di coscienza del paziente, con deficit locali o segni di ipertensione endocranica. La tromboflebite del seno sigmoideo può essere asintomatica o presentarsi con segno di tossiemia, torcicollo ed embolo settico, può causare ipertensione endocranica o idrocefalo. È possibile che sia presente febbre a sega, cefalea, letargia, papilledema e una infezione auricolare.

La perforazione della membrana timpanica è una complicanza delle otiti medie purulente, come già detto prima, associata a scomparsa della sintomatologia dolorosa.

## OTOSCLEROSI

È una malattia legata ad un processo osteodistrofico, in genere bilaterale, che colpisce la capsula otica (involucro all'interno del quale si raccolgono liquidi e strutture nobili dell'orecchio interno), con carattere di unicità e che dà luogo a manifestazioni cliniche differenti. Più frequente nella razza bianca, per l'otosclerosi viene accettata una predisposizione familiare, genetica, con trasmissione autosomica dominante, a penetranza incompleta ed espressività variabile. La comparsa in età infantile è rara e l'età di insorgenza è indicata tra la terza e quinta decade di vita. Anatomopatologicamente la dinamica del processo patologico, che sembra essere alimentato da un incremento dell'attività enzimatica lisosomiale di origine osteoblastica, si sviluppa in tre fasi: congestione osteoide, riassorbimento osseo e riapposizione di osso. Possiamo così distinguere una otosclerosi istologica ed una clinica e il sesso femminile sembra essere più colpito dalla forma clinica con coinvolgimento dei fattori endocrini nella patogenesi. Alcuni studi recenti hanno evidenziato un probabile ruolo virale (morbillo); altre possibili cause fanno capo a problematiche ereditarie, endocrine, metaboliche, infettive, vascolari e anche autoimmuni. Il processo patologico, spesso bilaterale, può dar luogo a diverse manifestazioni cliniche, a seconda della localizzazione del focolaio di malattia, è possibile che questi fenomeni patologici interessino aree mutate da un punto di vista sintomatologico, così da giustificare il riscontro di forme subcliniche di otosclerosi. Accanto a queste esistono due forme cliniche: la prima caratterizzata dalla localizzazione del focolaio di malattia a livello del polo anteriore della fossa ovale, che comporta un progressivo blocco dell'articolazione stapedio-ovalare e dunque ipoacusia trasmissiva; la seconda caratterizzata da un precoce ed unico interessamento delle strutture sensoriali dell'orecchio interno (otosclerosi cocleare) e che si evidenzia con una compromissione uditiva progressiva di natura esclusivamente neurosensoriale. In questo ultimo caso la diagnosi si affida all'anamnesi familiare, all'esistenza di una ipoacusia neurosensoriale bilaterale progressiva, ad una TC. La sintomatologia è centrata sull'ipoacusia che, a seconda del diverso stadio di malattia, può essere: puramente trasmissiva, mista con progressivo deterioramento della conduzione per via ossea, ma prevalentemente trasmissiva, mista prevalentemente sensoriale, puramente neurosensoriale. L'audiogramma nello stadio trasmissivo è caratterizzato **dall'incisura di Carhart** cioè un abbassamento della soglia per via ossea interpretato come una mancata partecipazione delle componenti dell'orecchio esterno e medio alla trasmissione ossea di una onda sonora, abolizione della normale risonanza ossiculare per la fissità stapediale. Accanto all'ipoacusia, prima monolaterale e poi bilaterale, possono coesistere acufeni, di diversa

ORL

tonalità nonché vertigini. Altro sintomo è costituito da **autofonia**, cioè rimbombo della propria voce, e dalla **paracusia di Willis**, un fenomeno che fa sì che l'ascolto sia favorito in ambiente rumoroso, per il fatto che l'ipoacusia riduce il rumore di fondo, mentre l'interlocutore parla più forte per superarlo. Nella diagnosi differenziale, bisogna considerare la discontinuità ossiculare, la malattia di Lobstein o osteogenesi imperfetta che, se associata ad anchilosi stapedio-ovalare, caratterizza la sindrome di Van der Hoeve, la fissazione congenita della staffa, la fissazione della testa del martello e la malattia di Paget. Si tratta di una patologia per cui il sintomo più invalidante e cioè l'ipoacusia si può risolvere con una chirurgia, almeno temporaneamente; considerando che, anche se raramente, può portare un deterioramento dell'udito. L'intervento chirurgico possibile è la **stapedotomia**, che ripristina la continuità ossiculare con un foro sulla base della staffa ed inserendo al suo interno una protesi a pistone agganciata all'apofisi lunga dell'incudine. Una variante è la **stapedectomia** consistente nell'asportazione totale della staffa, seguita da interposizione di tessuto (pericondrio) tra labirinto aperto e protesi. Questi interventi riducono l'ipoacusia ma non la patologia che evolve portando a deterioramento ed ipoacusia, sempre più a componente neurosensoriale senza margini per un nuovo intervento. L'evoluzione delle forme puramente cocleari, bilaterali, può portare al raggiungimento di una ipoacusia profonda bilaterale, suscettibile a riabilitazione con impianto cocleare. Alternativamente alla chirurgia è possibile l'adozione di una protesi acustica e una terapia medica con fluoruro di sodio che ostacola il riassorbimento osseo e bifosfonati per il blocco dei precursori degli osteoclasti, ma il cui uso può portare a sordità bilaterali.

## MALATTIA DI MENIERE

È una labirintopatia ad eziologia ignota che interessa il labirinto membranoso. È caratterizzata dalla presenza di crisi vertiginose recidivanti accompagnate da sintomi neurovegetativi, ipoacusia sensoriale, inizialmente fluttuante, acufeni e senso di ovattamento o fullness. Interessa prevalentemente l'età media, senza prevalenza di sesso, ed è generalmente monolaterale, anche se l'incidenza delle forme bilaterali documentata in letteratura non è esigua. La malattia di Meniere si differenzia dalla sindrome di Meniere, poiché quest'ultima sintomatologicamente analoga, è subordinata alla diagnosi di diversi quadri patologici quali la sindrome di Cogan, la sifilide, talune forme su base autoimmune, disturbi tiroidei, diabete, allergie o esiti di trauma cranico. Pur se ad eziologia ignota per la malattia di Meniere è stato descritto un quadro anatomopatologico caratterizzato da distensione degli spazi endolinfatici e denominato **idropo labirintica**. Tale reperto non è identificabile in tutti i pazienti affetti da tale patologia, e che talvolta è stato descritto per labirintopatie non menieriche, si manifesta a livello cocleare con una distensione della membrana di Reissner, che può portare alla sua temporanea rottura, con commistione dei due liquidi labirintici (endolinfa e perilinf), salvo poi chiudersi ad una certa distanza di tempo. L'idropo endolinfatica può verificarsi per:

- **eccesso di produzione** di endolinfa per aumento della pressione idrostatica a livello della stria vascolare; aumentato stimolo della secrezione e aumento della pressione osmotica endolinfatica;

ORL

- **Insufficiente riassorbimento** di endolinfa, questa teoria gode del miglior credito e porterebbe perciò ad ipotizzare un deficit funzionale del sacco endolinfatico, appendice del labirinto membranoso deputata al riassorbimento di endolinfa.

L'idrope endolinfatica potrebbe anche spiegare la patogenesi dei sintomi durante e dopo la crisi acuta. Alla distensione e successiva rottura della membrana di Reissner, farebbe infatti seguito la commistione tra endolinfa e perilinfa, con intossicazione perilinfatica di potassio, in grado di agire negativamente a livello della sinapsi neurosensoriale ed a livello delle fibre nervose. Da ciò deriverebbe una depolarizzazione con aumento e poi blocco del potenziale d'azione. Dal punto di vista clinico ciò comporta a livello vestibolare, una vertigine con nistagmo che batte dapprima verso il lato malato poi verso quello sano, poi ancora verso il lato malato prima di scomparire; a livello cocleare, acufeni ed ipoacusia sui toni gravi. Tra le caratteristiche cliniche della MM vi è senz'altro la capricciosità del suo decorso che ne condiziona l'evoluzione, per cui non è prevedibile se e quando ad una crisi acuta ne seguiranno altre e se saranno di pari intensità. In considerazione del particolare andamento clinico, è alquanto difficile presentare ad una stadiazione della MM, a tal proposito è stata proposta una stadiazione che prevede dapprima un periodo prodromico durante il quale il paziente presenta ipoacusia neurosensoriale, a volte fluttuante, a volte improvvisa, acufene, crisi di vertigine rotatoria, ovattamento auricolare. Quando tutti questi sintomi si presentano contemporaneamente, si arriva a diagnosi definitiva con passaggio **da stadio 0 a stadio 1**. In quest'ultimo stadio, cosiddetto disabilitante, il paziente è afflitto da crisi vertiginose più o meno violente e, soprattutto, da ipoacusia con carattere di fluttuazione, quindi passibile miglioramento spontaneo (**stadio 1a**). Successivamente, anche prescindendo dalla persistenza delle crisi vertiginose, l'ipoacusia diventa fissa, semmai progressiva (**stadio 1b**). In genere a tale periodo segue quello della stabilizzazione (**stadio 2**), caratterizzato dall'assenza di ulteriori crisi vertiginose e dalla prevalenza di disturbi uditivi. Lo **stadio 3** è infine caratterizzato dall'interessamento bilaterale. Clinicamente è presente ipoacusia neurosensoriale in una prima fase fluttuante, con peggioramenti o miglioramenti spontanei, come evidenziabile da esami audiometrici ripetuti nel tempo. Più rara, ma pur sempre possibile, è la presenza di un danno uditivo sotto forma di ipoacusia improvvisa. L'evoluzione dell'ipoacusia nella MM è quella di un progressivo peggioramento, pur se la perdita totale sia descritta solo eccezionalmente (anacusia se da un solo orecchio o cofosi se da entrambi). La perdita uditiva neurosensoriale può comunque restare localizzata per lungo tempo a carico delle frequenze medio-gravi. Con il progressivo deterioramento della soglia uditiva, date le sue caratteristiche sensoriali, si vengono ad associare altri disturbi uditivi legati a distorsione della frequenza (diploacusia) e dell'intensità (recruitment). La diagnostica audiologica si avvale di un certo tipo di audiometria a risposte elettriche che può evidenziare un rapporto tra potenziale di sommazione e d'azione maggiore di 0.5. L'impedenziometria è normale, con riflesso stapediale presente, pur se con soglia ridotta, segno di compressione del campo dinamico. La vertigine caratterizza il quadro clinico del malato menierico ed è considerato il parametro per definire se la malattia è quiescente o non. Trattandosi di una forma periferica, ha caratteristiche di vertigine rotatoria, oggettiva (stanza che ruota intorno al paziente) o soggettiva (paziente che si sente ruotare), della durata di alcuni minuti od ore, accompagnata sempre da nistagmo e fenomeni neurodegenerativi, senza mai perdita di coscienza. Il paziente, prostrato dall'episodio acuto, resta con gli occhi chiusi,

ORL

preferibilmente al buio ed in decubito laterale opposto al alto interessato. La prima crisi è in genere la più intensa, mentre le crisi successive presentano carattere di minore acuzie. Nel paziente in piena crisi si può osservare nistagmo, con fase lenta ed una rapida, la durata del quadro vertiginoso varia da minuti a ore, mai secondi o giorni. Alla fine dell'episodio l'esame obiettivo si negativizza, anche se nel paziente si instaura un quadro di ansia legato al timore di prossimi episodi. Le varianti cliniche sono la **sindrome di Lermoyez** legata ad ischemia dell'arteria uditiva; la **crisi otolitica di Tumarjkin** negli stadi avanzati della malattia. Il trattamento della MM viene distinto in quello attuabile per la risoluzione della crisi acuta ed in quello da adottare nel periodo intercritico, per evitare nuove crisi. Nella fase acuta il paziente, a riposo, è aiutato con farmaci ad azione sedativa centrale; il trattamento nella fase intercritica può invece essere di tipo medico o chirurgico. In una prima fase al paziente si danno consigli sullo stile di vita con alimentazione povera di sale e sono prescritti diuretici. La terapia chirurgica è affidata a sezione del nervo vestibolo cocleare, che può essere effettuata per via retro-sigmoidea o fossa cranica media o retro-labirintica. Altre forme di terapia possono prevedere il drenaggio del sacco endolinfatico o la somministrazione trans-timpanica di farmaci ad azione ototossica (streptomina) o una terapia pressoria.

## VERTIGINI NON MENIERICHE

Sono inclusi i disturbi dell'equilibrio di varia origine che non sono riconducibili alla MM, mancando dell'associazione con disturbi del labirinto anteriore. Si tratta sempre di una perdita dei rapporti tra lo schema corporeo del soggetto e l'ambiente che lo circonda, riconducibili ad una patogenesi labirintica in senso stretto, per patologie di distretti in correlazione con il sistema vestibolare o da cause generali. La vertigine labirintica si presenta come sensazione rotatoria dell'ambiente intorno al soggetto o del soggetto attorno all'ambiente con concomitante nistagmo, oscillazione coniugata, involontaria dei globi oculari.

La **vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB)** rappresenta una delle frequenti cause di vertigine rotatoria oggettiva, che colpisce in genere l'età medio-adulta e che può essere la conseguenza di pregressi traumi cranici o cervicali, di processi di senescenza del sistema vestibolare, oppure da causa sconosciuta. La premessa patogenetica si identifica nella presenza, nello spazio endolinfatico, di otoconi allo stato libero (cristalli di carbonato di calcio), a livello dei canali semicircolari (per lo più il posteriore), che procurano un anomalo stimolo irritativo del lato interessato, con insorgenza della crisi vertiginosa. L'anamnesi ed il quadro sintomatologico sono patognomonici con vertigine violenta di breve durata in relazione a movimenti del capo. La variazione posturale che genera la crisi la risolve temporaneamente in tempi brevi, salvo farla reinsorgere. Il trattamento di questa forma si giova dei farmaci specifici ed è di facile risoluzione, con manovre fisiche specifiche che facilitano l'allontanamento di particelle irritanti da zone stimolabili come la **manovra di Semont**.

La **neurite vestibolare** è una improvvisa vertigine rotatoria, oggettiva e soggettiva, accompagnata da nausea, vomito, sudorazione, pallore che si manifesta a distanza di 7-

ORL

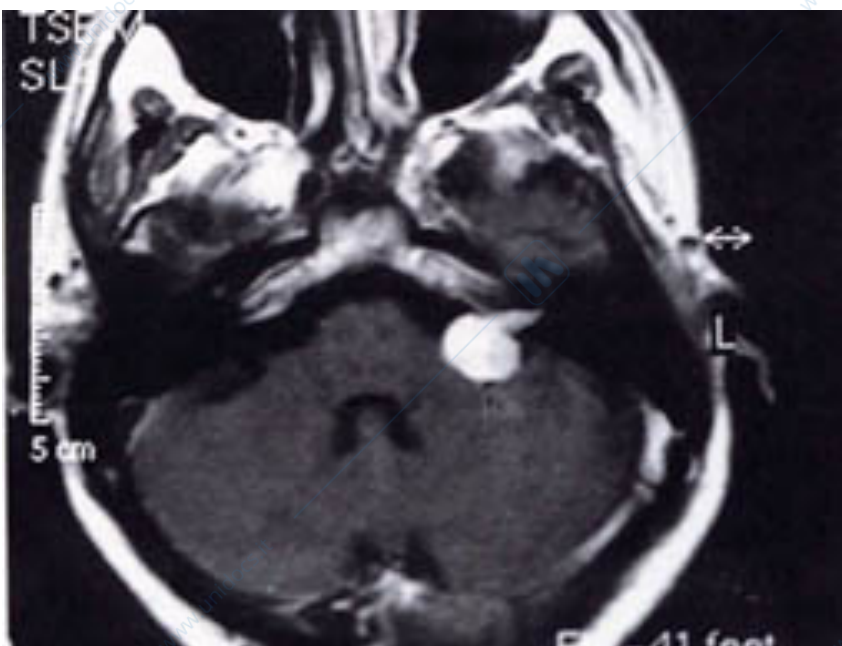
10 giorni da un episodio virale, influenzale a carico delle prime vie respiratorie senza ipoacusia o altri disturbi cocleari. La patogenesi potrebbe essere una infezione del ganglio di Scarpa, per cui il trattamento, oltre a sedativi ed antiemetici, si avvale anche di farmaci antivirali o steroidi, con normalizzazione del quadro vertiginoso entro 1 mese dall'episodio. La neurite vestibolare si tratta di un quadro di improvvisa vertigine rotatoria, oggettiva o soggettiva, accompagnata da nausea, vomito, sudorazione, pallore, che si manifesta a distanza di 7-10 giorni da un episodio virale, influenzale a carico delle vie respiratorie e che non è accompagnato ad ipoacusia o altri disturbi cocleari.

La **sindrome di Minor** è una patologia vertiginosa, indotta da suoni intensi o pressione sul condotto uditivo esterno dovuta ad una deiscenza congenita dell'osso che ricopre il canale semicircolare superiore, la deiscenza viene a creare una terza finestra nell'orecchio, con deflessione della cupola del CSS, con presenza di una ipoacusia fluttuante.

**L'insufficienza vertebro-basilare** è una sindrome che può determinare disturbi dell'equilibrio, così come alterazioni a carico del labirinto cocleare anteriore; la causa si attribuisce a disturbi dell'irrorazione per alterazioni arteriosclerotiche che determinano disturbi del flusso a carico della vertebrale o sul tronco basilare. Il conflitto neurovascolare consiste in una serie di manifestazioni cliniche legate alla presenza di un contatto patologico tra nervo cranico ed un vaso, in genere arterioso, a livello della cisterna ponto cerebellare.

La **sindrome labirintica da CNV** (conflitto neuro-vascolare) si tratta di un quadro sindromico mono o polisintomatico che è stato ipotizzato essere alla base di forme menieriche e similmenieriche. È caratterizzato dalla presenza di ipoacusia neurosensoriale, acufene pulsante e vertigine. La terapia si basa su un intervento di decompressione.

### NEURINOMA DELL'ACUSTICO (SCHWANNOMA VESTIBOLARE)



Il neurinoma dell'acustico è uno schwannoma benigno che si origina dal nervo vestibolare e che rappresenta il 6-8% di tutti i tumori intracranici, nonché l'80% dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare (APC). Origina all'interno del condotto uditivo interno, lateralmente alla giunzione mielino-gliale, quasi sempre dal nervo vestibolare inferiore. Per tale motivo, i primi sintomi legati alla pressione esercitata sulle

ORL

strutture neurovascolari sono di tipo uditivo e vestibolare. La maggior parte è monolaterale e non ereditaria, la restante parte è inclusa nelle manifestazioni di **neurofibromatosi di tipo 2**. Da un punto di vista anatomo-patologico si distinguono un **tipo A** con tessuto compatto e cellulare, con cellule fusiformi e nuclei in fila; **tipo B** con tessuto lasso e scarsamente cellulare. Nel NF2, il VS è diagnosticato spesso nella II-III decade, contrariamente alle lesioni unilaterali che interessano soggetti tra 40 e 60 anni. Il ritmo di crescita di questa neoplasia è variabile, a seconda della base patogenetica, se non trattati possono essere letali: portano dapprima all'interessamento dei nervi del CUI, poi allo spostamento del quarto ventricolo e all'ostruzione ventricolare con idrocefalo. Le manifestazioni cliniche sono estremamente variabili e, a seconda della fase di crescita del tumore danno luogo a ipoacusia neurosensoriale, acufene, disequilibrio, ipoestesia facciale. Il grado e il decorso sono alquanto variabili; la maggior parte dei pazienti mostra un danno uditivo asimmetrico. È tuttavia possibile che pazienti con VS mostrino un udito normale, mentre altri possono avere una ipoacusia improvvisa con successivo recupero. L'acufene è più spesso localizzato nell'orecchio malato di tonalità acuta, comunque grado e caratteristiche sono alquanto variabili, alcuni pazienti con VS possono persino avere l'acufene come unico sintomo. Il disequilibrio è il più comune problema vestibolare e i pazienti presentano una continua sensazione di instabilità. Solo pochissimi di essi hanno una vera vertigine, mentre la maggior parte si lamenta di incoordinazione, disturbi dello sguardo o di una sensazione generica di instabilità. Il disequilibrio è peggiore in ambiente poco luminoso per ridotto orientamento visivo, le dimensioni vertiginose sono spesso associate all'entità del disturbo vertiginoso. Una alterata sensibilità facciale, ivi inclusa l'assenza di normale riflesso corneale, si ha soprattutto nei tumori più grandi di due centimetri. Fisiopatologicamente, il quinto paio dei nervi cranici viene compresso da tumori di maggiori dimensioni, che possono dar luogo a dolore facciale, formicolio e raramente atrofia dei masticatori. Cefalea e nausea sono segno di una aumentata pressione endocranica e caratterizzano, insieme ai segni cerebellari del tipo dismetria e atassia, la fase di compressione del tronco. Gli accertamenti comprendono una serie di test clinici che precedono ulteriori procedure diagnostiche. L'anamnesi deve indagare sullo stato uditivo, quello vestibolare, sulla presenza di disturbi facciali o sul dolore. L'obiettività ORL prevede l'esplorazione dei nervi cranici con prove audio-vestibolari e tecniche di imaging. Il test audiologico più sensibile per un VS è l'ABR, l'audiometria vocale e tonale; l'ABR non è decisivo per pazienti con severa ipoacusia, con tumori piccoli e nelle lesioni del CUI e dell'APC che non si originano dal VIII nervo. La risonanza magnetica con gadolinio è sensibile e specifica per il VS e costituisce la metodica d'elezione. Per quanto riguarda il trattamento esistono ad oggi **tre opzioni di trattamento**: osservazione, chirurgia, radiochirurgia stereotassica; tutto in funzione dell'osservazione della qualità di vita, in considerazione della natura benigna del tumore, possibili sequele neurologiche, asportazione del tumore, conservazione della funzione facciale, conservazione dell'udito. Clinicamente, l'osservazione dei tumori è limitata a pazienti anziani affetti da problemi generali, in tutti gli altri casi, viene suggerito un algoritmo di trattamento selettivo che valuta anche la volontà del paziente. Gli approcci chirurgici sono il trans-labirintico, un approccio retro-sigmoideo per fossa posteriore, un approccio per fossa cranica media. La radiochirurgia stereotassica consiste in un trattamento radiante in cui l'intera dose di radiazioni citotossica viene inviata in un unico tempo verso il bersaglio definito. Ciò si

ORL

ottiene localizzando i bersagli in tridimensione attraverso un sistema coordinato lungo tre piani che si intersecano. L'effetto terapeutico si basa sull'effetto della radiazione ionizzante sul DNA; questo trattamento invia l'intera dose in un unico tempo. Tra le complicanze, la maggior parte delle fistole liquorali viene trattata in modo conservativo con restrizione dei fluidi, diuretici e terapia cortisonica, in aggiunta a drenaggio lombare. Le cefalee croniche sono più spesso associate all'approccio retrosigmoideo, meno spesso con quello per fossa media e raramente dopo quello trans-labirintico. Meningiti e infezioni della ferita sono poco frequenti e si verificano in meno dell' 1% dei casi, lo stato funzionale del nervo facciale dipende dall'approccio, dalle dimensioni del tumore e dal coinvolgimento del nervo facciale da parte del tumore.

ORL

## **EMERGENZE OTOLOGICHE**

Per **mastoidite** si intende il coinvolgimento, da parte di un processo infiammatorio o infettivo, acuto o cronico, della mucosa e delle pareti ossee di rivestimento dei diversi gruppi cellulari che compongono la cavità mastoidea e che sono in continuità anatomico funzionale con la cassa del timpano e la tuba di Eustachio e con le quali formano l'orecchio medio. La mastoidite può verificarsi come quadro associato ad una otite acuta o cronica, accompagnata o meno da una semplice perforazione timpanica o da forme di otite cronica complicata (colestomatosa). La mastoidite acuta è una vera e propria urgenza, con un quadro patologico di non infrequente osservazione, con recrudescenze che tendono a privilegiare il periodo invernale. Interessa per lo più l'età infantile, ma non è rara l'incidenza nell'età adulta. Quando la mastoide è colpita da un processo flogistico questo si propaga alle pareti ossee ed al periostio attraverso i sistemi venulari. Con l'estensione dell'infiammazione i setti cellulari vengono riassorbiti e le cavità, sono occupate da tessuto purulento e tessuto di granulazione. Questo processo raggiunge la corticale mastoidea fino ad usurarla ed a fistolizzarsi nei tessuti molli retro-auricolari o del collo. L'obiettività si basa sulla esteriorizzazione ed interiorizzazione del padiglione auricolare, la scomparsa del solco retro-auricolare, la tumefazione della regione mastoidea. L'otalgia e la mastoidalgia possono essere provocate dalla palpazione oppure essere spontanee, associandosi a malessere generale e rialzo termico. L'otoscopio mostrerà la presenza di una intensa iperemia timpanica con estroflessione di parte o tutta la membrana, associata ad un abbassamento della parete posteriore del condotto uditivo esterno per infiltrazione sottocutanea da parte del processo infiammatorio. La diagnosi è fatta con la TC.

La **mastoidite temporo-zigomatica** si presenta come una tumefazione a volte voluminosa, fluttuante, localizzata superiormente al padiglione auricolare del quale determinano l'abbassamento, e che può interessare anche l'articolazione temporo-mandibolare. L'esteriorizzazione cervicale è propria della **mastoidite di Bezold** con interruzione della corticale mastoidea nella sua faccia interna, mastoidite pseudo-Bezold con interruzione della corticale mastoidea nella sua faccia esterna, mastoidite inter-jugodigastrica con diffusione di raccolta purulenta tra la vena giugulare ed il ventre posteriore del digastrico. In queste forme prevale una tumefazione del collo, con torcicollo doloroso, e riempimento della depressione retro mandibolare. Il trattamento dipende dal quadro clinico che si ha di fronte, che varia dalla semplice dolenzia mastoidea a quadri di esteriorizzazione. Esso prevede l'immediata instaurazione di una terapia antibiotica mirata, possibilmente per via endovenosa. In caso di insuccesso della terapia medica c'è l'intervento di **mastoidectomia**, che consiste nella creazione di una cavità mediante la demolizione di parte o tutto il sistema cellulare mastoideo.

La **perforazione timpanica traumatica** è caratterizzata da una soluzione di continuità della membrana che si può verificare in casi di esito traumatico della rocca petrosa od il basicranio; per una azione meccanica a carico dell'orecchio. Quest'ultima può essere:

- **Diretta:** il trauma può essere procurato dall'inserimento nel condotto uditivo esterno di oggetti a scopo ludico, detergente, o lenitivo di prurito. In questo caso può coesistere una lesione traumatica a carico della cute del condotto uditivo

ORL

esterno e la lesione timpanica può essere più o meno estesa in relazione alle dimensioni dell'agente traumatizzante. Nei casi più violenti, il trauma diretto può interessare gli ossicini, trasmesso attraverso la medicalizzazione del manico del martello, con infossamento della platina della staffa nel vestibolo e conseguente sintomatologia labirintica;

- **Indiretta:** i meccanismi si determinano per azioni dirette lungo l'asse del condotto uditivo esterno e creano un brusco squilibrio pressorio che si ripercuote sulla membrana timpanica. In condizioni normali, la membrana timpanica presenta una struttura cutaneo-fibrosa mucosa resistente ed elastica, ancorata al manico del martello, ed è pertanto in grado di opporre una notevole resistenza ad eventi traumatici di una certa entità. Quando l'evento supera però i limiti di tensione tollerabile, la membrana timpanica si lacera, in modo più o meno esteso, a seconda dell'entità del trauma.

Il paziente riferisce dolore intenso, seguito o meno da otorragia e senso di ovattamento, ipoacusia a volte acufeni. L'esame ispettivo mostrerà segni dell'otorragia, che dovranno essere rimossi per visualizzare la membrana che risulta perforata con margini sfrangiati, introflessi e con screscio emorragico. L'esame funzionale si limita all'audiometria tonale, allo scopo di evidenziare una componente neurosensoriale e una trasmissiva lieve. La prognosi è favorevole con riparazioni spontanee, oppure si procede ad una miringoplastica.

ORL

**VERTIGINE E NISTAGMO**

La vertigine è un sintomo indicativo, solitamente, di una disfunzione del sistema vestibolare.

Il paziente quando si presenta da noi parla, erroneamente, di vertigine riferendosi a qualsiasi disturbo dell'equilibrio, in realtà la vertigine è quella illusoria sensazione di rotazione dell'ambiente circostante (vertigine oggettiva) oppure dell'individuo nell'ambiente (vertigine soggettiva); tutti gli altri disturbi come l'instabilità posturale (dizziness) o l'oscillopsia (vedi dopo) o la diplopia non sono vertigini reali ma disturbi dell'equilibrio o visivi.

Curiosità: la vertigine non deve essere confusa con **l'acrofobia** ovvero la paura delle altezze in cui la natura del disturbo è di tipo psicologico.

L'iter diagnostico si articola in 2 fasi:

1) chiaramente la prima fase è rappresentata **dall'anamnesi** che consente di formulare un'ipotesi diagnostica; con l'anamnesi si possono raccogliere informazioni necessarie a:

- distinguere una vertigine reale da altri disturbi come l'acrofobia, disturbi visivi (l'oscillopsia, la diplopia), disturbi dell'equilibrio, disturbi del moto...

Apriamo una breve parentesi sull'oscillopsia: l'oscillopsia in cui il pz riferisce di vedere gli oggetti muoversi o meglio tremare, oscillare (la sensazione di oscillazione degli oggetti si accompagna ad ogni situazione in cui si viene a ridurre la capacità di fissazione dello sguardo sulla mira prevista); l'oscillopsia è più spesso un sintomo di una patologia del SNC o più raramente di vestibolopatie periferiche con coinvolgimento però di entrambi i labirinti; anche la diplopia (sdoppiamento del campo visivo) è più spesso un sintomo di una patologia centrale;

distinguere una vertigine oggettiva da una vertigine soggettiva;

- stabilire la durata della crisi vertiginosa:
  - Secondi → es. vertigine posizionale parossistica benigna
  - Minuti - ore → es. Sindrome di Ménière
  - Giorni → Neurinite vestibolare, neurinoma dell'acustico
  - Lunghi periodi → soprattutto nella patologie del sistema nervoso centrale
- stabilire se ci sono condizioni che scatenano o facilitano la comparsa della crisi vertiginosa: posizioni del capo, alcuni alimenti, periodo mestruale, alcune ore del giorno o periodi dell'anno;
- stabilire eventuali sintomi concomitanti: ipoacusia, acufeni, cefalea;
- eventuali altre patologie che potrebbero essere correlate;

2) la seconda fase è rappresentata dalla **valutazione clinica non strumentale (bedside examination)** che fornisce degli elementi per la diagnosi sia topografica che funzionale; la valutazione clinica non strumentale si basa essenzialmente sullo studio del nistagmo.

ORL

Il **nistagmo** è il primo segno che bisogna andare a cercare nell'approccio clinico al pz con vertigini ed è un movimento involontario, oscillatorio e ritmico dei bulbi oculari che può essere: spontaneo, evocato da semplici manovre cliniche, o evocato da test strumentali specifici (es. il test calorico freddo o il test calorico caldo);

Il nistagmo può essere ricercato:

- a occhio nudo;
- con occhiali di Frenzel: hanno lenti con più 16 diottrie;
- con video-oculosopia a raggi infrarossi

Un nistagmo si compone di:

1. una fase di **spostamento lento** verso il "lato patologico", difficile da percepire (può essere vista solo con l'elettronistagmografia);
2. una fase di **spostamento rapido** verso il lato sano o comunque il lato che funziona meglio; essendo la fase rapida quella più semplice da studiare è quella che, per convenzione, viene indicata: ad es. se abbiamo un nistagmo che "batte a destra" vuol dire che la fase di spostamento rapido è verso destra.

Sulla base della direzione descritta dalla fase rapida i nistagmi sono distinguibili in:

- rettilinei  $\left\{ \begin{array}{l} \checkmark \text{ orizzontali} \\ \checkmark \text{ verticali} \end{array} \right.$
- rotatori;
- misti;
- torsionali.

I nistagmi verticali sono distinti in down-beating (quelli che battono verso il basso) e up-beating (quelli che battono verso l'alto) e sono quasi sempre indicativi di una patologia centrale, in genere del tronco (le regioni caudali del tronco nei down-beating e le regioni rostrali del tronco negli up-beating).

Sulla base della morfologia possiamo distinguere:

- nistagmo bifasico: ovvero quello con fase lenta e fase rapida;
- nistagmo pendolare: non abbiamo una fase lenta e una rapida ma due fasi uguali.

Sulla base della velocità distinguiamo nistagmi: lenti, medi o rapidi.

Sulla base dell'ampiezza: piccoli, medi o ampi.

Sulla base del grado del nistagmo:

- **Il grado** (il primo che si va a ricercare): il nistagmo è visibile quando il paziente viene invitato a guardare la punta del naso dell'osservatore posto di fronte (posizione primaria);

ORL

- **I grado:** il nistagmo è presente mentre il pz volge lo sguardo nella direzione della fase rapida; se è presente in posizione primaria e si accentua volgendo lo sguardo nella direzione della fase rapida è un nistagmo di I e II grado;
- **III grado:** quando il nistagmo batte verso la direzione opposta a quella dello spostamento dello sguardo (chiediamo al pz di guardare a dx e si osserva un nistagmo che batte a sx); in alcuni nistagmi molto violenti possiamo avere tutti e tre i gradi: il nistagmo è presente in posizione primaria (II grado), si accentua volgendo lo sguardo dallo stesso lato in cui batte in nistagmo (I grado), ed è presente anche quando si chiede al pz di volgere lo sguardo dal lato opposto (III grado).

Il grado del nistagmo si studia chiedendo al paziente di assumere, in sequenza, la posizione primaria, poi 30-40° a dx, nuovamente la posizione primaria, 30-40° a sx, posizione primaria, 30-40° verso l'alto, posizione primaria, 30-40° verso il basso, posizione primaria.

Sulla base del ritmo: ritmici, aritmici, anarchici.

Sulla base dell'interferenza data dalla fissazione visiva → il pz che presenta il nistagmo viene invitato a guardare il dito dell'osservatore per valutare se con la fissazione il nistagmo diminuisce, rimane stabile o aumenta, questo ci permette di distinguere i nistagmi in:

- **inibiti dalla visione** (con la fissazione il nistagmo diminuisce o si annulla): sono più frequentemente di origine periferica;
- **non inibiti dalla visione:** sono più frequentemente di origine centrale; ma può essere anche di origine periferica se valutiamo il pz in fase acuta: ad es. un pz con una vertigine molto marcata e un nistagmo molto violento può presentare nelle prime ore una mancata inibizione del nistagmo con la visione che poi regredisce nel corso di alcune ore con il superamento della fase acuta della crisi di vertigini;
- **aumentati dalla visione:** sono più frequentemente di origine centrale.

In base all'evoluzione nel tempo e in funzione di alcune posizioni in cui poniamo il pz, distinguiamo il nistagmo in:

- stazionario;
- transitorio;
- permanente: il nistagmo permane nel tempo qualunque sia la posizione che facciamo assumere al pz;
- parossistico: come nella vertigine parossistica posizionale → ponendo il pz in alcune posizioni si scatena dopo un tempo di latenza di 10-15 secondi un nistagmo torsionale che dura 10-20 secondi (quindi regredisce molto rapidamente).

Sulla base della direzione della fase rapida del nistagmo rispetto a quella della forza di gravità (mettiamo il pz steso sul lettino e gli facciamo girare il capo) distinguiamo il nistagmo in:

- **geotropo:** il nistagmo batte nella stessa direzione della forza di gravità (verso il basso);

ORL

- apogeotropo: il nistagmo batte verso l'alto.

Ancora molto importanti sono, quando visibili ad occhio nudo o con gli occhiali di Frenzel:

- **il nistagmo dissociato** (il nistagmo non è osservabile in entrambi i bulbi oculari) riscontrabile nell'oftalmoplegia internucleare cioè nell'interessamento del fascicolo longitudinale mediale nel corso di sclerosi multipla anche in assenza di segni clinici o sintomi indicativi (uno dei segni iniziali della SM può, infatti, essere una vertigine);
- **il nistagmo di rimbalzo** (rebound nistagmus) è un nistagmo presente nelle patologie cerebellari o meglio del verme e del flocculo cerebellare (neoplasie, ischemia, emorragia); per rendere evidente questa tipologia di nistagmo chiediamo al paziente di guardare da un lato per 20 secondi circa, quindi di spostare lo sguardo in posizione primaria, se i bulbi vengono "richiamati" lateralmente (nel lato in cui abbiamo chiesto di guardare precedentemente) allora il pz avrà sicuramente una patologia cerebellare.

Fondamentale è quindi riuscire a distinguere un nistagmo da patologia periferica da un nistagmo da patologia centrale:

#### Nistagmo periferico

Orizzontale o con una lieve componente rotatoria  
 Nettamente inibito dalla fissazione (indicatore molto attendibile)  
 Fase rapida diretta verso il lato sano  
 Uguale nei 2 bulbi oculari (associato)  
 Armonico → la fase rapida batte verso il lato sano mentre tutte le alterazioni tonico-posturali (dimostrabili ad es. dal test di romberg, dal test della marcia, dal test degli incidi, vedi dopo) vanno verso il lato patologico.

#### Nistagmo centrale

Orizzontale-torsionale, o rotatorio o verticale  
 Non inibito dalla fissazione  
 Non necessariamente la fase rapida batte verso il lato sano  
 Può non essere uguale nei 2 bulbi (ad es. nistagmo dissociato nel pz con SM)  
 Disarmonico → le alterazioni tonico-posturali possono non essere nel lato patologico  
 Possiamo avere il fenomeno del rimbalzo (nistagmo di rimbalzo)

Come già abbiamo detto, il nistagmo può essere: spontaneo, rivelato da semplici manovre cliniche, o rivelato da test strumentali specifici.

Se non si è evidenziato un nistagmo spontaneo in posizione seduta si può rivelare invitando il pz ad assumere alcune posizioni (nistagmo di posizione): supina, o il decubito laterale dx o sx con capo perfettamente in asse (questo viene ottenuto o posizionando sotto al capo dei cuscini o il pugno dell'osservatore), o in decubito supino con capo iperesteso al di fuori del piano di appoggio (posizione di Rose) → quando c'è un nistagmo in questa posizione (si tratta solitamente di un down-beating) ci troviamo di fronte ad una patologia della fossa cranica posteriore.

Se non si rileva alcun nistagmo spontaneo di posizione possiamo procedere con **l'head shaking** che si effettua muovendo il capo del paziente (si tratta quindi di un test dinamico e non statico come quelli posizionali) ad una frequenza molto simile a quella dei movimenti

ORL

spontanei del capo: il test si considera positivo se ci sono almeno 3 scosse ben definite entro i primi 20 secondi dalla fine dello scuotimento: potrò trovarmi di fronte ad un nistagmo orizzontale (più frequentemente associato a patologia periferica) o ad un nistagmo verticale (associato invece a patologia centrale).

Trattiamo adesso il **nistagmo da posizionamento** (N.B: diverso dal nistagmo di posizione): si tratta di un nistagmo associato a vertigine parossistica posizionale (o benigna) da labirintoliti (o cupolo-canaloliti) dei canali semicircolari → gli otoliti che risiedono nella cupola che ricopre l'apparato ciliare dell'epitelio sensoriale dell'utricolo e del sacculo (che costituiscono nell'insieme il sistema vestibolare che presiede all'equilibrio negli spostamenti avanti-indietro e su-giù), si distaccano e viaggiano nel liquido dei canali semicircolari (che invece presiedono all'equilibrio negli spostamenti angolari), causando l'illusione di un movimento rotatorio; possiamo avere il coinvolgimento di uno qualsiasi dei 3 canali semicircolari ma il più frequentemente coinvolto è quello posteriore, poi c'è l'orizzontale, e in una piccola percentuale l'anteriore (il cui coinvolgimento è quasi sempre associato a quello posteriore).

Il nistagmo da posizionamento è tipicamente torsionale e va ricercato ogni qual volta il paziente riporta vertigini associate a cambiamento della posizione del capo (alzare il capo per prendere un libro, abbassare il capo per allacciarsi le scarpe, girare il capo nel letto...).

Abbiamo 2 manovre per evidenziare il nistagmo da posizionamento:

- ✓ la **manovra di Dix-Hallpike**: si abbassa il paziente prima dal lato destro (per valutare il sistema vestibolare destro) dalla posizione seduta a quella distesa mantenendo la testa ruotata di 45° rispetto alle spalle; lo stesso si farà poi a sinistra. Se il pz presenta una labirintoliti avrà un nistagmo torsionale di breve durata accompagnato da una vertigine di pari durata ma molto violenta (con nausea e vomito e sudorazione profusa);
- ✓ la **manovra di Semont**: il paziente è seduto sul lettino con le gambe sospese dal lettino e la braccia appoggiate sulle cosce, l'esaminatore afferra il capo del paziente per mantenerlo in asse e abbassa rapidamente il pz lateralmente sul lettino prima da un lato e poi dall'altro. La manovra di Semont oltre a essere diagnostica può essere anche terapeutica (parliamo di manovra liberatoria di Semont): una volta abbassato il pz dal lato patologico si deve, con una certa velocità, portare il pz dal lato diametralmente opposto per far sì che gli otoliti fuoriescano dal canale semicircolare.

Se invece vogliamo dimostrare una labirintoliti del canale semicircolare orizzontale effettuiamo la **manovra di Mc Clure-Pagnini**: nel pz è in posizione supina gli si sposta rapidamente il capo lateralmente; se c'è una labirintoliti del canale semicircolare orizzontale comparirà un nistagmo, sempre di breve durata, ma di tipo orizzontale (e non torsionale), che sarà più violento dal lato patologico.

Un altro test che ci permette di studiare il VOR (riflesso vestibolo-oculare) ad alte frequenze di stimolazione, ma diversamente dal test precedente, ed evoca piuttosto che un nistagmo dei movimenti saccadici è **test di Halmagyi**: si chiede al paziente seduto di guardare un punto fisso ad es. la punta del naso dell'osservatore e quindi gli si ruota

ORL

rapidamente il capo da un lato (il pz manterrà lo sguardo sul punto fissato effettuando una simultanea rotazione eterolaterale dei bulbi oculari); se sono presenti delle saccadi vuol dire che nel lato in cui gli ho ruotato il capo abbiamo il labirinto disfunzionale, quindi tale test ci da rapidamente il lato della patologia.

Passiamo quindi allo studio della postura e della marcia (N.B: in tutti questi test il lato della deviazione/anomalia sarà il lato patologico, mentre il nistagmo batte dall'altro lato, quello sano).

**Prova delle braccia tese:** si dice al pz seduto di mettere le braccia distese con gli indici estesi, gli indici dell'esaminatore sono posti a qualche centimetro dagli indici del pz e fanno da punto di riferimento per gli eventuali spostamenti, si chiede al pz di mantenere la posizione per qualche minuto mantenendo gli occhi chiusi (è importante che il paziente non sia poggiato ad uno schienale); se abbiamo una deviazione laterale avremo sicuramente una vertigine periferica e se la deviazione è a sinistra il labirinto ipofunzionante sarà il sinistro ed eventualmente il nistagmo spontaneo batterà a destra; se abbiamo invece uno slivellamento verticale delle braccia la patologia è presumibilmente centrale.

Altro test equivalente al precedente: il pz seduto viene invitato a toccare con l'indice ripetutamente ginocchia e naso, se abbiamo una deviazione laterale quello sarà il lato ipofunzionante.

**Test indice-naso:** il pz seduto viene invitato, posizionando le braccia aperte orizzontalmente (a croce) e gli indici estesi, a portare, prima con gli occhi aperte e poi chiusi, ripetutamente e alternativamente gli indici sulla punta del naso; se il movimento è fluido il pz è normale se il movimento è frenato o frammentato ci troviamo di fronte ad una patologia cerebellare omolaterale.

**Test di prono supinazione delle mani** (equivalente al precedente): il pz seduto viene invitato a effettuare il movimento di prono-supinazione delle mani.

**Test di Romberg:** si chiede al pz in posizione ortostatica con le braccia tese in avanti, con i talloni uniti e le punte dei piedi leggermente divaricate, di mantenere la posizione per 15 secondi ad occhi aperti e quindi per un minuto ad occhi chiusi (può essere utile avere vicino un repere verticale per meglio apprezzare le eventuali oscillazioni): quanto abbiamo un'oscillazione laterale, più raramente si tratta di una vera lateropulsione, presumibilmente ci troviamo di fronte a una patologia periferica (vestibolare) e quello è il lato patologico, se invece la perdita di equilibrio è antero-posteriore la patologia è presumibilmente centrale, specie del verme cerebellare (N.B: attenzione ai simulatori!). Il test di Romberg si può effettuare prima o dopo gli altri test posizionali.

**Test di Unterberger o della marcia sul posto:** si invita il pz a marciare sul posto con le braccia tese in avanti per alcuni secondi ad occhi aperti e per un minuto ad occhi chiusi; se sono presenti delle deviazioni laterali, durante la marcia, maggiori di 45° il paziente sarà affetto, presumibilmente da una vestibolopatia periferica omolaterale alla deviazione, se invece abbiamo degli spostamenti antero-posteriori ci troveremo di fronte ad una patologia centrale.

ORL

Passiamo quindi ai test strumentali, che sono sicuramente numerosi ma i più importanti sono: test calorico, test roto-acceleratorio, test pendolare, i VEMPS e la stabilometria (tratteremo solo il test calorico).

Con i test strumentali andiamo a provocare un nistagmo utilizzando una stimolazione fisica ad es. nel **test calorico** si usa l'acqua (o con il gas freon se il pz presenta una perforazione del timpano).

Nello stimolo calorico freddo si usa acqua a 20°-35°, nello stimolazione calorica calda acqua a 44°; sia l'acqua fredda che calda crea delle correnti endolinfatiche (più precisamente lo stimolo termico fa variare il peso specifico dell'endolinfa creando delle correnti convettive, ed inoltre è anche in grado di far variare il volume dell'endolinfa), le correnti endolinfatiche di tipo ampullifero o ampullifugo a seconda della posizione del capo nello spazio.

Quando facciamo il test calorico mettiamo il paziente in posizione supina ma con il capo e il tronco rialzati di 30°, l'inclinazione è funzionale a rendere effettivamente orizzontale il canale orizzontale (che è chiamato così per la sua direzione rispetto agli altri 2 canali, ma che presenta per l'appunto un'inclinazione verso il basso di 30°), che come sappiamo è quello più vicino alla cassa del timpano e quindi quello che meglio si presta al test calorico.

La metodica oggi più comunemente utilizzata in ambito internazionale è quella di **Fitzgerald-Hallpike** che prevede:

- irrigazione separata dei condotti uditivi esterni con acqua calda a 44°C e fredda a 30°C, cioè  $\pm 7^\circ\text{C}$  rispetto alla temperatura corporea;
- vengono irrigati 250 ml di acqua per 40 secondi;
- la reazione nistagmica compare in genere prima della fine dell'irrorazione e raggiunge il suo massimo tra il 60esimo ed il 90esimo secondo dall'inizio della stimolazione (fase della culmination); in questo periodo si valutano i diversi parametri della risposta al test, in quanto si ha la massima evocazione della risposta;
- tra una stimolazione e l'altra è necessario attendere almeno 5 minuti; Le prove con acqua calda precedono quelle con acqua fredda.

La stimolazione fredda inibisce l'ampolla del canale semicircolare orizzontale mentre la stimolazione calda la eccita: ciò ha l'effetto di provocare un nistagmo oculare che batte verso il lato opposto alla stimolazione fredda e verso il lato della stimolazione calda.

Il pz (bendato o con gli occhi chiusi) è collegato a degli elettrodi che mi permettono di effettuare una elettronistagmografia che mi da una serie di informazioni graficate su carta:

- mi dice dove batte il nistagmo;
- mi dice quanto dura il nistagmo;
- mi permette di calcolare, alla fase di massima intensità della risposta o fase della culmination (tra il 60-90esimo sec dall'inizio della stimolazione) la frequenza delle scosse;
- vedo come sono morfologicamente le scosse;

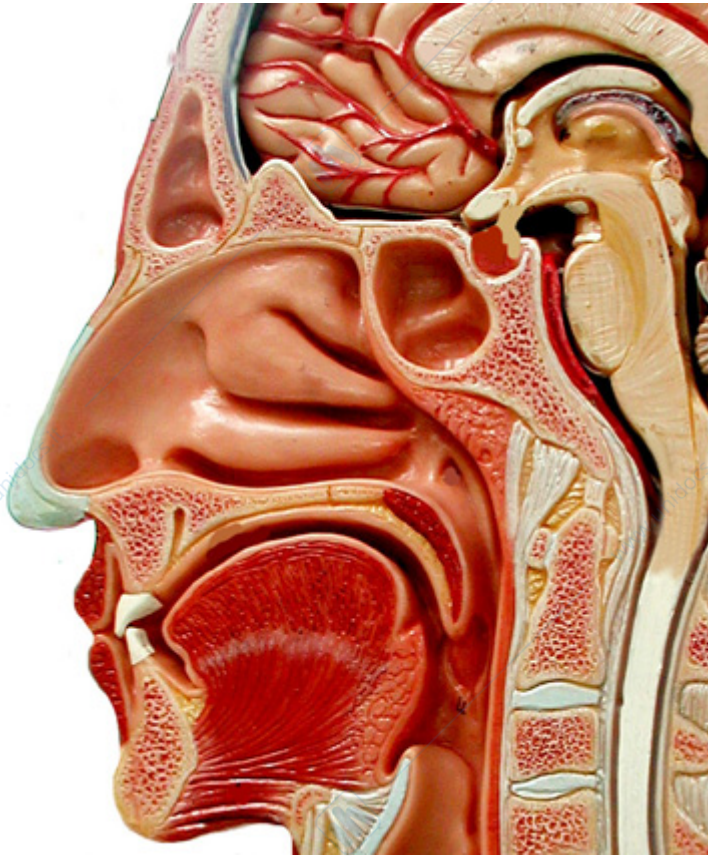
ORL

- mi permette di calcolare la velocità della fase angolare lenta.

I parametri più importanti sono la durata del nistagmo, la frequenza e la velocità della fase angolare.

In caso di labirinto normofunzionante avremo alla culmination 16 +/- 4 scosse (quindi 12-20 scosse): quindi al di sotto delle 12 scosse parleremo di ipofunzionalità del labirinto irrigato (che sarà quello patologico), al di sopra delle 20 scosse parliamo di preponderanza del labirinto irrigato (la preponderanza non ha valore posizionale: può essere dal lato sano o patologico; più frequentemente è dal lato sano ma nel corso di una crisi vertiginosa è dal lato patologico per la riduzione da parte dei nuclei vestibolari della capacità di risposta del labirinto sano, agli stimoli termici, e consequenzialmente il labirinto patologico risulterà preponderante).

ORL

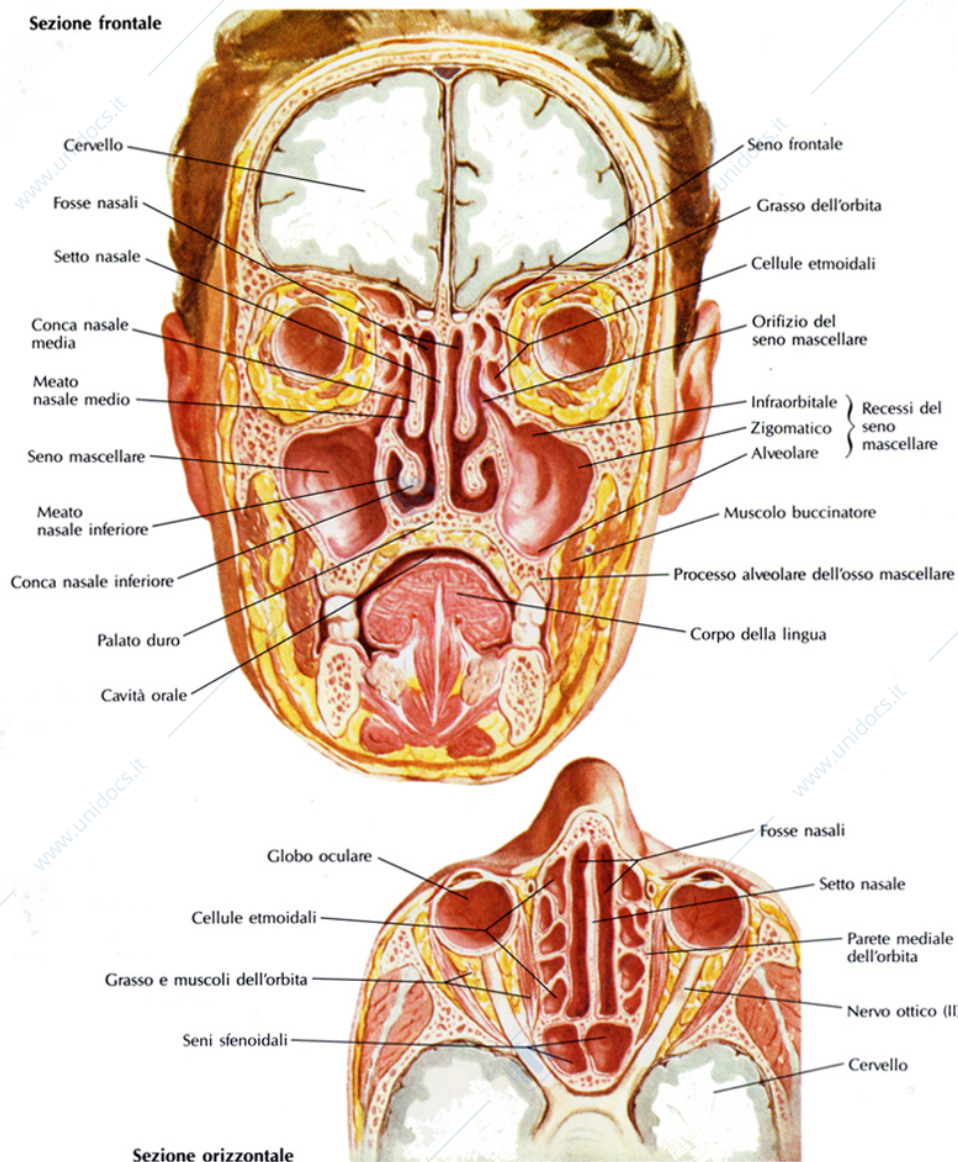
**RINOLOGIA****ANATOMIA ENDOSCOPICA NASO-SINUSALE**

L'anatomia endoscopica delle fosse nasali corrisponde sostanzialmente alla descrizione delle strutture che compongono la parete del naso, quindi in stretta correlazione con la funzione nasale. In particolare la **zona del meato medio** assume una importanza fondamentale per la corretta fisiologia nasale che non riguarda solo il naso ma tutto il complesso sistema di cui fanno parte anche i **seni paranasali**: i pari e simmetrici (mascellare, etmoide anteriore e posteriore, frontale); l'impari e il mediano (sfenoide). La corretta ventilazione delle cavità paranasali assicura il loro normale funzionamento attraverso il sistema del trasporto

muco-ciliare. La valutazione clinica di queste zone è resa possibile dall'uso di un endoscopio rigido del diametro di 4 mm, accoppiato ad un sistema di illuminazione e telecamera che permettono di vedere ingrandite su un monitor le immagini riprese all'interno delle cavità. Le strutture che compongono la parete laterale del naso con specifica importanza sono: i turbinati, il processo uncinato, la bulla etmoidale ed il seno laterale, il meato medio, la lamina papiracea, il recesso fronto-nasale, la lamina basale, l'etmoide posteriore ed il seno sfenoidale. I turbinati possono essere distinti in inferiore, medio e superiore, mentre l'inferiore è una struttura ossea individuale, il medio e inferiore fanno parte dell'etmoide. Nell'adulto i turbinati sono rappresentati da lamine ossee ricoperte da mucosa che aggettano nel lume della fossa nasale e che sono responsabili dell'orientamento dei flussi aerei delle cavità nasali. Grazie alla presenza di tessuto cavernoso, i turbinati modulano gli scambi termici e regolano il grado di umidità della colonna d'aria. L'epitelio provvisto di cilia che li ricopre è invece deputato all'intrappolamento e detersione del particolato che viene inalato. Il processo uncinato è una sottile lamina ossea, a convessità anteriore e concavità posteriore; inferiormente, è inserito sul turbinato inferiore e superiormente può estendersi: fino alla base del cranio, oppure piegare lateralmente ed inserirsi sulla lamina papiracea, oppure ancora piegare frontalmente e fondersi col turbinato medio. La mucosa che lo ricopre ne sottolinea la salienza rispetto alla parete laterale del naso. Lo scheletro osseo può presentare delle discontinuità colmate da connettivo denso, come continuazione del periostio. La bolla etmoidale è tra tutte le cellule aeree che costituiscono l'etmoide, la più grande e la più

## ORL

costante. Essa è situata posteriormente al margine concavo del processo uncinato da cui è separata dal seno laterale, la cui estensione è direttamente proporzionale al grado di pneumatizzazione della bolla. Si può avere una divisione completa o mancante con il recesso del frontale. A seconda della sua estensione, il seno laterale è delimitato posteriormente dalla parete anteriore della bulla, lateralmente dalla lamina papiracea, superiormente dal tetto dell'etmoide, e medialmente dal turbinato medio. Il meato medio è quello spazio compreso tra il turbinato medio e la porzione superiore del turbinato inferiore; rappresenta la zona in cui i fenomeni infiammatori, acuti e cronici, possono determinare un blocco naso-sinusale, è infatti questo il sito dove i seni paranasali sboccano nel naso.



Nella porzione più anteriore di questo spazio, subito dietro il processo uncinato troviamo l'ostio naturale del seno mascellare. Sempre nel meato medio trovano quegli accessi, descritti come seno laterale e hiatus semilunaris, attraverso cui drenano tutte le cellule etmoidali anteriori e, da ultimo, il seno frontale. Il seno sfenoidale ha il suo ostio naturale collocato nel recesso sfeno-etmoidale, sul prolungamento posteriore dell'asse principale del turbinato

superiore, le cellule etmoidali superiori sboccano invece nel meato superiore. La lamina papiracea separa il contenuto orbitario dalle fosse nasali, costituendo la parete laterale dell'etmoide. Il recesso fronto-nasale segna il punto di passaggio tra il seno frontale e l'etmoide, a forma di clessidra, la cui parte più ristretta è rappresentata dall'ostio del frontale, mentre quella inferiore viene definita recesso frontale. Il suo margine mediale è costituito quasi sempre dalla porzione più anteriore del turbinato medio. La lamina

ORL

papiracea corrisponde ad una ampia parte della sua parete laterale, mentre il tetto è costituito dall'osso frontale. La parete posteriore può essere costituita dalla lamina della bolla etmoidale, se questa si porta in alto fino al tetto dell'etmoide, in caso contrario, il recesso frontale comunicherà ampiamente con il seno laterale. Le modalità di inserzione del processo uncinato determineranno lo sbocco del recesso frontale: nel meato medio, medialmente al processo uncinato; tra questo e il turbinato medio, oppure direttamente nell'infundibolo etmoidale. Le dimensioni del processo frontale sono influenzate dallo sviluppo della bolla etmoidale: più questa si sviluppa meno lo farà il recesso. La lamina basale del turbinato medio costituisce il piano d'inserzione del turbinato medio sulla parete laterale del naso. Può essere divisa in tre segmenti: l'anteriore, ad andamento puramente sagittale, che rappresenta l'inserzione del turbinato medio al limite laterale della lamina cribrosa; il medio che fissa il turbinato alla lamina papiracea con un andamento prevalentemente frontale e che costituisce il repere per l'accesso all'etmoide posteriore; il posteriore, orizzontale, fissato alla lamina papiracea o alla parete mediale del seno mascellare, che forma il tetto della porzione più posteriore del meato medio. L'etmoide posteriore è costituita da tutte quelle cellette che si aprono posteriormente e al di sopra della lamina basale del turbinato medio. Le cellette etmoidali posteriori possono estendersi anche posteriormente e lateralmente al seno sfenoidale, dando luogo a gruppi cellulari che possono essere così sviluppati da contenere al loro interno il nervo ottico e/o la carotide interna. La parete laterale dell'etmoide posteriore è costituita dalla lamina papiracea, che in questa zona è molto sottile, permettendo il prolasso del grasso orbitario nell'etmoide posteriore. Il seno sfenoidale costituisce una camera pneumatizzata, impari e mediana, all'interno dell'osso sfenoide, con visibili le impronte della carotide interna, dei nervi ottici e della sella turcica. Il seno può essere diviso in due metà da un setto o essere una cavità sola. Sono comunque presenti due osti che lo pongono in comunicazione con le fosse nasali, che sono posti nella parte più alta di un solco detto recesso sfeno-etmoidale, all'altezza della coda del turbinato superiore.

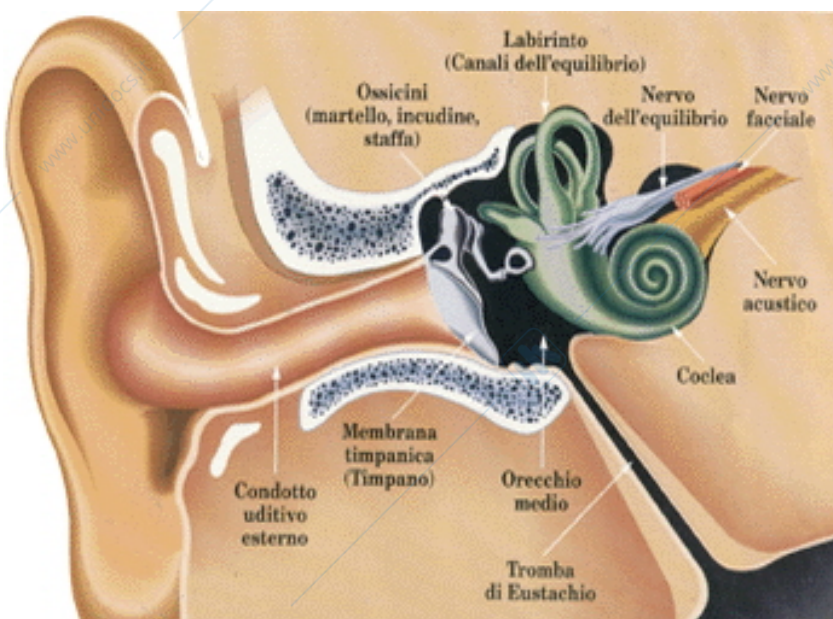
## FISIOPATOLOGIA DELLA MUCOSA NASALE E DELLA TUBA DI EUSTACHIO

Il distretto rino-sinusale svolge numerose funzioni, la corretta regolazione delle quali condiziona l'omeostasi dell'individuo, e per contro, l'alterazione delle quali comporta patologia. Le funzioni del naso sono:

- **Funzione ventilatoria:** il naso costituisce il primo tratto delle vie respiratorie in cui l'aria viene compattata grazie alla presenza della valvola nasale e dei muscoli narinali e prosegue oltre, richiamata dalla pressione negativa delle vie aeree inferiori. Il flusso incontra una serie di anfrattuosità in corrispondenza della regione turbinale delle fosse nasali, che concorrono alla formazione di micro turbolenze. Ciò permette di amplificare la superficie aria-mucosa rendendo più efficiente il meccanismo di riscaldamento ed umidificazione dell'aria. L'aria che imbocca le fosse nasali, oltre a diffondersi a livello delle vie aeree inferiori, concorre alla ventilazione dei seni paranasali in cui penetra in parte per semplice diffusione, in parte per il gradiente pressorio tra le due strutture. Il meccanismo è regolato da diversi fattori tra cui il diametro dell'ostio;

ORL

- **Funzione di condizionamento dell'aria:** il naso riunisce in sé le funzioni di riscaldamento ed umidificazione indispensabili per la protezione delle vie aeree inferiori e degli stessi polmoni. Al processo concorrono, una serie di riflessi neurovegetativi attivati dalla diversa temperatura dell'aria inspirata: gli shunts artero-venosi, di cui è ricca la rete vascolare della mucosa turbinale, saranno regolati in senso di chiusura se l'aria è calda e di apertura se è fredda, modulando l'afflusso di calore al naso permette all'aria di giungere nella glottide a 31-32°C;
- **Funzione di difesa:** l'ostacolo alla penetrazione delle particelle più grosse a livello del vestibolo nasale è di competenza delle vibrisse, solo in seconda battuta intervengono la clearance muco-ciliare e i meccanismi di difesa immunologica. Alla mucosa nasale è associato un tessuto linfoide, non organizzato in follicoli, con elementi linfatici frammentati a macrofagi e cellule dendritiche. Nella mucosa nasale prevalgono i linfociti T, con peculiare abbondanza negli strati superficiali di T-helper e negli strati profondi di T-suppressore che regolano l'attività delle cellule mucipare e la sintesi di IgA;
- **Funzione olfattoria:** la mucosa olfattoria occupa la volta delle cavità nasali in corrispondenza della lamina cribrosa estendendosi sulla porzione anteriore del setto e sulla parete laterale fino al turbinato superiore. Essa è costituita da epitelio pseudo-stratificato non ciliato, privo di membrana basale, che poggia sul corion e nel quale sono presenti le ghiandole tubulo-acinose a secrezione sierosa. Gli elementi neurosensoriali sono le cellule di Schultze, protoneuroni che fungono da recettori terminanti con peluzzi olfattivi, cardine della sensibilità olfattiva, e da vie nervose;
- **Funzione di risonanza:** il naso supporta la possibilità di arricchire i fonemi detti nasali grazie alla risonanza prodotta a livello delle cavità nasali.



La tuba di Eustachio forma con il naso, l'orecchio medio e lo spazio rinofaringeo, un distretto definito **unità rino-faringo-tubarica**, a giustificazione della dipendenza fisiopatologica tra fosse nasali ed orecchio medio. Le funzioni della tuba possono riassumersi in ventilazione, difesa e drenaggio. La cavità del timpano e gli spazi mastoidei necessitano di aria ossigenata proveniente

dall'ambiente esterno e il cui riassorbimento da parte della mucosa, viene riequilibrato solo in minima parte dalla diffusione trans-timpanica. L'apertura attiva della tuba è periodica e sincrona alla deglutizione, è nella fase buccale della deglutizione che si

ORL

realizza l'immissione di piccoli volumi di aria nella cassa timpanica sufficienti a compensare il continuo riassorbimento da parte della mucosa. Sulla regolazione della dinamica tubarica si sovrappongono, masticazione e sbadiglio, con ulteriore sollecitazione dei muscoli per rinnovare l'aria nelle cavità pneumatizzate dell'orecchio medio e per mantenere l'equilibrio pressorio ai due lati della membrana timpanica, riuscendo a tamponare, entro certi limiti, le variazioni pressorie ambientali. Infatti, mentre l'ingresso di aria dallo spazio retro-faringeo all'orecchio medio ha luogo per eventi attivi, ossia a seguito della contrazione della muscolatura tubarica, di contro la sua espulsione dall'orecchio al rinofaringe si verifica anche per fenomeni passivi qualora ai due lati della membrana si instauri un gradiente pressorio. Il compenso a movimenti rapidi di discesa, che causano un aumento della pressione esterna rispetto a quella endotimpanica è di tipo attivo con continui atti degluditori, a patto che la discesa non avvenga troppo rapidamente, così da vanificare il tentativo di compenso. Invece un rialzo pressorio interno rispetto all'esterno porta ad estroflessione della membrana, per cui un atto degluditorio genera forzatura passiva dell'ostio e fuga d'aria dalla cassa timpanica al rinofaringe. Il mantenimento dell'equilibrio pressorio è indispensabile per un funzionamento ottimale dal sistema timpano-ossiculare quale adattatore di impedenza tra spazi aerei e liquidi labirintici, funzione che presuppone la massima compliance della membrana timpanica. Alla funzione di ventilazione si aggiunge anche la spontanea contrazione ad intervalli regolari del muscolo tensore del timpano che retrae la membrana timpanica, ed è seguita da un ritorno elastico. Il sinergismo di tale movimento con la contrazione muscolare e apertura della tuba, aiuta la rimozione di eventuali secrezioni patologiche e dell'aria consumata, mentre la successiva abduzione richiama aria pulita. Anche la posizione del soggetto è una variabile che influenzano la funzionalità tubarica in quanto il passaggio dal clino all'ortostatismo fa ridurre l'aria che attraversa il condotto tubarico, a causa della congestione dei capillari per aumento pressorio. La tuba è in grado di proteggere l'orecchio medio dalla risalita di agenti chimici, fisici o biologici dall'ambiente esterno attraverso il cavo rinofaringeo. Il collabimento delle pareti tubariche cartilaginee e dell'ostio faringeo ostacola la risalita di materiale estraneo e di microrganismi patogeni dal rinofaringe. Il meccanismo protettivo è rafforzato dal funzionamento a valvola della tuba che fisiologicamente non offre la stessa resistenza al passaggio dell'aria nelle due direzioni. C'è un meccanismo muscolare di contrazione e apertura passiva dell'ostio che favoriscono la fuoriuscita dell'aria dalla cavità timpanica verso il rinofaringe, il meccanismo è volto ad impedire che valori pressori negativi nel cavo del timpano, in condizioni di pervietà della tuba, favoriscano la aspirazione di secrezioni rinofaringee potenzialmente contaminate da patogeni infetti. In aggiunta a questa difesa meccanica, la mucosa tubarica, come quella nasale, è dotata di meccanismi di difesa specifici e aspecifici. La mucosa respiratoria che riveste la porzione cartilaginea del canale faringo-timpanico, con l'attività del sistema di trasporto muco-ciliare, garantisce il drenaggio di secrezioni della cassa timpanica o del lume tubarico verso il rinofaringe grazie al movimento incessante delle ciglia vibratili che trasportano il tappeto mucoso. L'attivazione in sequenza metacronale delle ciglia lungo il lume tubarico ed il movimento eccentrico delle stesse in corrispondenza dell'ostio faringeo, ostacolano l'ingresso di materiale potenzialmente patogeno dal naso e dal rinofaringe e consentono il drenaggio di secrezioni patologiche prodotte dall'orecchio, respingendo nello spazio rinofaringeo agenti virali o batterici

ORL

inglobati nel muco, dopo averli neutralizzati grazie agli enzimi litici. Gli elementi che concorrono a rendere ancora più stretti i rapporti tra naso, tuba e orecchio medio sono: l'uniformità istologica, le correnti di drenaggio linfatico delle vie aeree superiori, il controllo neuromuscolare dell'intero distretto. In condizioni normali le correnti muco-ciliari hanno il compito di mantenere deterso lo sbocco faringeo della tuba a livello delle vie aeree superiori. Il muco segue sempre direzioni obbligate: dai seni frontale, mascellare e dalle cellule etmoidali anteriori lungo il meato medio, superando l'apertura coanale, si porta all'ostio tubarico; la restante quota di muco delle cellule etmoidali posteriori, si unisce alle secrezioni provenienti dal seno sfenoidale, e passando posteriormente all'ostio faringeo, raggiunge l'orofaringe, dove viene deglutito. Quindi le secrezioni patologiche infette del naso e dei seni paranasali possono essere convogliate ed accumularsi in prossimità dell'ostio faringeo esponendo ad infezioni. Anche la linfa di provenienza paranasale, nasale e rinofaringea confluisce con quella tubo timpanica. Il risentimento tubo-timpanico in corso di infezioni dei seni paranasali sarebbe perciò causato dal duplice meccanismo di ostruzione edematosa dell'ostio faringeo associata al flusso retrogrado di germi patogeni sinusali verso la tuba, e attraverso essa, l'orecchio medio. L'estrema reattività della mucosa nasale, sensibile a qualsiasi variazioni di temperatura, umidità e composizione chimico-fisica dell'aria inalata, è garantita da una abbondante vascolarizzazione con picchi nervosi collegati tra loro che controllano, in via riflessa, il tono e la permeabilità dei vasi. La congestione nasale altera i valori pressori nel cavo rinofaringeo riducendo o abolendo gli scambi gassosi con la tuba; anche la congestione venosa sottomucosa diminuisce la pervietà tubarica.

Nell'infanzia il meccanismo patogenetico che porta a flogosi tubarica è sostenuto dall'ostruzione meccanica della tuba ad opera della vegetazione adenoide; nell'età adulta i processi infettivi delle fosse nasali e del condotto faringeo-timpanico si realizzano contemporaneamente secondo tre essenziali meccanismi patogenetici che si rifanno a processi infettivi, soprattutto di tipo virale, manifestazioni allergiche, ostacolo permanente o intermittente protratto alla ventilazione delle alte vie respiratorie. Allergie ed infezioni causano affezione rino-tubarica. L'allergia provoca iperemia, edema connettivale ed infiltrazione di cellule eosinofile, l'ipersecrezione sieromucosa e l'edema occludono la tuba, mentre la persistenza di una condizione disergica stimola l'iperplasia e metaplasia epiteliale con ipertrofia ghiandolare e proliferazione connettivale. L'ostruzione respiratoria nasale, specie se cronica, altera la funzione aereodinamica del canale faringo-timpanico perché risulta ostruita la fisiologica via d'ingresso dell'aria attraverso il naso, con i patogeni che vengono spinti dalla corrente aerea alterata verso la tuba. L'edema, poi, sia nasale che faringeo, blocca il funzionamento a valvola della porzione cartilaginea tubarica con insufficiente ventilazione della cassa e comparsa di valori pressori negativo nell'orecchio.

La **rinomanometria** si classifica in statica e dinamica e funzionale in relazione alla valutazione della funzione nasale in condizioni basali, sotto sforzo o in presenza di stimoli esogeni che la modificano. Viene poi classificata in anteriore e posteriore, attiva o passiva, in relazione alle modalità di presentazione del flusso aereo. La statica si effettua a paziente seduto, in condizioni standard di temperatura e umidità; la dinamica con test posizionali, valuta le variazioni di pervietà nasali provocate da cause esogene. La attiva

ORL

implica che il soggetto respiri normalmente, nella passiva l'aria è immessa nelle fosse nasali. Nella rinomanometria anteriore attiva vengono determinate la misura del flusso d'aria: questo esame in generale, permette di avere una misurazione della funzione respiratoria nasale in termini di resistenza.

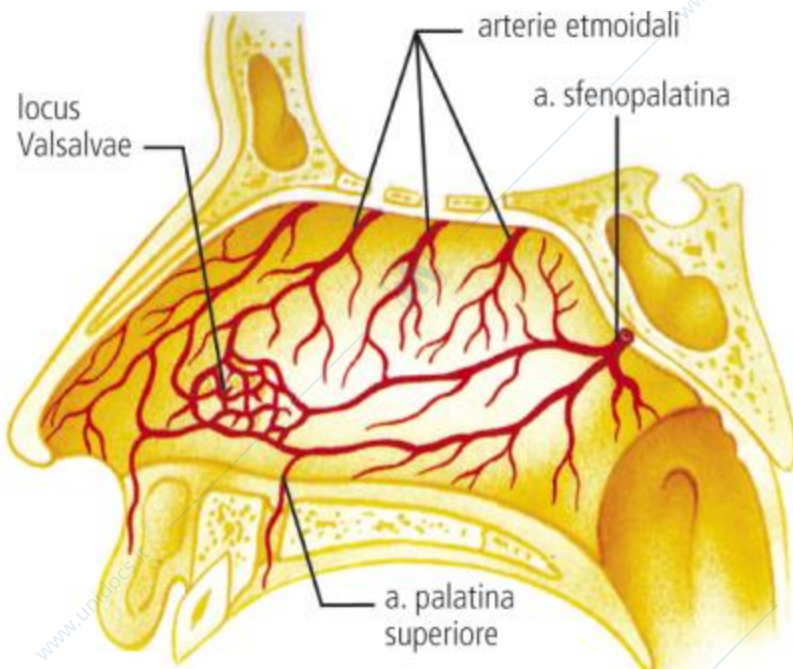
## ESAME OBIETTIVO E SINTOMI NASO-SINUSALI

La raccolta dei dati anamnestici è di fondamentale importanza e deve orientare verso l'insorgenza di sintomi specifici per alterazione di una o più funzioni di altri organi. La sintomatologia dominante è di tipo nasale poiché quella inerente la malattia dei seni paranasali si presenta in buona parte come una estensione di questa, arricchita però di segni clinici peculiari. I sintomi rilevabili sono di tipo respiratorio, secretivo, olfattorio, emorragico ed algico. I sintomi respiratori sono dovuti alla presenza di una ostruzione nasale, presente in fase inspiratoria o espiratoria, ad insorgenza progressiva o improvvisa. I sintomi secretori sono da ricondurre alla presenza di rinorrea, prodotto dell'attività secretiva delle ghiandole sieromucose nasali, presente fisiologicamente in minime quantità. In condizioni patologiche a questa secrezione si aggiunge del trasudato; anche la rinorrea può essere unilaterale o bilaterale, continua o intermittente. La rinorrea mattutina deve far pensare ad un ristagno notturno endosinusale di secrezioni. Particolare deve essere l'attenzione verso una eventuale cranio-rinoliquorrea. I sintomi olfattori sono dovuti a modificazioni quantitative o qualitative di tale funzione e è possibile affermare che, le modificazioni quantitative di tali funzioni in difetto, sono quelle più frequenti nelle patologie ostruttive; le alterazioni in eccesso e quelle qualitative sono di eziologia molto varia e complessa. **L'iposmia** o **l'anosmia** consistono nella perdita parziale o totale, temporanea o permanente, unilaterale o bilaterale, della capacità di percepire odori. **L'iperosmia** è un aumento della sensibilità olfattiva. La **parosmia** è una sensazione olfattiva diversa dall'odore realmente presente o la percezione di un odore non esistente nell'ambiente. La **cacosmia** è la percezione di un odore come cattivo e sgradevole. I sintomi fonatori sono dovuti all'alternarsi della funzione risuonatoria delle cavità nasali e dei seni paranasali all'instaurarsi di particolari quadri clinici chiamati **rinolalie**. I sintomi emorragici, si identificano nelle epistassi, anteriori o posteriori, occasionali o recidivanti, che possono essere un segno clinico di patologia naso-paranasale ma a volte anche uno dei vari sintomi locali della malattia generalizzata. I sintomi algici comprendono il dolore localizzato in diverse aree facciali e le cefalee. Il dolore può essere di intensità e caratteristiche molto variabile: continuo, periodico ed ad accessi. L'ispezione è certamente il primo atto semiologico e si compie già durante il colloquio col paziente. Per il naso esterno, osservandone il profilo, è possibile evidenziare situazioni di cifosi o scoliosi congenite o acquisite, modificazioni cutanee, tumefazioni. Iperemia, tumefazione ed edema della guancia, della cute e della fronte devono far supporre processi flogistici. La palpazione permette di evidenziare i punti di dolorabilità; la rinoscopia è l'esame ispettivo endoscopico nasale e può essere effettuato con tecnica tradizionale o mediante fibroscopi rigidi e flessibili. La rinoscopia tradizionale si distingue in anteriore con accesso alle fosse nasali attraverso i vestiboli o posteriore attraverso il cavo orale e l'orofaringe. Importante è osservare le code dei turbinati con modificazioni del colorito e dell'aspetto della mucosa, eventuali modificazioni del colorito e dell'aspetto della mucosa, tumefazioni o

ORL

neoformazioni, presenza di secrezioni posteriori. La valutazione della funzione vocale si ottiene invitando il paziente a pronunciare determinati suoni come la lettera M ed N. La valutazione della funzione olfattoria può essere effettuata utilizzando campioni di sostanze odorose. La citologia e la biopsia si effettuano all'atto dell'esame obiettivo essendo facili da effettuare e poco invasive a livello nasale.

Si dà il nome di **epistassi** a tutte quelle emorragie che originano dalle fosse nasali. La loro frequenza è dovuta alla fragilità della pituitaria, ai suoi facili processi congestizi e alla sua ricca vascolarizzazione. Le epistassi possono dipendere da cause generali o locali, esiste spesso, una relazione tra causa e sede dell'epistassi. Molte malattie generali possono presentare il segno clinico dell'epistassi come sintomo predominante o accessorio: ipertensione, insufficienza cardiopolmonare acuta, malattie emorragiche, malattie infettive, ipovitaminosi C e K. Cause locali di epistassi possono essere: malattie infiammatorie del naso e dei seni paranasali, neoplasie del naso, dei seni paranasali e del rinofaringe, l'ulcera perforante del setto, l'inalazione di irritanti, i corpi estranei nelle fosse nasali. La sede dell'epistassi può essere anteriore, media e posteriore.



Nella parte anteriore si verifica nel **locus Valsalvae**, centro anastomotico ricco di diramazioni, situato nel setto nasale a un centimetro dall'orifizio nasale. Nella parte media l'epistassi si verifica per rottura dei rami delle arterie etmoidali e posteriore della sfenopalatina. Posteriormente, i rami della sfenopalatina sono interessati dall'emorragia. Nelle epistassi anteriori l'emorragia è prevalentemente venosa, più modesta; nelle epistassi posteriori è arteriosa, più abbondante. L'epistassi

anteriore si verifica soprattutto per cause locali, ed è venosa; si ha nei giovani affetti da diatesi vascolare in caso di riniti. L'epistassi intermedia o posteriore è più frequente negli adulti, per conseguenze arteriose per cui più copiosa. L'epistassi è una affezione benigna, di facile trattamento, con emostasi locale, emostasi regionale, emostasi di generale. La locale può essere ricercata, mediante compressione, uso di emostatici locali, iniezioni sottocutanee e sotto pericondrali, l'elettrocoagulazione. La compressione digitale può arrestare l'epistassi se questa proviene dalla regione antero-inferiore del setto. Si usano per lo più garza medicata, tamponi spugnosi espandibili, tubicini per l'aspirazione. Un buon tamponamento con garza lungo la fossa nasale, può essere iniziato sia dal basso verso l'alto che viceversa. Un buon tamponamento anteriore, regolare ed ordinato ferma quasi tutte le epistassi e deve essere mantenuto per tre giorni o fino 5-6 e poi rimosso e, se necessario, sostituito con uno nuovo. Il tamponamento anteroposteriore invece

ORL

risponde alla doppia esigenza di effettuare una compressione a livello del rinofaringe e di rendere la fossa nasale una cavità chiusa con arresto dell'emorragia da qualunque zona provenga. Oltre al materiale necessario per un tamponamento anteriore occorre disporre di un cilindro di garza ben arrotolato e di grandezza proporzionata al cavo rinofaringeo e di due sondini di gomma. Il cilindro è legato al centro da un filo di seta che presenta, tre capi liberi. Si introducono i due sondini in ciascuna fossa nasale fino a farli comparire in faringe, consentendo la fuoriuscita dalla bocca. A questo punto si legano due capi del tampone cilindrico alle estremità faringee dei sondini e li si tirano fino a ricevere in mano i fili. Accompagnando, poi, con l'indice e il medio il tampone nella bocca del paziente, lo si spinge con manovra rapida e decisa nel cavo rinofaringeo collocandolo bene a contatto con le pareti. Tenendo tirati i fili che fuoriescono dalla narice si procede ad un tamponamento anteriore. Sul tampone anteriore, a livello della narice, si pone un tamponcino che viene abbracciato dai due capi divaricati e legati su di esso, il terzo capo che fuoriesce dalla bocca è posto ad ansa dietro l'orecchio e fissato: servirà per estrarre il tampone posteriore al momento della rimozione. Il tampone antero-posteriore genera edema del velopendulo, quello posteriore deve essere rimosso entro 48 ore. Gli altri interventi di emostasi regionale sono eccezionali; l'emostasi generale utilizza terapia medica: coagulanti e trasfusioni a piccole dosi.

ORL

## **RINITI**

Le riniti acute sono affezioni infiammatorie del naso. Distinguiamo la **rinite catarrale acuta o corizia**, la **rinite acuta del lattante**, la **rinite da malattie infettive**. La rinite catarrale acuta è una flogosi della mucosa nasale, infettiva, di eziologia virale indicata col termine di raffreddore o corizia. La malattia è sostenuta da virus: rinovirus, il suo decorso è breve e benigno, è complicato spesso da una infezione secondaria dovuta comunemente a streptococco, pneumococco od altri germi. La malattia colpisce tutte le età ed ambo i sessi. Riconosce come fattori predisponenti quelli in grado di modificare e ridurre l'attività batteriostatica e battericida del muco nasale e la motilità delle ciglia. Dopo una vasocostrizione, c'è intensa vasodilatazione con trasudazione plasmatica tissutale. Le ghiandole aumentano la secrezione, la comparsa di una infezione batterica condiziona il passaggio da una essudazione sierosa ad una muco-purulenta. In seguito ad un brusco cambio di temperatura con sensazione di secchezza, compare la sintomatologia con stenosi nasale e idrorrea sierosa abbondante, spesso si associa una congiuntivite con lacrimazione, dopo 48 ore la secrezione sierosa diviene muco purulenta. Si osserva obiettivamente una iperemia ed edema della mucosa, un suo aumento di volume per congestione dei turbinati, la presenza di essudato sieroso e poi purulento. La flogosi può estendersi ai seni e alla tuba. La terapia è sintomatica, la locale si avvale di vasocostrittori e antistaminici generali. La rinite, quando colpisce i bambini nell'età della lattazione, presenta un quadro complesso: le turbe respiratorie sono peggio tollerate e disturbano il meccanismo della suzione; la flogosi si estende al rinofaringe per la presenza di tessuto linfatico adenoideo. I sintomi iniziano con una difficoltà respiratoria nasale con irrequietezza; compare la secrezione nasale prima sierosa, poi purulenta, compare un peggioramento della respirazione, febbre e complicanze bronchiali e intestinali. Una forma particolare di questa rinite è quella **da stafilococco o citrina**, per il colore giallo della secrezione nasale; questa presto diviene ematica, per ulcerazione della mucosa. Si accompagna ad una sindrome tossinfettiva generale importante. Alla terapia per la rinite dell'adulto si aggiungono gli antipiretici e gli antibiotici. Le flogosi croniche nasali sono affezioni molto frequenti e colpiscono ambedue i sessi e tutte le età con aspetti clinici, gradi ed evoluzioni diverse in relazione a molteplici fattori favorenti e determinanti che si intrecciano nei singoli individui. Si può arrivare ad una rinite cronica per episodi ripetuti di rinite acuta o questa può insorgere come tale per la presenza di svariati fattori predisponenti come vegetazioni adenoidee, malformazioni nasali, inalazioni abituali di fumi, polveri o sostanze irritanti. Questa forma di rinite è più frequente nel bambino, nell'adulto è più frequente la forma ipertrofica. Le lesioni istologiche sono costituite da modificazioni, in senso atrofico o di metaplasia epidermoide, delle cellule della mucosa con perdita delle ciglia; di un edema infiammatorio con essudato ricco di istiociti e linfociti che infiltrano le fibre di collagene del corion e da una ipertrofia delle ghiandole mucose. La sintomatologia è rappresentata dall'ostruzione nasale e dalla rinorrea muco-purulenta, che si rapprende in croste. Alla rinoscopia anteriore si osserva muco-pus sul turbinato inferiore e sul pavimento della fossa nasale; dopo detersione, soprattutto il cornetto inferiore appare iperemico, congesto e aumentato di volume. Facilmente si ha diffusione della flogosi alle regioni circostanti, con frequenti passaggi a forme ipertrofiche o atrofiche e riacutizzazione stagionale. La terapia della rinite cronica si identifica con rimozione della causa, come vegetazione adenoidea infetta, terapia di una etmoidite purulenta, correzione

ORL

di una deviazione del setto. La terapia medica si avvale di cicli di instillazione di gocce nasali con Sali di argento; utile la terapia aerosol con antibiotici fluidificanti. Il trattamento generale si avvale di antistaminici, riducendo i fenomeni di alterata permeabilità capillare e quindi la quantità di secrezioni e dei vaccini polimicrobici anticatarrali. Di buona efficacia sono i cicli di terapia con acque termali solforose. La **rinite cronica ipertrofica** è una lenta evoluzione di una rinite cronica semplice. L'eziopatogenesi è la stessa della cronica ma con fattori predisponenti come malformazioni nasali e disturbi ventilatori, il lavoro in presenza di sostanze irritanti, il freddo, il caldo. Nelle fasi iniziali le lesioni sono simili alla rinite catarrale, poi si accentua l'iperplasia fibrosa sia del connettivo intervascolare che del corion superficiale e profondo, l'epitelio cilindrico si desquama, il tessuto ghiandolare va in atrofia, con aumento di volume soprattutto del cornetto inferiore. Sintomo predominante è l'ostruzione nasale, a bascula, specie nel decubito orizzontale, prevalentemente inspiratoria, con secchezza delle fauci e faringodinia. Può essere presente cefalea, che alla radice del naso e delle orbite, si irradia a fronte e tempie, dovuta alla compressione delle terminazioni nervose del setto per congestione della mucosa. Alla rinoscopia anteriore si osserva un aumento di volume del cornetto inferiore una mucosa prima rosso-violacea, poi pallida (ipertrofia dei turbinati). La superficie della mucosa, prima liscia, appare poi irregolare, specie a livello delle code dei turbinati. Molto frequenti, quali complicanze, la flogosi della faringe, delle tube, dei seni paranasali. La terapia è simile alle altre forme. Quando, nonostante le cure si giunge a stadi avanzati, si ricorre a trattamento chirurgico con causticazione dei turbinati inferiori o resezione parziale o totale di essi. Attualmente viene anche eseguita una tecnica di svuotamento dei turbinati, i risultati sono buoni e la terapia chirurgica garantisce la risoluzione del quadro clinico definitivamente o per alcuni anni. La **rinite cronica atrofica** rappresenta una evoluzione di una rinite cronica semplice. I confini con una rinite atrofica di tipo ozenatoso sono sfumati, ed è la cacosmia obiettiva l'elemento differenziativo, gli stessi fattori eziopatogenetici delle precedenti riniti possono condizionare l'insorgenza di una forma atrofica per una azione lenta e prolungata senza acuzie. La mucosa è assottigliata, il tessuto ghiandolare è scarso e atrofico, scarso o assente l'essudato. Il paziente lamenta aridità e secchezza nasale e rinofaringea; alla rinoscopia si osserva una mucosa pallida, sottile con aumento di volume delle cavità nasali. L'essudato è denso e crostoso. La terapia si basa sull'eliminazione delle cause; la terapia medica elimina i processi infettivi nasali con uso di vaccini anticatarrali. La terapia locale non può giovare di disinfettanti nasali che o sono caustici o legati a vasocostrittori dannosi in questo contesto. Utile è l'uso di gocce oleose nasali che ammorbidiscono le croste, facilitandone l'espulsione e riducono la secchezza; utili anche le cure inalatorie termali con acque salo-iodiche. **L'ozena** è l'espressione più spinta della rinite atrofica, è una malattia squisitamente nasale, può interessare anche la faringe e la laringe e la trachea. Come elementi anatomo-clinici peculiari presenta una spiccata impronta di atrofia e un fetore delle secrezioni e delle croste. L'eziopatogenesi dell'ozena è sconosciuta, una recente classificazione la raggruppa in teorie esogene ed endogene. Tra le prime la teoria anatomica (allargamento congenito delle fosse nasali con diminuzione del flusso d'aria nella respirazione), teoria dell'osteomalacia, teoria della metaplasia epiteliale; tra le seconde la teoria microbica specifica, la teoria sinusale (una sinusite cronica sarebbe responsabile della suppurazione cronica delle fosse nasali). Attualmente ci si affida ad una teoria infettiva facendo risalire la responsabilità della

ORL

malattia a Klebsiella con un meccanismo d'azione autoimmunitario. È stata evidenziata una frequenza all'ereditarietà, il sesso più colpito è il femminile e l'età è tra i 15 e 35 anni. Le lesioni riguardano mucosa e annessi con anche l'osso, a carico della mucosa prevalgono quadri infiammatori, l'epitelio è irregolare, le cellule ciliate sono diminuite e successivamente scompaiono. Il corion è edematoso, infiltrato da cellule infiammatorie, le ghiandole appaiono ridotte di volume, le cellule stipate e dense, sono presenti croste fetide. In uno stadio più avanzato l'epitelio è sempre irregolare, manca lo strato basale, il corion è ispessito, denso e fibroso; le ghiandole subiscono degenerazione e scompaiono, le croste sono meno abbondanti e spesse e tendono a diminuire, le lesioni ossee sono rappresentate da una osteite. La malattia inizia come una comune rinite cronica con ostruzione nasale e secrezione mucosa, alla rinoscopia si osserva una mucosa iperemica, edematosa con scarso essudato, poi compaiono fetore, croste, cefalea, ostruzione nasale e anosmia. Il fetore è dovuto a decomposizioni, le croste sono piccole e disseminate o a stampo occupanti tutta la fossa., sono giallo verdastre, maleodoranti, la cefalea è frontale, di variabile intensità ma costante. L'ostruzione nasale è un segno costante: prima dovuta alla flogosi congestizia, poi alla presenza delle croste, nello stadio terminale all'atrofia delle terminazioni sensitive. Il senso dell'odorato è ridotto, l'anosmia completa è più rara. Si realizzano le croste, e dopo la loro rimozione si osserva una mucosa nasale pallida, assottigliata e lucente; le fosse nasali sono più ampie del normale. Nell'ultimo stadio la atrofia di tutte le componenti della fossa nasale porta a risoluzione del processo: non c'è più secrezione, le croste scompaiono, come anche il fetore e la cefalea. Permane una anosmia di vario grado, la sensazione di stenosi nasale, compare secchezza faringea per il passaggio di aria. Le fosse nasali sono abnormemente ampie e rivestite da mucosa ridotta a un sottilissimo strato, le pareti ossee sono assottigliate. È possibile l'estensione del fenomeno al rinofaringe, all'oro e ipofaringe e all'albero respiratorio. La terapia dell'ozena è medica e chirurgica, la terapia eziologica consiste nella somministrazione di antibiotici, la terapia sintomatica è volta soprattutto verso lavaggi nasali. La chirurgia si basa, invece, sul restringimento delle fosse nasali.

Fra le riniti croniche si distinguono le rinopatie allergiche, la rinopatia vasomotoria, la NARES, la sindrome da intolleranza all'aspirina. Questi quadri sono comuni nel bambino e nell'adulto; esistono poi quadri specifici. Con il termine di allergia, si intende uno stato di reattività, da parte del sistema immunitario, che fa seguito a specifici stimoli esterni. In particolare a livello nasale, gli stimoli sono rappresentati dall'inalazione di sostanze che stimolano, nel singolo individuo, una reazione con iperproduzione di IgE e quindi, il rilascio di tutte quelle sostanze endogene responsabili della flogosi. Per le caratteristiche dell'allergene che stimola la reazione atopica, queste riniti si distinguono in stagionali, con una variabilità per specie botanica legata al periodo di fioritura ed alla localizzazione geografica; perenni. Quale che sia l'allergene responsabile della stimolazione, la risposta tissutale è sempre la stessa, con vasodilatazione capillare e venulare, l'aumento della permeabilità è incrementato ulteriormente dalla particolare anatomia dei vasi che a livello nasale formano un endotelio fenestrato. A livello microscopico si assiste ad alterazione delle tight junction intercellulari, con un edema del corion ed ipertrofia ghiandolare. Non vi è aumento dei mastociti, sono presenti eosinofili abbondantemente. La sintomatologia è dominata dal prurito nasale, rinorrea molto fluida, ostruzione nasale e starnuti. La sintomatologia può insorgere: per l'esposizione improvvisa all'allergene; essere presente

ORL

tutto l'anno con periodi di maggiore o minore intensità: oppure essere presente solo in alcuni momenti dell'anno. A questi sintomi si possono associare cefalea, dovuta all'ostruzione nasale cronica ed al coinvolgimento dei seni paranasali, ed anosmia quando il processo infiammatorio determina un edema cronico della mucosa olfattoria. L'esame clinico evidenzia una ipertrofia dei turbinati che appaiono di colorito pallido. Le fosse nasali sono colme di secrezione catarrale fluida che talvolta può andare incontro a fenomeni di sovrainfezione. Essa si accompagna spesso, vuoi per l'ostruzione dei dotti naso-lacrimali che per una concomitante congiuntivite allergica, a lacrimazione, chemosi congiuntivale e prurito oculare. L'esame endoscopico, effettuato dopo decongestione ed anestesia locale di superficie, permette la visualizzazione del meato medio dove possono essere presenti delle formazioni polipoidi; esse sono espressione di un coinvolgimento cronico, da parte del processo morboso, della mucosa dei seni paranasali. All'esame clinico, che si riduce a sospettare una rinopatia allergica, si dovranno affiancare esami clinici specifici per evidenziare l'eventuale allergene responsabile del processo reattivo. In particolare, si effettueranno dei test allergometrici cutanei e successivamente, dei test ematici: PRIST, per il dosaggio delle IgE totali, e RAST, per il dosaggio delle IgE specifiche. A tali esami si affianca il test di provocazione nasale, che può dimostrare insieme ad una rinomanometria, la variazione dei flussi aerei nasali dopo esposizione all'allergene. Il trattamento delle rinopatie allergiche è complesso e articolato, il primo intervento è di carattere preventivo, così che l'attenzione maggiore va posta all'ambiente in cui soggiorna il soggetto allergico. Nelle forme scatenate dagli acari della polvere è determinante ridurre il più possibile l'esposizione eliminando in modo radicale tutto ciò che raccoglie la polvere nell'ambiente dove si passa il maggior numero di ore ed adottando una profilassi basata sul trattamento anti-acaro degli effetti latterecci. Nelle forme dovute ai pollini bisogna evitare l'esposizione all'aria dove sono presenti le specie causa dell'allergia. In tutte le forme è comunque indicata l'effettuazione di frequenti lavaggi nasali che provocano la rimozione dell'allergene dalle fosse nasali e riducono quindi il contatto allergene mucosa. Se la sintomatologia è scatenata da un solo allergene, è indicato un trattamento desensibilizzante con un vaccino specifico, efficace nelle riniti da polline. Nelle forme stagionali risulta molto efficace, nel periodo precedente l'impollinazione un trattamento con farmaci che stabilizzano la membrana dei mastociti, aumentando la loro resistenza alla degranolazione. Durante il periodo critico sarà indicato l'uso di anti istaminici per via orale e steroidi topici per via nasale. La **rinopatia vasomotoria** è una sindrome di iperreattività nasale intermittente, senza allergia dimostrabile, senza eosinofilia nelle secrezioni nasali, senza segni di intolleranza alimentare o chimica, senza partecipazione sinusale. L'esame anamnestico di questi pazienti evidenzia una familiarità per la patologia, l'età di insorgenza è mediamente la quarta decade, la rinopatia vasomotoria è stata riscontrata in pazienti con poliposi naso-sinusali e con asma. Nella genesi della rinopatia vasomotoria sono indicati fattori aspecifici di squilibrio neurovegetativo che determinerebbero una alterazione dei meccanismi che regolano la vasomotricità della mucosa nasale. Una grande importanza viene anche data a fattori emotivi o stress, tanto che i sintomi possono manifestarsi o peggiorare in situazioni di stress emotivo. Il quadro clinico presenta crisi di starnuti in serie, stimolati da improvvisi cambiamenti di temperatura, dal passaggio dalla luce al buio o viceversa, oppure da situazioni di particolare coinvolgimento emotivo. La rinorrea è continua, ed anch'essa può accentuarsi in determinate situazioni dando luogo a uno scolo

ORL

nasale. Il trattamento si basa sull'uso di spray nasali a base di corticosteroidi o di farmaci con effetto atropino-simile che riducono la rinorrea. Nei casi in cui predomina una ipertrofia dei turbinati, può essere indicato un trattamento di riduzione volumetrica. L'acronimo **NARES sta per NON ALLERGIC RHINITIS EOSINOPHILIC SYNDROME**; in questo gruppo si inquadrano quei pazienti che presentano i segni clinici di una iperreattività eosinofila sia nelle secrezioni nasali che nel siero. L'abbondanza di eosinofili non trova spiegazione fisiopatologica. L'evoluzione di questa patologia si basa soprattutto sulla ostruzione nasale; l'anosmia è più frequente in questi pazienti che non in quelli con rinopatia allergica o vasomotoria, segno questo di affinità per l'interessamento della mucosa etmoidale, tale interessamento rende anche conto della maggior frequenza di evoluzione della patologia verso una poliposi naso sinusale. La patogenesi sembra sia da attribuire alla liberazione, da parte degli eosinofili, della proteina basica maggiore, citotossica, che agirebbe a livello bronchiale e naso sinusale. Caratteristica di questa rinite è la positività al trattamento corticosteroidico, sia topico che sistemico. La **sindrome da intolleranza all'ASA** è caratterizzata da una triade sintomatologica comprendente bronchite asmatica, rinopatia cronica ipertrofica ed edema di Quincke.

L'ostruzione nasale in età pediatrica è determinata da un complesso di quadri clinici in cui domina l'ostruzione nasale e che sono legati ad una ostruzione meccanica delle fosse nasali che impedisce o riduce la pervietà di queste ultime al flusso respiratorio. Le forme più frequenti sono rappresentate da: atresia coanale, ipertrofia adenoidea e corpi estranei. **L'atresia coanale** è un difetto di canalizzazione di una o entrambe le fosse nasali dovuto alla persistenza, per anomalia di sviluppo, di un diaframma, completo o parziale, osseo o membranoso al livello delle coane. Questo tipo di malformazione, se bilaterale, si manifesta alla nascita con un quadro di dispnea grave. Nelle forme parziali si manifesta durante l'allattamento al seno. È caratteristico lo scolo, esclusivamente anteriore, di secrezione catarrale densa e/o muco purulenta. Nelle forme bilaterali sarà necessario ripristinare, anche in via transitoria, la pervietà dello spazio aereo nasale; nelle forme incomplete si potranno utilizzare dei dilatatori nasali.

**L'ipertrofia adenoidea** è la causa più comune di ostruzione respiratoria nasale in età pediatrica. La tonsilla di Luschka, è rappresentata da un ammasso di tessuto linfoide disposto su tre o più file verticali, nella parte più alta della parete posteriore del rinofaringe. La loro ipertrofia rappresenta la conseguenza fisiopatologica del contatto del sistema immunologico locale oro-faringeo con l'ambiente esterno, ovvero ad un incontro con molteplici fattori stimolanti la risposta immunitaria. La loro ipertrofia induce in un primo luogo una alterazione della fisiologica respirazione nasale, che a sua volta può essere all'origine di una serie di fenomeni ad essa correlati cioè: le otiti catarrali recidivanti, dovute sia alla ostruzione meccanica in rinofaringe dell'ostio tubarico, che alla presenza di colonie batteriche che risalgono la tuba e penetrano nell'orecchio medio; alterazioni scheletriche del palato ed alterazioni dell'occlusione; alterazioni del sonno fino ad apnea (OSAS). L'esame clinico dimostra uno scolo catarrale sia dalle narici che dalla porzione posteriore dell'orofaringe, mentre i turbinati sono congesti e violacei a causa dello stato infiammatorio cronico. La valutazione quantitativa del grado di ostruzione rinofaringea si può ottenere con la digito-palpazione del cavo rinofaringeo o da un radiogramma del cranio, per evidenziare i tessuti molli. Quando all'ipertrofia adenoidea si associa una

ORL

ipertrofia tonsillare il quadro clinico peggiora e l'ostruzione respiratoria aumenta soprattutto in clinostatismo. Il trattamento medico si basa sull'uso di lavande nasali, atte a detergere le secrezioni mucose o muco purulente, accompagnate ad instillazione di gocce nasali disinfettanti ed alla somministrazione di vaccini anticatarrali durante il periodo invernale. In caso di complicanze otologiche od etmoidali, può essere necessaria l'utilizzazione di un antibiotico. Nei casi in cui la sintomatologia ostruttiva sia particolarmente importante, o le complicanze infettive siano particolarmente frequenti, diventa indicato il trattamento chirurgico di adenoidectomia.

I corpi estranei endonasali sono una evenienza frequente in età pediatrica, con caratteristica monolateralità, accompagnata da una rinorrea consensuale che è inizialmente acquosa e diventa poi muco-purulenta. Se questi sintomi sono misconosciuti, l'evoluzione successiva prevede, l'interessamento sinusale, con una etmoidite purulenta in cui possono dominare fenomeni di necrosi ossea dovuti al decubito del corpo estraneo e alle sue caratteristiche fisiche. Il trattamento consiste nella rimozione del corpo estraneo, da effettuarsi precocemente e che solo eccezionalmente richiede una anestesia generale. L'ostruzione nasale dell'adulto si configura come un quadro clinico che può evolvere nel coinvolgimento di diversi organi e apparati; l'ostruzione nasale costituisce un elemento peggiorativo delle patologie broncopolmonari ed è causa di recidive in pazienti affetti da broncopatia cronica ostruttiva, bronchiectasie ed enfisema polmonare. Una cattiva respirazione nasale può essere causa di aggravamento di patologie cardiache, in particolare di quelle che interessano il cuore destro. La respirazione nasale rappresenta la situazione fisiologica ottimale per la penetrazione dell'aria esterna nell'organismo e quando ciò non si verifica si mettono in atto meccanismi di compenso, successivamente si va incontro a modificazioni patologiche. La sequenza di eventi è in relazione al grado di ostruzione; il paziente mostra difficoltà nella respirazione sia nella stazione eretta che a riposo, e durante il clinostatismo. Al risveglio il paziente presenta secrezioni a livello del rinofaringe, con episodi ricorrenti di faringite associata a laringo-tracheo-bronchite. In una fase successiva, l'adattamento dinamico della mucosa nasale alle variazioni di flusso aereo tende a venir meno e si instaurano dei fenomeni di ipertrofia mucosa dei turbinati che tendono a ridurre ulteriormente lo spazio aereo delle fosse nasali, con infiammazione subcontinua e alterazione dell'anatomia della parete nasale. Cause più frequenti di ostruzione nasale sono le malformazioni a carico dei turbinati inferiore e medio, del processo uncinato, della bolla etmoidale e dell'agger nasi, altre cause possono essere una ipertrofia della mucosa al turbinato inferiore e alterazioni dello scheletro al medio. In alcuni casi si può avere un accrescimento mediale del processo uncinato con stenosi del meato medio oppure una iperpneumatizzazione della bolla etmoidale che occuperà lo spazio nella fossa nasale dando luogo alla medializzazione del turbinato medio, e ad uno sviluppo patologico di entrambe le fosse nasali.

Le deviazioni del setto nasale possono interessare la cartilagine quadrangolare, con convessità della suddetta cartilagine o lussazione del setto della sua articolazione inferiore con l'osso palatino. La loro natura può essere traumatica o mal formativa. La terapia dell'ostruzione nasale è chirurgica: la chirurgia classica della deviazione del setto può essere affiancata a quella endoscopica della parete laterale del naso.

ORL

## CONGESTIONE ED INFEZIONE NASALE

Ogni qualvolta si realizza una reazione infiammatoria nasale, quali che siano le cause, si realizza sempre uno stato di ostruzione nasale. I meccanismi alla base sono gli stessi coinvolti in ogni tipo di infiammazione: in particolare, l'agente patogeno che arriva a contatto con la mucosa nasale e che riesce a superarla barriera di protezione costituita dal film mucoso e dal meccanismo di trasporto muco-ciliare, arriva a livello del corion dove stimola l'attivazione di numerosi e concatenati meccanismi di difesa. In primo luogo si verifica l'apertura delle anastomosi artero-venose a cui si accompagna una ipersecrezione di muco. L'edema locale viene determinato da diversi mediatori come l'acetilcolina, il VIP, la sostanza P; con la cascata complementare vengono poi rilasciati istamina, fattore chemiotattico per gli eosinofili, eparina e proteasi. Tutto questo stimola la produzione e la secrezione di leucotrieni, prostaglandine D2 e PAF. Le lesioni dell'endotelio vascolare determinano il passaggio nell'interstizio dei leucociti, piastrine ed emazie. Nel corion i macrofagi attivati, danno luogo all'attivazione dei granulociti e dei linfociti T ed alla produzione di IgA, ed in secondo luogo IgG e IgE. Tutti questi fenomeni hanno lo scopo di favorire la necrosi e la fagocitosi dell'aggressore, accanto agli stati infiammatori acuti, si riscontrano anche delle forme che possono avere un andamento stagionale oppure decisamente cronico. La gran parte delle riniti acute riconosce una eziologia virale, in particolare ci sono 6 famiglie di virus che sono causa di riniti come i rinovirus, adenovirus, coronavirus, virus parainfluenzali, virus sinciziali ed enterovirus. In un limitato numero di casi ci può essere una sovrainfezione batterica, con Haemophilus e Streptococco, Stafilococco e Pneumococco. La rinoscopia anteriore costituisce il mezzo semiologico principale nella diagnostica delle patologie nasali. L'esame del paziente affetto da una rinite acuta, dimostra, un edema della testa dei turbinati inferiori, con la mucosa iperemica e congesta. In fase iniziale, sono presenti secrezioni abbondanti, chiare e filanti; in due o tre giorni l'aspetto delle secrezioni cambia: esse si fanno più spesse ed assumono un colore giallastro per la presenza dei prodotti di necrosi cellulare indotta dall'aggressione dei mediatori dell'infiammazione. L'esame endoscopico permette di evidenziare eventuali alterazioni anatomiche che favoriscono o mantengono lo stato infiammatorio, così come l'eventuale interessamento dei seni paranasali anche attraverso la valutazione diretta della pervietà degli osti e del meato medio. La terapia delle riniti acute è sintomatica, con idratazione, riposo e umidificazione dell'ambiente di soggiorno; farmacologicamente si usano antiistaminici e FANS per via orale. Le complicanze delle riniti acute sono infrequenti e si distinguono in otologiche, sinusali e broncopolmonari. Le prime sono frequenti nei bambini a causa di una situazione anatomica, con una tuba più corta e a decorso orizzontale, con otiti medie acute e alterazioni del timpanogramma in corso di rinite. Le complicanze sinusali sono lo 0.5% in pazienti con anatomia nasale non alterata, questa percentuale tende ad aumentare se sono presenti alterazioni varie anatomiche. Le complicanze broncopolmonari si hanno per cattiva risposta immunitaria dell'organismo e sono infrequenti, esse si possono inserire in un quadro compromesso da un asma cronico o da un problema broncopolmonare cronico.

ORL

## RINOSINUSITI

Col termine di rinosinusiti si intendono i processi infiammatori, acuti e cronici, a carico della mucosa nasale e dei seni paranasali. Queste cavità comprese nello scheletro della faccia e del cranio, normalmente piene d'aria, derivano tutte dalla cavità nasale primitiva; sono in altri termini dei diverticoli delle fosse nasali. Poiché la mucosa nasale tappezza queste cavità si parla di rinosinusiti. Le infezioni rinosinusali, soprattutto croniche, sono in diminuzione; esse possono realizzarsi per continuità secondarie ad infezioni nasali e ne seguono l'evoluzione, così si hanno le rinosinusiti acute in corso di riniti acute e forme croniche purulente o iperplastiche per coinvolgimento della mucosa cavitaria sinusale negli stessi processi a cui va incontro il naso. Le rinosinusiti per propagazione sono quelle mascellari di origine dentaria, soprattutto processi apicali possono determinare una rinosinusite mascellare acuta o cronica. Le rinosinusiti da cause traumatiche conseguono a traumi, per coesistenza di fratture con o senza emoseno. Molto importanti nel determinismo dei fattori delle flogosi sinusali sono alcuni fattori predisponenti locali o generali. I locali sono quelli capaci di ridurre e bloccare l'aerazione del seno, come fattori anatomici e patologici locali quali atresie nasali ed iperplasia ed edema della mucosa. I fattori predisponenti generali sono costituiti dalle malattie metaboliche e da un terreno allergico. Due fattori si intrecciano per la patogenesi delle rinosinusiti: l'infezione ed il terreno allergico. La patogenesi infettiva è facile e frequente: il germe trova nel seno, per i presupposti nasali, condizioni favorevoli al suo sviluppo. I seni paranasali sono sterili e i germi più frequentemente in causa sono diversi ma in particolare: Hemophilus, Streptococco Pneumoniae e Moraxella, per le difficoltà intrinseche nel trattamento di queste forme. Le rinosinusiti di origine dentaria sono ricche di anaerobi e streptococchi. La patogenesi allergica è anch'essa frequente, con vasodilatazione arteriolare e capillare e produzione di edema; Infine anche nella mucosa dei seni possono realizzarsi alterazioni vasomotorie. La mucosa nasale normale è costituita da epitelio cilindrico di tipo respiratorio e corion. L'epitelio presenta uno strato con cellule ciliate e caliciformi, uno intermedio con le fusiformi e uno profondo con funzione basale. Il corion è composto da matrice fibrosa e gli elementi ghiandolari si trovano in sede sottoepiteliale. Nelle rinosinusiti catarrali acute la mucosa è tumefatta, congesta con piccoli focolai emorragici. La cavità contiene un secreto sieroso, con infiltrazione cellulare, il corion è edematoso. Nelle rinosinusiti purulente acute la mucosa presenta ulcerazioni, con corion necrotico e infarcito di PMN; nella forma cronica purulenta la mucosa è infiltrata e ispessita di colore bianco. L'epitelio è continuo, ma ha perso le ciglia, il corion è infiltrato e sono presenti chiazze di pus. Le **rinosinusiti iperplastiche** presentano una mucosa conservata in parte con corion aumentato e ghiandole siero mucose ipertrofiche. Nelle rinosinusiti edematose la mucosa è pallida, tumefatta e umida, con corion alterato da edema massivo, la sua distensione provoca la formazione di polipi. Le **rinosinusiti metaplasiche** sono caratterizzate da proliferazione epiteliale squamosa che forma delle masse papillari che si approfondano nello stroma. I sintomi sono diversi, si parla di rinosinusite acuta per sintomi inferiori alle 8 settimane, con episodi annui inferiori a 4 e restituito ad integrum completa, invece si parla di cronica con sintomi che durano più di 4-8 settimane con più di 4 episodi annui e senza restituito ad integrum. Le forme acute si presentano con dolore, rinorrea, ostruzione nasale. Il dolore è legato alla flogosi della mucosa, alla stimolazione delle branche trigeminali, alla secrezione e alla sua ritenzione per stenosi dell'ostio. La rinorrea,

## ORL

prima sierosa e poi purulenta, è unilaterale; ha caratteristiche di intermittenza in quanto legata alla pervietà dell'ostio; spesso pone fine o allevia una crisi dolorosa. L'ostruzione nasale causata dal pus è anch'essa unilaterale. Le rinosinusiti croniche presentano un solo sintomo importante e cioè la rinorrea monolaterale che è variabile nella quantità, più abbondante al mattino, muco-purulenta, con striature ematiche. Il dolore è sintomo raro, la cacosmia è secondaria. La flogosi di ciascun seno, per posizione e rapporti, presenta, oltre ad una sintomatologia topografica propria e un decorso diverso. Raramente le sinusiti acute rimangono a lungo isolate, ad eccezione della tipica etmoidale acuta dell'infanzia; si parla infatti di pan sinusiti nelle flogosi croniche. La rinosinusite etmoidale acuta è quasi sempre secondaria ad una flogosi nasale di cui segue il decorso aggravando la sintomatologia. Il processo inizia, nella forma catarrale o purulenta, in un gruppo cellulare e si estende poi a tutto il seno, spesso coinvolge gli altri. La forma catarrale decorre senza sintomi generali; la sintomatologia locale è costituita da rinorrea abbondante specie al mattino, da una intensa iperemia della mucosa nasale, della cute del naso e della palpebra inferiore. Può essere presente dolore spontaneo, aumentato dalla pressione in corrispondenza della radice del naso e dell'unguis. La forma purulenta presenta una sintomatologia generale e localmente si presenta con gli stessi segni della precedente cioè rinorrea purulenta e copiosa, edema della radice del naso e della palpebra inferiore più pronunciato, il dolore sia spontaneo che provocato può irradiarsi alla fronte e all'occhio omolaterale. La diagnosi si basa sulla presenza della rinite, sulla sede del dolore, sull'abbondante rinorrea, l'esame Rx con opacamento del seno conferma la diagnosi. L'infiammazione catarrale o purulenta del seno mascellare può avere una genesi nasale per continuità o dentaria per propagazione, od anche una genesi traumatica. Le lesioni anatomico-patologiche vanno dall'iperemia, edema ed essudazione sierosa con aumento della secrezione ghiandolare alla raccolta purulenta per essudazione cellulare, con necrosi colliquativa anche a carico della mucosa. L'essudato si raccoglie nel seno e poi drena attraverso il suo ostio naturale nella fossa nasale corrispondente. Le forme catarrali decorrono senza sintomatologia generale. È presente dolore modesto nella regione sott'orbitaria e nella fossa canina, rinorrea siero-mucosa unilaterale, intermittente, più abbondante al mattino. Obiettivamente si osserva iperemia ed edema della regione anteriore della faccia e dolorabilità alla pressione sulla fossa canina. Alla rinoscopia si osserva iperemia ed edema della mucosa di tutta la fossa nasale e la presenza di essudato, proveniente dal meato medio, che vernicia il turbinato inferiore e si raccoglie sul pavimento. Le forme purulente decorrono invece in una sintomatologia generale con febbre anche elevata, aumento della VES, leucocitosi. Il dolore spontaneo è notevole, la dolorabilità risvegliata alla palpazione è violenta. Tutti i fenomeni congestizi esterni e delle fosse nasali sono molto più evidenti. La rinorrea intermittente è più abbondante al mattino e si presenta mucopurulenta o purulenta. L'intensa flogosi della mucosa può condurre alla chiusura dell'ostio di drenaggio realizzando la cosiddetta **sinusite bloccata o empiema** del seno mascellare. Il seno diviene un ascesso chiuso, i sintomi generali sono dolore violento, insopportabile; la palpazione è rifiutata dal paziente, la rinoscopia mostra una congestione importante e assenza di pus bloccato nel seno. La situazione richiede un intervento terapeutico locale con drenaggio o impiego di vasocostrittori. La diagnosi è facile per la presenza dell'affezione causale nasale, dentaria o traumatica, i segni locali e l'obiettività rinoscopica non lasciano dubbi. La patologia flogistica acuta del seno frontale

ORL

si presenta con una frequenza maggiore, può essere secondaria ad una flogosi nasale, ma soprattutto etmoidale, per i rapporti che il canale naso frontale contrae con le cellule etmoidali. Si distinguono forme catarrali e purulente. Le lesioni istologiche sono le stesse, il canale naso frontale, situato in posizione declive, assicura il drenaggio, ma se chiuso determina una raccolta bloccata. Nella forma catarrale la sintomatologia è modesta: dolore all'angolo supero interno dell'orbita che si irradia alla regione frontale e rinorrea monolaterale. Obiettivamente all'ispezione si osserva iperemia ed edema della cute frontale e della palpebra superiore; alla rinoscopia si osserva edema ed iperemia della mucosa nasale e presenza di essudato sieroso o siero-mucoso proveniente dal meato medio. Alla palpazione si risveglia dolore all'angolo palpebrale. Nella forma purulenta la sintomatologia generale e locale è più importante; il dolore è intenso anche nella irradiazione frontale, l'iperemia e l'edema sia dei tessuti molli che della mucosa nasale possono essere imponenti, alla rinoscopia si osserva essudato purulento che occupa il meato medio. Anche in questa localizzazione è possibile il blocco del canale di drenaggio con febbre e dolore. La rinosinusite sfenoidale acuta è nella forma catarrale, asintomatica, mentre in quella purulenta si presenta con dolore profondo, irradiato al vertice e alle tempie, e con uno scolo di essudato nella cavità retro-faringea. Possono essere presenti algie sintomatiche della I e II branca trigeminale; la diagnosi è di sospetto, confermata da uno studio radiologico delle cavità. La rinosinusite etmoidale cronica è conseguente a forme acute o recidivanti e alla presenza di fattori favorenti la cronicizzazione. Anatomopatologicamente si presentano forme catarrali o purulente ma soprattutto iperplastiche. Questa forma è la più significativamente responsabile di trasformazioni neoplastiche. Nella forma catarrale la sintomatologia è sfumata e si confonde con quella della concomitante e persistente rinite. Anche nelle forme purulente i sintomi sono scarsi e limitati a rinorrea modesta e irregolare. Alla rinoscopia anteriore si osserva una scarsa quantità di essudato siero-mucoso o muco purulento del meato medio e il quadro di una rinopatia cronica, la palpazione della radice del naso è dell'osso ungueale risveglia una modesta dolorabilità. La forma iperplastica è un quadro patologico peculiare del seno etmoidale, la sinusite etmoidale cronico iperplastica si realizza quando la flogosi cronica si instaura su un terreno predisposto ad importanti reazioni edematose per alterazioni allergiche. La facilità delle reazioni di ripetersi generano il quadro tipico, con neoformazioni peduncolate, cioè i polipi. La sintomatologia di questa forma si arricchisce di un segno e cioè l'ostruzione nasale, che è più marcato e permanente; alla rinoscopia anteriore e posteriore sono osservabili i polipi, la diagnosi è radiologica con TC. La rinosinusite mascellare cronica segue una forma non guarita o si instaura in seguito ad una rinite cronica, una etmoidite o ad affezioni dentarie trascurate. Nella forma catarrale le lesioni sono rappresentate da iperemia ed edema della mucosa con presenza di scarso essudato siero-mucoso; la mucosa e la sottomucosa possono essere ispessite ed ipertrofiche. La concomitante esistenza di un terreno favorente intense reazioni edematose e iperplastiche può condizionare anche in questa sede, la comparsa di polipi. Nella forma purulenta è caratteristica la presenza di pus con sintomatologia povera basata su rinorrea siero mucosa o purulenta intermittente più abbondante al mattino. Nelle forme prolungate ci può essere cacosmia. Alla rinoscopia anteriore si osserva un essudato nel meato medio, sul cornetto inferiore e sul pavimento della fossa nasale. La diagnosi si basa sull'anamnesi di precedenti sinusiti, riniti o ascessi dentali, sulla presenza di rinorrea

ORL

e sul quadro radiologico. La rinosinusite frontale cronica può seguire ad una forma acuta o insorgere come tale per una causa ostruente il canale naso frontale. La forma catarrale è povera di sintomi mentre la purulenta presenta essudato nel meato medio e senso di peso o dolore frontale. L'Rx mette in evidenza un opacamento. La rinosinusite sfenoidale cronica è una rara forma, associata ad etmoidite cronica posteriore, sia nella forma catarrale che purulenta presenta sintomi attenuati e incostanti: scolo di pus in faringe, modesto dolore profondo e al vertice, non ci sono reazioni iperplastiche. La diagnosi è radiologica.

La terapia delle rinosinusiti acute e croniche presenta aspetti vari, è medica e chirurgica. La terapia medica può essere locale e generale. Localmente, nella fossa nasale è possibile instillare gocce e aerosol: vasocostrittori, per ridurre edema e congestione favorendo la riapertura degli osti di comunicazione tra i seni; antibiotici e fluidificanti per azione locale sulle infezioni, una terapia locale è efficace soprattutto nelle forme acute. La terapia medica generale impiega antibiotici, antiflogotici, antistaminici e cortisonici. Nelle forme acute si somministrano soprattutto antibiotici a largo spettro associati ad antiflogotici, nelle croniche invece vanno somministrati antibiotici ed antistaminici; i cortisonici trovano impiego nei casi in cui il terreno allergico sia ritenuto determinante o nei casi in cui ci sono acuzie. Le forme croniche si avvalgono della terapia termale, di vaccini. La terapia chirurgica comprende la risoluzione delle situazioni che si verificano nelle rinosinusiti acute ed è indicata nelle rinosinusiti croniche non controllabili con la sola terapia. L'intervento per liberare l'ostruzione dell'ostio del seno mascellare è la puntura diameatica, per il seno frontale si può ricorrere a drenaggio o ad applicazione di stuello imbevuto di adrenalina nel meato medio. Le forme croniche, soprattutto edematoso iperplastiche, trovano risoluzione nella terapia chirurgica, con approccio endoscopico mini invasivo per ricanalizzare ed ampliare gli osti di comunicazione dei seni e delle cavità nasali; ci sono poi interventi come l'etmoidectomia che però non sono più in uso.

## COMPLICANZE DELLE RINOSINUSITI

Le complicanze di una sinusite si verificano quando i pazienti ritardano a consultare un medico, quando l'infezione è particolarmente virulenta e quando anomalie anatomiche permettono una rapida diffusione al di là dei confini sinusali. Le complicanze si suddividono in extracraniche e intracraniche. Le extracraniche di una sinusite acuta coinvolgono tipicamente l'orbita; il motivo per questa associazione è legato alla vicinanza anatomica e la patogenesi dell'interessamento dell'orbita durante una infezione acuta sinusale complicata è multifattoriale. La sinusite etmoidale è normalmente via di ingresso della diffusione. Le infezioni possono diffondersi attraverso l'osso sottilissimo che separa il seno etmoidale dalla parete mediale dell'orbita. L'infezione può anche diffondere attraverso i forami etmoidali in cui decorrono arterie etmoidali anteriori e posteriori. La tromboflebite di queste vene, porta anche rapidamente all'infezione. Gli organismi tipicamente in causa includono: Streptococco, Emofilo, Stafilococco e Moraxella. Questi possono condurre a complicanze orbitali soprattutto in età pediatrica. La forma più benigna tra le complicanze orbitarie è la cosiddetta **cellulite presettale** con infezione dei tessuti molli superficiali del sacco periorbitario. Ad infezione lieve il paziente esibisce solo

ORL

edema ed eritema palpebrale. L'endoscopia nasale è di ausilio per effettuare la diagnosi; una mucosa ipertrofica e infiammata con scolo purulento dal meato medio, rappresenta un quadro endoscopico caratteristico. Il trattamento di questa cellulite include la terapia antibiotica endovenosa, l'uso di decongestionanti topici e sistemici ed esami oftalmoscopici, quando la periorbita viene violata da un processo infettivo, si ha una cellulite orbitaria, questa implica l'infezione dei tessuti molli dell'intero compartimento orbitario con edema ed eritema palpebrale, proptosi e chemosi congiuntivale. L'acuità visiva può essere alterata, con restrizione dei movimenti dei muscoli extraoculari. Il trattamento è identico a quello della cellulite presettale, con eventuale etmoidectomia e decompressione del contenuto orbitario. Il grado successivo è l'ascesso sottoperiosteale, questo consiste nell'accumulo di pus tra la lamina papiracea e la periorbita, con edema ed eritema palpebrale, ptosi e restrizione dei movimenti dei muscoli extraoculari. L'acuità visiva è risparmiata. È necessario il drenaggio chirurgico della cavità ascessuale. Le **complicanze intracraniche** di una sinusite acuta sono un evento raro, in considerazione dell'avvento di antibiotici a largo spettro. Il rischio più elevato è nei maschi adolescenti e in età pediatrica. La forma più devastante è la **tromboflebite del seno cavernoso**, una estensione di una sinusite complicata da coinvolgimento orbitario, l'infezione si propaga verso le vene orbitarie, al seno cavernoso ipsilaterale e può diffondersi contro lateralmente fino a coinvolgere l'altra orbita. Il paziente ha rialzo termico e neuropatia multipla, con eventuale meningite. La terapia consiste nelle stesse misure utilizzate per le forme orbitarie più severe dovute a sinusite: antibiotici e.v., decongestionanti orali e sistemi di apertura chirurgica delle cavità sinusali. La più frequente complicanza intracranica è la **meningite**, che deriva da una sinusite sfenoidale con cefalea, febbre, fotofobia, meningismo e mutamenti dello stato mentale. Il trattamento è antibiotico. Empiemi localizzati, che si possono manifestare come ascesso epidurale, ascesso subdurale o cerebrale, sono meno frequenti della meningite come complicanza di una sinusite, con il seno frontale più coinvolto. Sono presenti cefalea, febbre e malessere generale e crisi convulsive. Il trattamento comprende antibiotici ad ampio spettro e drenaggio chirurgico della cavità ascessuale. La più comune complicanza delle sinusiti croniche è rappresentata dal **mucocele**. Alla sua origine si pensa vi possano essere: una infiammazione e cicatrizzazione dell'ostio sinusale coinvolto, una infezione, un trauma, un pregresso atto chirurgico, una neoplasia. I mucoceli sono strutture piene di materiale sterile mucoso, tappezzate da epitelio piatto ciliato cubico o cilindrico. Si osserva anche metaplasia squamosa, e formazione ossea reattiva adiacente alla cisti. Segni e sintomi sono cefalea, esoftalmo, diplopia e tumefazione periorbitaria. Nelle sinusiti frontali ed etmoidali, l'espansione ossea causata dal mucocele può essere palpata sotto la cute. Se un mucocele si infetta (**mucopele**), l'espansione ed il coinvolgimento delle strutture circostanti può essere rapido, il mucopele può rompersi nel cranio e causare neuropatia cranica o più devastanti complicanze. Il trattamento comprende la marsupializzazione chirurgica e l'obliterazione del seno coinvolto. Un'altra complicanza è rappresentata **dall'osteite od osteomielite** dell'osso adiacente, per estensione diretta o per tromboflebite delle vene perforanti ossee. L'osteite del seno frontale da sinusite può causare un ascesso sottoperiosteale nell'area sopracciliare, con tumefazione di cute e dei tessuti molli della fronte soprastante.

ORL

**POLIPOSI NASALE**

La poliposi nasale è caratterizzata dalla presenza di formazioni multiple molli, lucide ed arrotondate derivanti dalla mucosa naso-sinusale edematosa, occupanti una od entrambe le fosse nasali ed uno o più seni paranasali. Per poliposi nasale si intende una degenerazione edematosa ed iperplastica della mucosa naso-sinusale ad eziologia multi fattoriale. Nella maggior parte dei casi l'eziologia è sconosciuta e tale condizione è associata ad alcune malattie infiammatorie delle vie aeree, sembra poi, interessare solo una piccola porzione della mucosa nasale, risparmiando per lo più il setto e il turbinato inferiore.

Il polipo si può osservare facilmente perché è una struttura traslucida che occupa la maggior parte della fossa nasale. La degenerazione polipoide della mucosa nasale è due volte più frequente negli uomini rispetto alle donne e coinvolge nell'80% dei casi in primo luogo la mucosa dell'etmoide anteriore. C'è una distribuzione uniforme tra la popolazione atopica e non delle poliposi. Tra le associazioni cliniche più comuni, ricordiamo che la poliposi rino-sinusale si manifesta nell' 1% dei pazienti allergici, nel 45 % dei pazienti che sono intolleranti ad ASA. Conseguenze al rilascio di sostanze ad azione edemigena, che avviene in corso di:

- **Iperreattività nasale aspecifica** (fattori ormonali, condizioni climatico-ambientali, stress, disturbi vasomotori);
- **Iperreattività specifica** (Allergia);
- **Intolleranza a farmaci** (FANS);
- **Infezioni micotiche e/o batteriche;**
- **Condizioni eredo-familiari o genetiche.**

L'allergia non è la causa principale di poliposi, sebbene la combinazione delle due condizioni renda la sintomatologia più penosa per il paziente. Studi condotti su una storia sconosciuta di problemi nasali, hanno fatto rilevare che le localizzazioni più frequenti sono il meato medio ed il complesso etmoidale. La poliposi nasale è uniformemente distribuita tra la popolazione atopica e non. I mastociti IgE+ sono riscontrabili solo nel 15% dei polipi di soggetti allergici e non lo sono affatto nei polipi di soggetti non allergici. Le prove allergiche nei pazienti con queste patologie vanno fatte nasali e non sistemiche perché ci potrebbe essere una allergia non espressa dalle prove sul braccio. L'analisi istologica di polipi allo stato precoce, nell'uomo e in modelli animali, dimostra la presenza di essudato e ritenzione di albumina e fluido tissutali, insieme ad una infiammazione eosinofila localizzata. Le **teorie patogenetiche** sono 2 :

1. La **rottura dell'epitelio**, che prevede che il fattore eziologico determini edema, vasodilatazione e proliferazione del tessuto fibroso inducendo forte depressione e rottura epiteliale, cui fa seguito la riepitelizzazione del polipo;
2. La **disgregazione autonoma**, che vede lo stimolo irritativo come causa di denervazione della mucosa rino-sinusale, cui fa seguito aumento della permeabilità capillare, una distrofia ghiandolare e l'edema con conseguente formazione del polipo. La formazione e la crescita del polipo è così attiva e perpetuata da un processo integrato dell'epitelio mucoso, della matrice e delle cellule infiammatorie che, a turno possono essere coinvolte da un'infiammazione eosinofila infettiva e non.

ORL

La reale patogenesi della poliposi nasale è ancora sconosciuta, in quanto nessun fattore etiologico isolatamente considerato sembra essere responsabile della genesi del polipo nasale. Due sono le **teorie** proposte come meccanismi di innesco:

- **Teoria allergica;**
- **Teoria infettiva.**

Teoria allergica: basata sulla compresenza di

- Rinorrea;
- prurito nasale;
- starnutazione;
- riscontro nel fluido extracellulare del tessuto polipoide di mediatori della flogosi;
- frequente associazione con l'asma bronchiale.

Teoria allergica: contraddetta da

- **evidenze epidemiologiche** (maggiore prevalenza della poliposi nasale nei soggetti con rinite ed asma di natura non allergica, ed una bassa incidenza della poliposi nei soggetti atopici -0,5%);  
**Evidenze cliniche** (l'esposizione ad allergeni stagionali non comporta un rilevante peggioramento clinico della poliposi nasale).

Indipendentemente dal meccanismo di innesco vengono liberati numerosi mediatori della flogosi come le citochine (interleukina 3, 4, 5, 6, 8), le amine vasoattive (istamina, serotonina, prostaglandine e leucotrieni), i fattori di crescita (TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ , VPF, VEGF, GM-CSF), le molecole di adesione (VCAM) che sono oggetto di intense ricerche. La flogosi provoca:

- Rottura della membrana epiteliale;
- Riduzione della vascolarizzazione con prevalenza dell'innervazione vasocostrittrice;
- Prolasso della lamina propria e sua epitelizzazione con graduale formazione del polipo.

Talvolta la poliposi nasale può derivare da disordini della clearance muco-ciliare, come:

- Discinesia ciliare primitiva o S. di Kartagener (rinosinusite cronica, situs inversus, bronchiectasie e poliposi nasale);
- Fibrosi cistica (alterazione della costituzione chimica del muco). Inoltre, l'elevato numero di pazienti con fibrosi cistica con forme aggressive di poliposi può rappresentare il risultato di una problematica relativa al trasporto elettrolitico trans-membrana oppure conseguente alla frequente superinfezione batterica;
- La poliposi nasale è di frequente riscontro anche in associazione all'asma bronchiale, in una percentuale oscillante tra il 20 ed il 50% (S. Rino-bronchiale). I polipi nasali sono statisticamente più frequenti nei pazienti affetti da asma bronchiale di natura non allergica steroideo-dipendente, con insorgenza tardiva (10aa) rispetto all'asma bronchiale.

La poliposi nasale è presente nel contesto della malattia da intolleranza all'acido acetilsalicilico (ASA), che sembra legata a meccanismi di natura extra-allergica pseudo-immunologica per disturbi del metabolismo dell'acido arachidonico. La ciclossigenasi 2 è ugualmente espressa nei polipi nasali di pazienti allergici e non allergici, suggerendo che il

ORL

metabolismo dell'acido arachidonico sia coinvolto prescindendo dall'eziologia del polipo: una elevata attività della 5-lipossigenasi risulta in una aumentata produzione di leucotrieni, con una aumentata risposta delle vie aeree a vari livelli. La poliposi nasale è presente nel contesto della malattia da intolleranza all'acido acetilsalicilico (ASA), che sembra legata a meccanismi di natura extra-allergica pseudo-immunologica per disturbi del metabolismo dell'acido arachidonico. L'intolleranza all'ASA è presente nel 10-35% dei pazienti affetti da poliposi nasale. La poliposi nasale è presente nel 60-90% dei pazienti con intolleranza all'ASA primaria. Una delle prime cose da fare in caso di polipi è andare a valutare l'allergia all'ASA. La poliposi nasale può accompagnare altre patologie sistemiche come:

- S. di Churg-Strauss (50%);
- Intolleranza all'alcool (50%);
- S. di Young (rinosinusite cronica, azospermia e poliposi nasale);
- NARES (Non Allergic Rhinitis Eosinophilic Syndrome).

Clinicamente si manifesta con:

- Rinite perenne con ostruzione respiratoria nasale sub continua;
- Rinolalia chiusa anteriore e/o posteriore;
- Roncopatia;
- Iposmia;
- Rinorrea sieromucosa,
- Algie cranio-facciali;
- Lacrimazione;
- Ipo/anosmia;
- Disgeusia.

La **roncopatia** comporta apnee notturne con ipertensione polmonare e mancanza di ossigenazione del cervello. Il principale sintomo della roncopatia è l'addormentamento per mancanza di sonno, anche durante il giorno ad esempio durante la guida. Quindi si fa una polisonnografia completa per avere un quadro chiaro della patologia. Si possono avere problemi di respirazione per malformazioni che predispongono a cattiva respirazione come una formazione della mandibola stretta con diminuzione dell'istmo delle fauci, oppure un prolasso del velopendolo con diminuzione della potenzialità respiratoria. Una delle cause più frequenti di tutto ciò è il sovrappeso per cui il paziente deve essere messo a dieta prima di tutto. Se il problema non passa c'è bisogno di un intervento chirurgico con creazione di cicatrici sul velopendolo per ridurre l'estensione, si fa una fibroscopia del rinofaringe per eventuale correzione dei turbinati. Per soggetti con macroglossia si fa una sospensione della lingua all'osso ioide per aiutare la respirazione. Tra gli altri segni, anche l'iposmia è fastidiosa con perdita di gusto e olfatto. Le masse che si visualizzano sono traslucide e sanguinanti oltre ad essere di colore giallastro. Alla rinoscopia anteriore e posteriore e/o con l'ausilio delle fibre ottiche, i polipi nasali appaiono come masse peduncolate dall'aspetto gelatinoso e translucido, di colore grigio-giallastro, di consistenza molle, non dolenti e scarsamente sanguinanti al tocco. La stadiazione della poliposi nasale è principalmente basata sulla malattia di origine come forma localizzata o sistemica. A tal proposito, è noto come alcune entità morbose siano più aggressive di altre ed il grado di eosinofilia in vari compartimenti cellulari possa essere indicativo dell'attivazione di malattia e grado di invasività. La visualizzazione endoscopica dei polipi e

ORL

delle regioni adiacenti delle cavità nasali e sinusali è indispensabile per una corretta diagnosi e stadiazione. I polipi nasali presentano inserzioni variabili:

- Intorno al meato medio, in particolare a livello della parete laterale, in prossimità degli osti delle cellule etmoidali;
- Metà posteriore e tetto del meato medio;
- Parete laterale e tetto delle fosse nasali.

Un ausilio fondamentale alla clinica è rappresentato dalla diagnostica per immagini:

- Rx diretta dei seni paranasali;
- Tomografia computerizzata;
- Risonanza magnetica.

La tomografia e la risonanza sono in grado di dare una stima dell'entità della poliposi nei vari compartimenti sinusali. L'Rx diretta seni paranasali, mediante craniostato, nelle tre proiezioni fondamentali (laterale, assiale o sub-mento vertice, postero-anteriore) ha oggi un puro valore storico; la tomografia computerizzata: la Tc spirale rappresenta la metodica elettiva per lo studio delle strutture ossee, consentendo di individuare, tra l'altro, gli accumuli di materiali micotici; la Risonanza magnetica: metodica elettiva indicata per lo studio delle parti molli e per l'ulteriore approfondimento diagnostico di eventuali patologie micotiche. La diagnosi si basa su: masse bilaterali asimmetriche o simmetriche, assottigliamento delle pareti ossee che può giungere ad una vera e propria osteolisi a margini regolari, eventuale osteocondensazione reattiva. Caratteri differenziali sono lo sviluppo esclusivamente unilaterale, la friabilità, il facile sanguinamento, oltre che, ovviamente, la diagnosi istologica. La diagnosi differenziale dal punto di vista istologico è con: il carcinoma squamoso, il sarcoma, l'angiofibroma, il papilloma invertito, il melanoma e il neuroblastoma. Le complicanze possono essere:

- Sinusiti da sovrapposizioni batteriche e/o micotiche (osso, orbita, SNC);
- Deformità di natura estetica (S. di Woakes);
- Invasione orbitaria.

Al momento il trattamento è prevalentemente chirurgico:

- Chirurgia tradizionale;
- Chirurgia microinvasiva (Functional Endoscopic Sinus Surgery–FESS).

Grande efficacia sta dimostrando l'uso di antileucotrieni sia nelle forme di intolleranza all'ASA che in quelle forme di rinosinusite vegetante associata ad asma bronchiale. La tendenza della poliposi nasale alla recidiva continua ad essere una costante (fino al 40% dei casi soprattutto se associati ad asma bronchiale ed intolleranza all'ASA). E' pertanto fondamentale:

- Stretto follow-up del paziente;
- Terapie mediche di supporto post-operatorio.

Il trattamento si basa quindi su una terapia corticosteroidica, anti-infettiva, antimicotica e antiallergica, con :

- **Azelastina cloridrato:** trattamento basato sugli effetti antiedemigeni ed antinfettivi di tale molecola, per induzione di incremento delle IgA secretorie locali, dimostratesi deficitarie nelle patologie naso-sinusali flogistiche e/o allergiche;

ORL

- **Acetil-Salicilato di Lisina:** trattamento basato sulle proprietà antinfiammatorie della molecola unitamente all'effetto inibente sulla crescita dei fibroblasti, costituenti l'asse di supporto del polipo nasale (indicato soprattutto nell'ASA triad).

L'insieme di tali accorgimenti, anche se non appare in grado di evitare la comparsa delle recidive, appare, tuttavia, capace di procrastinare la comparsa, e di renderla, spesso, meno importante. L'incertezza circa la scelta del trattamento più opportuno, risulta gravata dalle incognite esistenti circa i fattori scatenanti la poliposi nasale primitiva e le recidive. I concetti della chirurgia endoscopica rino-sinusale vengono anche applicati nel trattamento delle poliposi nasali. In particolare, ciò che si vuol ottenere con la chirurgia endoscopica è: eliminare la patologia, quindi i polipi; ripristinare la pervietà nasale e la ventilazione dei seni malati; preservare quanto è possibile l'integrità anatomico-funzionale della parete laterale del naso.

ORL

## LA SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE DEL SONNO NELL'ADULTO

**L'Apnea durante sonno (Sleep Apnea)** è un fenomeno patologico di cessazione del respiro (> 10 sec) dipendente dallo stato di sonno e per lo più associato ad alterazioni dello scambio dei gas, ad alterazioni della struttura del sonno ed alterazioni emodinamiche che possono perdurare anche nelle ore di veglia. La sindrome OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) è data dall'associazione di SA e di sintomi diurni (vedi definizione di OSAS più avanti). Alla SA sono riconosciute importanti implicazioni di rischio peri-post operatorio. Le SA si classificano in:

- **Ostruttiva** (OSA)-Cessazione del flusso aereo per ostruzione periferica delle alte vie respiratorie;
- **Centrale**-Cessazione del flusso con mantenuta pervietà delle alte vie respiratorie. E' associata prevalentemente al respiro periodico di Cheyne-Stokes nello scompenso cardiaco cronico.
- **Mista**-apnea che inizia come centrale e termina come ostruttiva. E' considerata a tutti gli effetti equivalente alla ostruttiva.

L'OSAS è quindi definita come: «Eccessiva sonnolenza diurna non imputabile ad altri fattori e/o due o più dei seguenti sintomi: russamento rumoroso; senso di soffocamento/respiro ansimante, durante il sonno; risvegli notturni ricorrenti; sonno non ristoratore; stanchezza diurna; ridotta capacità di concentrazione; presenza nel monitoraggio notturno di almeno cinque episodi di apnea più ipopnee; microrisvegli (arousal) correlati alla sforzo respiratorio (RERAs = respiratori effort-related arousals) per ora di sonno». L'OSAS, il russamento e l'UARS (upper airway resistance syndrome: sindrome da resistenze aumentate delle vie aeree superiori) sono tre modi di presentarsi di una malattia comune. Fattori predisponenti all'OSAS sono:

- sesso maschile;
- età adulta-avanzata;
- presenza di obesità ( $BMI > 29 \text{ kg/m}^2$ );
- collo corto, tozzo, con circonferenza > 44 cm nei maschi e 42 cm nelle femmine;
- riniti stagionali allergiche sintomatiche;
- anomalie anatomopatologiche quali: ipertrofia adenoidotonsillare (nell'infanzia), deviazione del setto nasale, atresia delle coane, micrognatia, gozzo, disostosi craniofacciali.

Le principali conseguenze della OSAS cronica sono:

- incide sul tasso di mortalità;
- fattore dimostrato di rischio indipendente per: malattia coronarica, aritmie, infarto miocardico, ipertensione arteriosa, insufficienza cardiaca congestizia, resistenza all'insulina, incidenti stradali, glaucoma, reflusso gastroesofageo.

L'OSAS ha una prevalenza del 4% di maschi e 2% di femmine tra i 30 – 60 anni; 1% dei bambini in età prescolare, 11% delle persone con > 61 anni. La sua incidenza è in costante incremento e nella popolazione generale di età media è dell'11%. Nei Paesi occidentali circa il 5% degli adulti presentano una mancata diagnosi di OSAS. Importanti per la diagnosi sono: l'anamnesi, raccolta dal paziente e dal suo/a convivente, relativa a:

- russamento notturno o durante pisolini – attenzione alla possibilità che il paziente abbia già deciso di dormire in camera separata rispetto al coniuge, che non poteva dormire per il russamento;

## ORL

- ipersonnolenza diurna, che interferisce con la vita sociale e/o professionale;
- choking (episodi di soffocamento che impongono un risveglio di "terrore");
- nicturia eccessiva;
- testimonianza di apnee da parte del compagno/a di letto;
- senso di stanchezza mattutina e/o di cefalea al risveglio e/o di sonno poco ristoratore;
- pregresso intervento ORL per roncopia.

Esistono una serie di questionari specifici come: **ESS (Epworth sleepiness scale)** - Valutazione della ipersonnolenza diurna e cioè si indica per ogni situazione sotto riportata, il grado di facilità (0 - 1 - 2 - 3) all'apipisolamento o all'addormentamento:

- Seduto mentre leggo;
- Guardando la TV;
- Seduto, inattivo, in un luogo pubblico (a teatro, ad una conferenza);
- Passeggero in un'automobile, per un'ora senza soste;
- Sdraiato per riposare nel pomeriggio, quando ne ho l'occasione;
- Seduto mentre parlo con qualcuno;
- Seduto tranquillamente dopo pranzo, senza aver bevuto alcolici;
- In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico.

A ciascuno di questi viene attribuito un valore, dalla cui somma si ottiene un punteggio. Tale punteggio viene poi interpretato:

- soggetto con normale sonnolenza diurna < 12;
- soggetto con ipersonnolenza diurna (probabile OSAS lieve) 12-14;
- soggetto con importante ipersonnolenza diurna (probabile OSAS grave) >14.

La diagnosi finale è esclusivamente strumentale (Polisonnografia o monitoraggio cardio-respiratorio completo durante il sonno): dimostrazione di eventi di cessazione del respiro superiore ai 10 secondi con indice di apnea (n° eventi per ora di sonno) >5. Un indice di apnea > 20 e' associato ad un incremento della mortalità totale, e rappresenta un più alto rischio di morbosità/mortalità durante l'anestesia. I soggetti con apnee durante il sonno presentano anatomicamente riduzione del calibro delle vie aeree superiori soprattutto a livello dell'oro-faringe (diametri longitudinali e/o trasversali). In questi soggetti i muscoli dilatatori del faringe (in primis il genioglosso) presentano già durante la veglia una attività tonica massimale. Durante il sonno con il verificarsi della fisiologica riduzione tonica della muscolatura striata, tali muscoli non riescono più a mantenere la pervietà delle vie aeree superiori: si produce l'apnea durante sonno che durerà fintanto che uno stimolo elettro-encefalico di veglia (micro-risveglio od arousals) non ristabilirà il tono muscolare proprio della veglia e quindi la pervietà delle vie aeree (cessazione della apnea da sonno). Il ciclo riprenderà continuativamente appena si verifica il rientro in sonno e così per tutta la notte. Gli effetti acuti durante l'apnea: ipossia, ipercapnia, bradicardia, alterazioni emodinamiche di riduzione della gittata cardiaca (aumento della negatività toracica, aumento della P. transmurale LV, Aumento del postcarico LV, riduzione del precarico LV per shift sinistro del setto interventricolare). Gli effetti acuti alla cessazione della apnea sono: re-ossigenazione tessutale (danno da ipossia-riperfusion), tachicardia, burst sistolico-diastolico (iperattivazione simpatica, down regulation parasimpatica). Il problema aritmico rappresenta la complicanza acuta più temibile: l'aumentato drive simpatico e l'ipossia sono fattori riconosciuti capaci di stimolare l'attività trigger e le post depolarizzazioni di fondamentale innesco per le aritmie ipercinetiche ed ipocinetiche fatali. Il problema post-

ORL

estubazione più critico è legato alla ridotta arousability, ossia alla ridotta capacità di promuovere gli stimoli elettroencefalici di veglia che di fatto causano la terminazione della apnea. La decisione di offrire un trattamento terapeutico ai pazienti affetti da Sindrome delle Apnee-ipopnee ostruttive nel sonno dipende dalle aspettative del paziente, dalla valutazione medica della gravità in termini di sintomatologia (in specie ipersonnia diurna e presenza di co-morbidità) e dalle risultanze degli accertamenti strumentali sul sonno notturno. La terapia della Sindrome delle Ipo-Apnee Ostruttive nel sonno viene effettuata in ambito ospedaliero in un setting di ricovero ordinario o in regime di Night Hospital. Si basa su di un percorso multidisciplinare pilotato da parte del Pneumologo e Neurologo esperti in Medicina del Sonno i quali, nell'ambito del Piano Terapeutico, possono coinvolgere i seguenti Specialisti: Endocrinologo, Nutrizionista, Psicologo, Cardiologo, Otorinolaringoiatra, Chirurgo Bariatra, Chirurgo Maxillo-Facciale, Ortodontista e si servono delle seguenti possibilità terapeutiche, con trattamenti conservativi come:

- **Riduzione del peso corporeo:** circa 2/3 dei pazienti OSAS sono obesi (> 120% del peso ideale). Le varie strategie utilizzate, conservative (diete più o meno spinte, terapia comportamentale, farmaci anoressizzanti) o chirurgiche (chirurgia bariatrica) comportano riduzione del peso variabile fra il 5 e il 50%. I pazienti obesi, dopo adeguato inquadramento generale e laboratoristico devono essere sottoposti a valutazioni psicologiche, endocrinologiche, nutrizionistiche, chirurgiche bariatriche (in casi selezionati). I tests di laboratorio indicati sono: Assetto lipidico e glicemico (con ev. curva da carico e dosaggio insulinemia), Funzionalità surrenalica, Funzionalità tiroidea. Se vi è BMI > 30: Valutare il dispendio energetico, Valutare disturbi del comportamento alimentare. La terapia consiste nella dieta. La riduzione del peso corporeo negli OSAS è sempre consigliabile, ma l'OSAS migliora in misura variabile dopo il dimagrimento e può ricomparire anche quando il paziente riesce a mantenere il peso;
- **Soppressione dell'utilizzo di alcoolici** e di altre sostanze ad azione depressiva respiratoria, quali narcotici, benzodiazepine, barbiturici. I pazienti che non riescono ad evitare completamente di introdurre alcoolici, dovrebbero essere ammoniti ad evitarli nelle 3-4 ore precedenti il riposo notturno;
- **Aiuto psicologico e farmacologico** alla cessazione dell'abitudine tabagica;
- **Igiene del sonno:** evitare l'assunzione serale di stimolanti quali la caffeina e altri stimolanti chimici, dormire regolarmente un certo numero di ore coricandosi non troppo tardi la sera, dormire in un ambiente silenzioso, evitare sonnellini diurni a meno che ciò non sia indispensabile per contenere l'ipersonnia diurna;
- **Correggere la Posizione di sonno:** l'assunzione di una postura laterale può essere consigliabile in pazienti generalmente più giovani, non eccessivamente pingui e con OSAS di minor gravità, soprattutto alla luce dei dati derivati dagli esami strumentali che indichino come posizionale il russamento e le apnee. Per converso, i soggetti con OSAS più grave e francamente obesi risentono in minor misura o non risentono affatto della modifica posturale nel sonno. La metodica classica e maggiormente utilizzata consiste nel posizionare una pallina da tennis in una tasca di stoffa cucita su una maglietta all'altezza del dorso. Tale presidio si è rivelato utile anche come complemento della ventilazione con CPAP in alcuni soggetti in cui il beneficio della terapia posizionale consentiva di contenere le pressioni erogate dalla CPAP;
- **Miglioramento dell'ostruzione nasale cronica e posizionale:** essa è molto frequente ed è una causa favorente il russamento e le apnee ostruttive. Non vi sono pur tuttavia dati conclusivi che l'utilizzo di decongestionanti o la terapia chirurgica

ORL

nasale migliorino significativamente l'entità dell'OSAS forse per la persistenza di fattori favorevoli a livello rino-faringeo ed oro-faringeo. Vale comunque la pena di tentare la via correttiva in caso di marcate deviazioni rino-settali od in presenza di poliposi nasale ed ipertrofia dei turbinati, che impedirebbero l'applicazione della CPAP. Analogamente vanno trattate le ostruzioni funzionali mediante cortisonici locali, anti-istaminici orali, inibitori dei leucotrieni, decongestionanti anti-colinergici;

- **Somministrazione di ossigeno:** come terapia aggiuntiva nei pazienti in terapia con CPAP che presentino persistenti desaturazioni ossiemoglobiniche arteriose alla pressione massima tollerata di CPAP. Si basa sul controllo pulsossimetrico notturno durante terapia con CPAP al fine di stabilire la minima  $FiO_2$  sufficiente a garantire almeno una  $SaO_2$  minima del 90%;
- **Ventilazione non invasiva con CPAP/autoPAP:** è il trattamento di scelta nei pazienti con OSAS da moderata a severa, significativa co-morbilità, ipersonnia diurna, indipendentemente dalla gravità della perturbazione del sonno e del respiro accertati mediante indagini strumentali notturne. Va sempre tentata in quanto terapia conservativa e meno invasiva di altre alternative. Il trattamento con CPAP non è indicato nei semplici russatori, in pazienti asintomatici senza malattia cardiovascolare e con OSAS lieve alla polisonnografia notturna.;
- **Dispositivi endo-oral:** sono un'accettabile e ragionevole alternativa alla CPAP nasale per quei pazienti con OSAS da lieve a moderata non obesi (normopeso o in sovrappeso), specialmente se portatori di deficienze mandibolari. Occorre affidare il paziente per lo studio di fattibilità e la progettazione del dispositivo a Medici Ortodontisti di provata esperienza nel settore. Sono da preferire i dispositivi realizzati su impronta dentale bi-mascellare. Tra i trattamenti è praticabile una chirurgia ORL e Maxillo-Facciale.

In presenza di russamento semplice, il trattamento chirurgico prevede il ripristino di una corretta respirazione nasale e una diminuzione delle resistenze a livello orofaringeo. Oltre al dimagrimento trovano indicazione interventi chirurgici di invasività limitata atti a facilitare la pervietà nasale (settoplastica, decongestione con microdebrider o radiofrequenze dei turbinati inferiori) e faringea (plastiche di riduzione del palato molle con chirurgia tradizionale, laser o con radiofrequenze):

- **UVULOPALATOFARINGOPLASTICA (UPPP):** prevede la resezione del velo palatino, dell'ugola e delle tonsille quando queste siano presenti, preservando le funzioni del palato molle;
- **FLAP UVULO-PALATALE (UPF):** indicato solo in caso di palato molle sottile ed ugola allungata ma non ipertrofica; prevede il "ribaltamento" dell'ugola sul palato molle;
- **RIDUZIONE VOLUMETRICA PALATALE CON RADIOFREQUENZE (RFVR):** tecnica mini-invasiva eseguibile anche ambulatorialmente in anestesia locale, ottiene una riduzione volumetrica ed un irrigidimento del palato molle;
- **LASER ASSISTED UVULOPALATO-PLASTY (LAUP):** prevede la realizzazione di incisioni verticali sul palato molle utilizzando il laser  $CO_2$ ; ottiene un rimodellamento del palato molle.

In caso di OSA di entità lieve-media il trattamento chirurgico è in genere mirato alla correzione dell'ostruzione sia a livello della regione retro palatale che retro linguale con:

- **SOSPENSIONE IOIDEA:** prevede il fissaggio dell'osso ioide al bordo superiore della cartilagine tiroidea. E' indicata quando vi sia un collasso trasversale delle pareti faringee;

ORL

- **SOSPENSIONE LINGUALE**: è una tecnica endorale miniinvasiva, eseguita con kit monouso, che consiste nell'ancoraggio della base linguale alla sinfisi mandibolare; si utilizza un'ansa di filo non riassorbibile fissata ad una vite autofilettante in titanio inserita con l'ausilio di un trapano. E' indicata in pazienti non obesi in caso di ostruzione retrolinguale ed in assenza di macroglossia e retrusione mandibolare;
- **AVANZAMENTO GENIOGLOSSO**: scopo di tale intervento è quello di mettere in tensione la muscolatura fondamentale della lingua evitando in tal modo la sua caduta all'indietro, favorita durante il sonno, dal rilassamento muscolare e dalla posizione supina. La tecnica consiste nell'avanzare il tubercolo genieno e con esso l'inserzione del muscolo genioglosso (muscolo fondamentale della lingua) di circa un centimetro praticando con una sega oscillante una osteotomia rettangolare della mandibola; questo tassello è poi trazionato in avanti, ruotato di 45-90 gradi e quindi fissato alla faccia esterna della sinfisi mandibolare con una vite in titanio. E' indicato in pazienti non obesi che presentano ostruzione retrolinguale legata ad ipertrofia della base linguale in assenza di spiccata macroglossia e retrusione mandibolare.

In caso di OSA grave è bene intraprendere subito un trattamento ventilatorio a pressione positiva continua (n-CPAP) attraverso una maschera nasale che il paziente dovrà indossare tutte le notti, mentre la chirurgia (che in questo caso si differenzia radicalmente dalle altre tecniche definite "conservative") viene riservata a quel 30% dei casi che mal sopportano tale forma di trattamento destinato in genere a durare tutta la vita, con:

- **RESEZIONE DELLA BASE LINGUALE CON IOIDO-EPIGLOTTOPLASTICA**: questa tecnica chirurgica "invasiva" consente, attraverso un approccio faringotomico mediano sovraioideo, un'ampia riduzione della base linguale con un reale ampliamento dello spazio retrolinguale. L'intervento prevede una tracheotomia preliminare che in genere viene chiusa in settimana giornata. Questa tecnica è riservata a pazienti in sovrappeso o obesi non complianti alla n-CPAP in cui l'alterazione principale è costituita dalla spiccata macroglossia in assenza di anomalie scheletriche cranio-facciali;
- **AVANZAMENTO BIMASCELLARE**: trattamento chirurgico altamente invasivo che permette l'allargamento dello spazio aereo di circa un cm mediante lo spostamento anteriore dello scheletro facciale ottenuto dopo una osteotomia combinata del mascellare superiore (tipo Le Fort) e della branca ascendente della mandibola con successiva osteosintesi in posizione più avanzata. L'avanzamento bi mascellare garantisce risultati prossimi al 90% ma l'indicazione è limitata ai casi in cui si è avuto il fallimento della chirurgia oro-ipofaringea o nei pazienti che presentano alterazioni dello scheletro facciale. L'esecuzione di questo intervento richiede specifiche competenze in ambito maxillo-facciale; il paziente deve inoltre essere sottoposto ad una riabilitazione ortodontica.

La Chirurgia bariatrica è una risorsa preziosa da spendere dopo consulenza specialistica nei casi di pazienti obesi di III classe (BMI > 40), non responsivi o intolleranti alla terapia ventilatoria e in cui ogni precedente tentativo di calo ponderale significativo sia fallito nel breve o lungo periodo. I pazienti vanno inquadrati anche dal punto di vista psicologico per valutare la possibile aderenza al programma complessivo di perdita di peso e ri-orientamento alimentare. Occorre affidare i pazienti a Centri di riferimento regionale stante le potenziali complicanze intra, peri e post-operatorie e per un regolare follow up in un centro specializzato.

ORL

## PROCESSI PATOLOGICI DEL RINOFARINGE

La **rinofaringite acuta** del bambino è frequente dopo la fine dell'allattamento al seno perché si autonomizza il sistema immunitario. Gli agenti eziologici responsabili sono i virus e i batteri. La rinofaringite può decorrere come catarrale o purulenta: più spesso di eziologia virale nel primo caso, scarsamente febbrile e con buono stato generale; di eziologia batterica nel secondo caso con febbre fino a 39-40°. All'esame obiettivo la mucosa rinofaringea è congesta, edematosa e rivestita da secrezione sierosa o purulenta che ingombra anche l'orofaringe e le cavità nasali. I timpani possono essere congesti e si può avere versamento retro timpanico. La terapia prevede disinfezione del rinofaringe con lavaggi ed aspirazione, l'impiego di FANS, antistaminici e gocce nasali, di antibiotici se l'eziologia è batterica. Nell'adulto i segni sono più marcati con dolore, in alto al velo palatino ed esacerbato dai movimenti deglutitori. Il paziente lamenta otodinia e sensazione di orecchio pieno, ostruzione nasale e rinorrea, flogosi laringo tracheale con tosse secca e disfonia. La febbre può raggiungere i 39-40°. La terapia si avvale di antistaminici, antibiotici e antiinfiammatori. Le **rinofaringiti croniche** sono frequenti nell'età adulta e sono sostenute da stati allergici con flogosi cronica e scolo dietro il velopendolo, la terapia è prettamente antiallergica. Il tessuto adenoideo per la sua funzione immunitaria va incontro spesso a processi infiammatori e di ipertrofia compensatoria. In corso di adenoidite, acuta e cronica, coesistono i sintomi del processo flogistico, quelli dell'ostruzione rinofaringea da ipertrofia adenoidea, i segni della stenosi tubarica, la continua presenza di secrezioni muco purulente nelle vie aeree digestive inferiori. Le adenoiditi acute conseguono spesso a flogosi nasali e perfrigerazioni; possono essere di eziologia virale o batterica; le forme croniche sono favorite da particolari situazioni costituzionali ed ambientali. In corso di adenoidite acuta il bambino presenta dispnea nasale continua e bilaterale, respirazione rumorosa ed effettuata quasi esclusivamente per via orale, rinorrea anteriore e posteriore, rinolalia chiusa posteriore e sonno agitato. La febbre raggiunge i 40°. La stenosi tubarica, a volte dovuta ad ipertrofia della tonsilla tubarica o alla stasi linfatica, determina otodinia, ipoacusia trasmissiva e autofonia. All'otoscopia la membrana può apparire iperemica. Possono essere presenti adenopatie laterocervicali dolenti, convulsioni ed un analogo processo infiammatorio a carico delle tonsille palatine. Le complicanze sono quelle otitiche, dispeptiche e tracheobronchiali per la continua discesa di secrezioni; retro faringee come l'adeno flemmone retro faringeo. Dopo una rinite acuta, ma più spesso dopo una adenoidite acuta, il paziente presenta un peggioramento dei sintomi come disfagia totale, tosse, vomito, cianosi, dispnea per l'ostacolo meccanico per sollevamento anteriore della parete faringea posteriore. La perforazione è mortale per cui il paziente va inciso subito; la terapia è locale con vasocostrittori, antibiotici e argento protei nato e generale con antibiotici ed antipiretici-antinfiammatori. Una ipertrofia cronica della tonsilla faringea, anche al di fuori dei singoli episodi infiammatori sovrapposti, determina un quadro clinico denominato adenoidismo. Il bambino di 5-12 anni presenta la facies ed abitus con bocca semiaperta, mal occlusione dentaria con labbro superiore rialzato per avanzamento dell'arcata superiore, palato ogivale, naso sottile e torace a carena. La respirazione è orale, il sonno agitato e con russamento. Presenta rinolalia chiusa posteriore e tutti i sintomi tipici dell'ostruzione tubarica arricchiti dalla coesistente presenza di un versamento persistente endotimpanico. A causa della ipoacusia il paziente sembra distratto ed estraneo all'ambiente. Tutto ciò

ORL

porta ad uno scarso accrescimento e a disattenzione. È perciò indicata la terapia chirurgica, che si esegue previa classificazione secondo criteri basati sull'ostruzione tubarica e del rinofaringe. La terapia medica si basa su argento proteinato o cure termali e soggiorno in clima marino. Il fibroangioma rinofaringeo è un tumore raro, benigno ma a volte clinicamente molto aggressivo, che colpisce esclusivamente soggetti di sesso maschile tra 14 e 18 anni. È un tumore sessile, a larga base d'impianto, bianco rossastro, liscio o polilobato, di consistenza duro elastica, ricoperto da una mucosa a volte molto vascolarizzata e facilmente sanguinante spontaneamente o al tatto. Istologicamente è costituito da una abbondante rete di vasi, a volte molto ampi, privi di fibrocellule muscolari lisce, e da stroma connettivale non capsulato. La diversa percentuale della componente vascolare e fibrosa fa sì che esistano fibroangiomi molto vascolarizzati altri più ricchi di collagene. L'eziopatogenesi è ignota, sono state accreditate alcune teorie come la teoria congenita ipotizzante che lo sviluppo possa aversi dal pericondrio della fibrocartilagine, dal periostio, dalla fascia faringobasilare, dai tessuti del canale cranio faringeo, da cellule ectopiche ormono dipendenti. La teoria infiammatoria attribuisce un ruolo primario agli episodi flogistici recidivanti del cavo. La teoria ormonale propende per l'esistenza nel rinofaringe di un tessuto bersaglio sensibile all'azione di ormoni androgeni circolanti. La teoria mista, congenita e ormonale, si basa sull'esistenza nel cavo di tessuto tumorale fibrovascolare congenito inattivo per l'assenza di ormoni maschili, nel corso della pubertà, con l'inizio della secrezione ormonale, si assisterebbe allo sviluppo della neoplasia. Il tumore possiede un peduncolo di impianto sessile, sul contorno del foro sfeno palatino e da qui si estende sotto la mucosa adiacente usurando le strutture ossee con cui viene a contatto e comprimendo i tessuti molli. La neoplasia si estende nelle zone di minore resistenza come ai forami e segue nervi e vasi. Essa può dirigersi in tutte le direzioni invadendo gli organi limitrofi come il seno cavernoso, il naso, i seni sfenoidale e mascellare. I sintomi iniziali sono l'epistassi, abbondante in alcuni casi, rinolalia chiusa posteriore ed iposmia. A questi segni si aggiungono la rinorrea muco purulenta monolaterale cronica, la stenosi tubarica, cefalea, nevralgia e algie atipiche, sintomi neurologici ed oftalmologici. La diagnosi si avvale delle fibre ottiche, della TC, RM e dell'arteriografia. La diagnosi differenziale viene posta nei confronti di tutte le altre neoformazioni rinofaringee e nasali sanguinanti ma l'età e il sesso del paziente, unitamente al comportamento clinico orientano alla diagnosi. La terapia di elezione è chirurgica, previa embolizzazione della mass, impiegando, nelle neoplasie più limitate, la tecnica endoscopica, nelle lesioni più estese le varie forme di aggressioni a cielo aperto. Alcune volte, in casi recidivanti si usa la radioterapia, chemioterapia e ormono terapia sono state abbandonate. I tumori del rinofaringe occupano un posto particolare per la loro posizione anatomica, trovandosi in una situazione topografica di estrema profondità all'interno del cranio, confinando con l'apofisi basilare dell'occipitale, lo sfenoide ed il legamento atlanto occipitale. Questa situazione fa sì che il rinofaringe contragga rapporti anatomici con varie strutture importanti. Dal punto di vista epidemiologico tale neoplasia è frequente nei popoli asiatici e africani e poco negli europei. È stata accertata una relazione con EBV, un fattore genetico e uno socio ambientale, come l'alimentazione. L'istotipo dominante di queste neoplasie è il carcinoma malpighiano di tipo indifferenziato, in una percentuale più bassa è l'istotipo del linfoma; in una percentuale molto bassa possono riscontrarsi altri tumori come i fibrosarcomi, i condrosarcomi e i condromi. La

ORL

sintomatologia di questa neoplasia rimane per lungo tempo silente a causa del fatto che il loro accrescimento avviene in una cavità nascosta ed ampia. Può riflettere, in proposito, il fatto che nel 40% dei casi il sintomo d'esordio è una adenopatia laterocervicale. La sintomatologia è rappresentata da una adenopatia laterocervicale alta e può essere poi legata al coinvolgimento di strutture vicine con: sintomi otologici per ostruzione tubarica del tumore con ipoacusia trasmissiva, otite catarrale monolaterale resistente al trattamento autofonia; sintomi sinologici, caratterizzati da ostruzione nasale monolaterale, con epistassi recidivanti o da uno scolo di secrezione catarrale striata di sangue; sintomi neurologici, con cefalee persistenti o nevralgie, diplopia e trisma. L'esame clinico si basa su endoscopia nasale e esame otoscopico che può evidenziare opacamento monolaterale della membrana timpanica. La adenopatia laterocervicale alta, fissa e monolaterale, deve indurre ad una esecuzione di citologia con ago aspirato. Si devono valutare i nervi cranici ed eseguire TC con contrasto. Il trattamento si basa su radioterapia, con svuotamento linfonodale eventuale. La percentuale di sopravvivenza a 5 anni è del 30%.

## Anatomia della laringe

Organo impari, mediano, situato nella regione sottoioidea del collo. Anterolateralmente prende rapporto con i piani superficiali di suddetta regione e con i lobi della ghiandola tiroide, posteriormente è in rapporto con l'ipofaringe e l'esofago, inferiormente si continua con la trachea e superiormente è collegata all'osso ioide e alla base della lingua (tramite il legamento glosso-epiglottico). È rivestita da mucosa respiratoria.

### *Scheletro cartilagineo e articolazioni*

Costituita da 9 cartilagini:

- Tiroide, cricoide, epiglottide: cartilagini impari;
- Aritenoidi, corniculate del Santorini, accessorie del Wrisberg (non sempre presenti): cartilagini pari.

La cartilagine tiroide si articola antero-lateralmente con la cartilagine cricoide tramite le due articolazioni cricotiroidee (permettono il movimento di basculamento in avanti e in dietro della cartilagine tiroide), le aritenoidi si articolano inferiormente con la porzione supero-posteriore della cartilagine cricoide tramite le articolazioni crico-aritenoidee (sono le articolazioni più importanti della laringe, cilindratrosi, che permettono di aprire e chiudere la glottide) e superiormente con le cartilagini corniculate (articolazioni aricorniculate).

### *Legamenti e muscoli*

Tre legamenti intrinseci (tiroepiglottico, crico-tiroideo, crico-corniculato) sono impari e tre (vocali, ari-epiglottici, ventricolari) sono pari. A formare la membrana tiro-ioidea partecipano tre legamenti estrinseci della laringe: il tiroideo mediano e due tiroidei laterali.

I muscoli intrinseci della laringe sono:

- Adduttori delle corde vocali:
  - Cricoaritenoidei laterali; Aritenoidei obliqui; Aritenoideo trasverso (o ariaritenoideo);
- Abduttori delle corde vocali:
  - Cricoaritenoidei posteriori
- Tensori (con allungamento) delle corde vocali:
  - Cricotiroidei;
- Tensori (con accorciamento) delle corde vocali:
  - Tiroaritenoidei.

I muscoli estrinseci della laringe sono:

- Gli sternotiroidei;
- I tiroioidei;
- Il costrittore inferiore del faringe (cranialmente con i fasci tirofaringei e caudalmente con i fasci cricofaringei che si portano anteriormente a confondersi con i fasci dei cricotiroidei).

### *Regioni*

La laringe viene topograficamente divisa in 4 regioni:

- Regione sopraglottica: dall'aditus ad laringem al margine inferiore delle corde vocali false (che poggiano su una struttura elastica detta cono fibroso). Le corde false sono una plica della mucosa (plica ventricolare) che delimitano superiormente e medialmente due recessi che prendono il nome di ventricoli del Morgagni. Questi ventricoli sono delimitati inferiormente dalla regione glottica.

- Regione glottica: situata inferiormente alla regione sopraglottica, contiene le corde vocali (che poggiano su una struttura detta cono elastico) e la rima glottidea.
- Regione sottoglottica: comprende la porzione caudale del cono elastico e la porzione cricoide della laringe.

### *Vascolarizzazione*

- Arterie (bilateralmente):
  - Arteria laringea superiore: può derivare dalla tiroidea superiore o direttamente dalla carotide esterna. Passa sotto i muscoli omoioideo e tiroioideo, si dirige verso la membrana tiroioidea che penetra nella sua parte intermedia e superiore. Tra i vari rami che fornisce importante è quello per l'articolazione cricotiroidea e per il nervo laringeo superiore.
  - Arteria laringea inferiore: deriva dall'arteria tiroidea inferiore. Si anastomizza con la controlaterale e forma un sistema di entrata doppia con un peduncolo inferiore che è il più importante come percentuale di vascolarizzazione d'organo.
  - Arteria laringea inferiore: piccolo ramo dell'arteria tiroidea inferiore, termina con due rami: ramo posteriore (per il muscolo cricoaritenideo posteriore) e un ramo passante per il margine inferiore della cartilagine cricoide. Si anastomizzano con le controlaterali e le superiori.
- Vene:
  - Seguono le arterie ed hanno lo stesso nome. Sono tributarie del tronco tiro-linguo-facciale e delle tiroidee inferiori.
- Linfatici:
  - Linfatici della regione sopraglottica: scaricano nei linfonodi della catena giugulare interna, a livello del tronco tiro-linguo-facciale;
  - Linfatici della regione sottoglottica: scaricano nei linfonodi della catena giugulare interna e ai linfonodi cervicali anteriori profondi;
  - Linfatici della regione glottica: si dirigono parzialmente ad entrambe le stazioni linfonodali delle precedenti regioni.

### *Innervazione*

- Nervo laringeo superiore. Ha una componente sensitiva per la mucosa e una componente motoria. Ramo collaterale cervicale del nervo vago. Origina all'altezza del ganglio plessiforme del vago, attraversa lo spazio sottoparotideo posteriore, decorre sulla parete del faringe fino al grande corno dell'osso ioide. Qui si divide in due rami: esterno e interno. Il ramo esterno decorre lungo la faccia anterolaterale della laringe fino al muscolo cricotiroideo che innerva. Poi perfora la membrana cricotiroidea e si distribuisce alla mucosa sottoglottica. Il ramo interno decorre sotto la tunica mucosa del recesso piriforme del faringe, ove cede un ramo che si anastomizza con un ramo del nervo laringeo inferiore (formando la porzione superiore dell'ansa di Galeno). Quindi perfora la membrana tiroioidea e si distribuisce alla tunica mucosa dell'area sopraglottica e glottica.
- Nervo laringeo inferiore o ricorrente. Ha solo funzione motoria. Pur originando dal vago, le sue fibre provengono dall'accessorio spinale del Willis. Ramo collaterale toracico del nervo vago. A destra nasce in prossimità dell'arteria succlavia che aggira dall'avanti in dietro per poi proseguire cranialmente. A sinistra si stacca più in basso e aggira l'arco dell'aorta dall'avanti in dietro per poi proseguire cranialmente. Bilateralmente decorre quindi nell'angolo diedro tra la trachea e l'esofago. Giunto a livello laringeo stacca un ramo ascendente che si anastomizza con il ramo del laringeo superiore ed in seguito a questa anastomosi, al di sotto della mucosa del recesso piriforme, si forma l'ansa di Galeno. Infine si porta a tutti i muscoli della laringe (eccetto il crico-tiroideo).

## Semeiotica clinica della laringe

### Segni e sintomi

- Dolore: a parte i vari tipi (urente, puntorio ecc...) e alla frequenza (continuo, accessionale), aumenta durante la deglutizione, la fonazione e, talvolta, ad alcuni movimenti del collo. Può dare otalgia riflessa omolaterale (per coinvolgimento del vago???????...mah!).
- Disfonia: tutte le alterazioni della voce, tra cui la voce stancabile e l'astenofonia (voce fioca). Alterazioni dell'altezza: raucedine, voce bitonale, voce legnosa, voce enucoide. Alterazioni del timbro: voce di false corde e voce nasalizzata. Esistono anche alterazioni composte.
- Afonia.
- Dispnea laringea, accompagnata a riduzione della frequenza respiratoria con aumento dell'intensità e della durata.
- Cianosi.
- Tirage: rientramento del giugulo e delle fosse sopraclavari durante l'inspirazione per azione dei muscoli accessori ausiliari in caso di ostruzione laringea.
- Facies laringea: tipica dell'ostruzione laringea. Pupille dilatate, volto pallido e sudato, respiro pinnato (narici che si aprono e si chiudono), bocca semiaperta, guance escavate, testa iperestesa e braccia sollevate e abdotte.
- Cornage: stridore durante gli atti respiratori.
- Tosse laringea.
- Alitosi laringea: tipica dei processi flogistici (carattere fetido).

### Esame obiettivo

- Ispezione. Valutare modificazioni di colore e integrità della delle regioni anteriore e laterale del collo oltre a eventuali malformazioni o tumefazioni. Valutare la motilità laringea durante la deglutizione e la presenza di tirage.
- Palpazione. Valutare la motilità della laringe e l'eventuale presenza di stati edematosi del collo.
- Laringoscopia indiretta. Tramite specchietto laringeo. Si effettua a bocca aperta e lingua tratta verso l'esterno. Lo specchietto si applica contro l'ugola (il paziente è sedato).
- Laringoscopia diretta. Tramite laringoscopio retto. Si esegue in anestesia locale o generale. Permette di osservare i ventricoli del Morgagni e di effettuare biopsie.
- Microlaringoscopia. Microscopio intraoperatorio associato alla precedente tecnica. Permette indagini più accurate ed eventuali interventi endoscopici.
- Fibrolaringoscopia. Tramite fibroscopio flessibile in anestesia locale. Durante un esame laringoscopico il medico fa pronunciare "eeee" in modo da valutare due cose: l'accollamento delle corde vocali e la posizione in rilassamento dopo aver fonato perché è importante che le corde vocali rimangano in posizione paramediana.
- Stroboscopia. Permetta di individuare i difetti funzionali delle corde vocali non evidenziabili alla laringoscopia. Si utilizza una luce inviata sulle corde con una frequenza di emissione vocale del paziente. Consente di valutare lo stato della mucosa delle corde vocali poichè i flash della luce stroboscopia scompongono i movimenti in scatti; in questo modo si può vedere la funzionalità delle corde vocali momento per momento.
- Biopsia.
- Esame radiografico e TC.

## **Anomalie congenite (non sono nel programma ma ne ha parlato a lezione)**

Si distinguono in malformazioni di tutta la laringe o delle singole regioni laringee.

Danno una sintomatologia rapidamente evidente ma altrettanto rapido deve essere il trattamento terapeutico; a volte in neonatologia bisogna essere pronti anche a praticare una tracheotomia per permettere la respirazione. Tutte queste patologie hanno una bassa incidenza (0,01 per mille).

### *Malformazioni della regione sovraglottica*

Cisti ventricolari

Grosse formazioni (anche dette cisti saccolari laterali) che spingono medialemente e in alto la falsa corda (o anche l'intera regione sovraglottica interessata) dando gli stessi sintomi della atresia. Il trattamento è chirurgico con asportazione della cisti.

Laringomalacia (o condromalacia laringea)

È una debolezza strutturale a livello laringeo, quindi le strutture molli non essendo adeguatamente supportate nell'inspirazione si vanno ad incuneare nello spazio laringeo e danno un blocco respiratorio nel neonato, con una chiusura a spasmo della laringe nella fase inspiratoria (soprattutto se l'inspirazione è forzata, come nel pianto). La caratteristica sintomatologia è lo stridore inspiratorio durante il pianto accompagnato da dispnea inspiratoria e grave cianosi. *L'eziologia è probabilmente dovuta ad un ritardo del deposito di calcio a livello delle strutture laringee (soprattutto nell'epiglottide). La prognosi è buona e i sintomi scompaiono con la maturazione delle strutture cartilaginee.*

Laringocele

Associato a dispnea.

### *Malformazioni di tutta la laringe*

Atresia laringea

I sintomi sono la dispnea e lo stridore laringeo in assenza di pianto. *L'atresia completa della laringe è rara da osservare in quanto i bambini affetti da questa malformazione muoiono prima che si possa costituire una via per il passaggio dell'aria. La patogenesi è legata alla mancata canalizzazione del dotto laringo-tracheale. Soltanto la tracheotomia se la trachea è canalizzata può assicurare la sopravvivenza del bambino. E' più frequente osservare forme più limitate di atresia, come il diaframma glottico.*

### *Malformazioni della regione sottoglottica*

Emangioma congenito

## **Traumi (come per le malattie congenite)**

*Traumi contusivi*

(per esempio frattura delle cartilagini laringee a causa di colpi inferti).

Sono importanti anche i traumi da intubazione (sono frequenti e possono determinare delle sinechie post flogistiche e rottura delle corde vocali).

*Noduli delle corde vocali (tipiche dei cantanti).*

*La denominazione di nodulo è riservata agli ispessimenti mucosi cordali, di grandezza variabile, di solito simmetrici, o se monolaterali, con lesione di contatto controlaterale, situati sempre in una zona particolare, ossia a livello dell'unione tra il terzo anteriore e i due terzi posteriori della corda*

vocale, zona esposta maggiormente al trauma da contatto durante la fermatura glottica.

I noduli possono interessare solo lo strato mucoso o possono essere strutturati e dare una reazione fibrosa molto ampia. In presenza di noduli non strutturati può essere utile anche solo una semplice terapia logopedica perché essi si formano in caso di abusi vocali accompagnati da una cattiva impostazione vocale. Inoltre ci possono essere delle patologie sistemiche che aumentano o diminuiscono la tensione delle corde vocali: le corde si affrontano in maniera traumatica, nel punto di incontro si crea una flogosi che può comportare all'inizio una iperemia e poi una reazione fibrotica.

Qualsiasi anomalia dell'avvicinamento delle corde vocali può comportare oltre che la formazione di noduli anche la determinazione di ulcerazioni, edemi, polipi, fino a tumori. Infatti la compromissione cronica delle corde vocali può anche comportare un maggior rischio di carcinoma magari in associazione ad altri fattori.

## Laringiti

Le laringiti si distinguono in laringiti acute e croniche (potendo essere localizzate a diversi livelli si individuano corditi, epiglottiditi ecc...). Tra le croniche figurano condizioni precancerose. Sia per le acute che per le croniche i fattori coinvolti sono il fumo, l'alcool, gli agenti atmosferici, gli inquinanti, gli allergizzanti, il reflusso gastro-esofageo e il malmenage vocale (tutti questi sono anche fattori di rischio per tutte le lesioni precancerose e cancerose).

### Laringiti acute

Il principale sintomo di laringite acuta (per l'interessamento della mucosa cordale) è la disfonia, che nelle forme di maggiore acuzie è spesso caratterizzata da timbro afono, intensità debole con sforzo fonatorio e faticabilità vocale. Può essere presente una sensazione di bruciore o irritazione retrobuccale. Qualora, raramente, sia interessata l'epiglottide o contemporaneamente l'ipofaringe si associa a disfagia meccanica e odinofagia.

L'eziologia delle laringiti può essere:

- Infettiva: le infezioni sono solitamente secondarie ad infezioni (virali o batteriche<sup>1</sup>) rino-faringee a carattere discendente, ma possono essere anche primarie per virulentazione della flora microbica locale in seguito a raffreddamento (corditi, epiglottiditi). Le forme virali hanno scarsa componente catarrale e spontanea risoluzione in pochi giorni (in questo caso il trattamento è sintomatico). Le forme batteriche di solito complicano le forme virali e determinano iperemia con abbondante secrezione catarrale talvolta con la formazione di pseudomembrane a livello glottico ed epiglottico (il trattamento è antibiotico).
- Allergica: da farmaci, alimenti o punture di insetti. Si manifestano con edema della faccia inferiore delle corde vocali (poiché lì il corion è più lasso).
- Da malmenage vocale. Sono soprattutto corditi vasomotorie (le corde assumono colore rosa o ambra per la congestione vascolare).

Il trattamento cortisonico è indicato nei casi edematosi che possono complicare la funzionalità respiratoria. In caso di tracheite si può somministrare un fluidificante delle secrezioni.

*Laringite ipoglottica o laringite stridula (croup laringeo) è la più comune forma di laringite nel bambino. L'eziologia è spesso virale e la patogenesi prevede la formazione di un edema infiammatorio a livello del connettivo sottoglottico, che è particolarmente lasso nel bambino. La sintomatologia spesso insorge di notte con difficoltà respiratoria e tosse accompagnata dai caratteristici rumori della stenosi laringea. L'obiettività evidenzia i sintomi della dispnea laringea: il pianto è corto e preceduto da stridore. Il quadro endoscopico laringeo è quello di una infiammazione diffusa della laringe e di un edema dello spazio sottoglottico che deborda verso le corde vocali riducendo*

1 Rinovirus, virus parainfluenzale, H. influenze, moraxella catarralis)

lo spazio respiratorio. Nel bambino sotto un anno il diametro glottico è di circa mezzo centimetro e che questi edemi possono ridurlo fino al 50% inducendo una condizione dispnoica grave specie se il bambino piange. La somministrazione di corticosteroidi può determinare la remissione del quadro dispnoico acuto.

### Laringiti croniche

La caratteristica principale delle laringiti croniche è la paucisintomaticità delle stesse. L'unico sintomo di rilievo è una disfonia cronica che, pertanto, se presente, va attentamente indagata e, eventualmente, monitorata.

Le laringiti croniche sono strettamente correlate a lesioni precancerose e tumori della laringe e vengono classificate in base alla displasia in 3 gradi:

- Grado I: Iperplasia ed ipercheratosi con displasia lieve;
- Grado II: Displasia moderata;
- Grado III: Displasia severa (precancerosi) e carcinoma in situ.

La struttura principalmente interessata dalle laringiti croniche è l'epitelio, e il corion può presentarsi con quadri di edema e fibrosi. Se la reazione è particolarmente vascolare, la patologia avrà maggiore attività precancerosa.

L'incidenza di laringite cronica è maggiore negli uomini tra il 45 e 55 anni (stessa epidemiologia delle lesioni precancerose).

In base alla presentazione clinica si distinguono in:

- Laringiti catarrali: mucose e corde iperemiche + abbondante secrezione.
- Laringiti pseudo-mixomatose: edema del corion con possibili formazioni edematose simil polipoidi sul piano glottico.
- Pachidermie rosse e bianche: processi infiammatori localizzati alle corde vocali.
  - Le rosse (tendono meno a dare neoplasie) possono essere:
    - ispessimenti lisci con vascolarizzazione capillare eccentrica;
    - rilevatezze ovalari multiple alternate a mucosa normale (aspetto festonato delle corde).
  - Le bianche possono essere:
    - leucoplasie;
    - ipercheratosi grigiastra a larga base d'impianto e superficie regolare.

La diagnosi è endoscopica e istologica. La terapia è chirurgica per decorticazione (peeling) delle corde vocali. In caso di chirurgia laser bisogna assicurarsi di avere del materiale bioptico.

L'indicazione all'intervento chirurgico è certa nelle displasie di grado III.

Negli altri gradi vanno valutati:

- Il rischio di degenerazione neoplastica (maggiore nelle forme bianche);
- Il rischio di recidive (che se avvengono richiedono interventi meno conservativi);
- La disfonia post-chirurgica da cicatrici (infatti le sequele vocali sono comunque inevitabili e richiedono poi la terapia foniatrica).

### Papillomatosi laringea

È una neoplasia benigna ma presentando una sintomatologia sovrapponibile a quella delle laringiti croniche è trattata come forma infiammatoria cronica. L'eziologia è virale (quindi tende a recidivare).

Si distinguono:

- papillomatosi del bambino, verso i 2-5 anni, probabilmente per contaminazione neonatale (trasmissione verticale);
- papillomatosi dell'adulto, verso i 20-30 anni, probabilmente o per la presenza di virus quieti o per contaminazione venerea.

Si presenta anatomico-patologicamente come iperplasia epiteliale non cheratinizzata attorno ad un peduncolo connettivo-vascolare. Rare sono le atipie cellulari (che, se presenti, possono indirizzare verso la diagnosi di epitelioma laringeo). Macroscopicamente si osserva un aspetto moriforme (per la presenza di papille che si giustappongono) con formazioni rotondeggianti rosee confluenti attorno ad un puntino rosso (asse vascolare).

Le lesioni possono riscontrarsi a livello endolaringeo (corde e pliche ventricolari, forme semplici), sulla faccia laringea dell'epiglottide o nella trachea (forme proliferative).

La sintomatologia è in funzione della sede della lesione, della sua estensione, evoluzione e del trattamento chirurgico. Le forme glottiche presentano costantemente disfonia (più marcata se la lesione è anteriore e nel bambino) con prevalenza di intonazione acuta e timbro afono. Nel bambino l'intensità della voce è debole, l'emissione forzata e sono presenti disturbi dell'accordo pneumo-fonico<sup>2</sup>. Possono essere presenti sintomi respiratori (non esclusivamente correlati all'atto fonatorio) che indicano per una formazione stenotomica (i papillomi tendono a crescere molto rapidamente e a diventare iperplastici per cui possono addirittura chiudere lo spazio laringeo).

La diagnosi di certezza è istologica. Il trattamento è chirurgico. La terapia medica è volta alla profilassi delle recidive e del contagio (es. nelle manovre intubatorie) con autovaccini, antivirali, IFN- $\alpha$ , e vitamina A.

### Laringite Tubercolare

Epidemiologicamente allineata alla TBC polmonare è oggi considerata una possibile malattia emergente. È in genere una localizzazione secondaria ad un focolaio polmonare. Le zone laringee maggiormente colpite sono le aritenoidi, le corde, le false corde e, più raramente, l'epiglottide. Inizialmente il quadro patologico può essere aspecifico e non indirizzare verso una patologia tubercolare.

Si distinguono 2 forme di laringite tubercolare:

- forma ulcero-caseosa: caratterizzata da ulcere con materiale necrotico circondato da tessuto di granulazione e connettivo fibroso (tubercolo aperto). La sintomatologia è caratterizzata da tosse abbondantemente produttiva con striature emoftoiche e dolore. Alla laringoscopia si evidenziano le ulcere (con margini sottominati e piatti) circondate da mucosa pallida e con la presenza, sul fondo, di essudato grigio-giallastro. Va distinta dall'ulcera luetica (vedi dopo) e dall'ulcera neoplastica (margini irregolari e duri, colore normale, fondo sanguinante).
- forma fibro-caseosa: caratterizzata da tubercoli intatti, con tessuto fibroso a circondare materiale caseoso, che danno lesioni vegetanti simil-tumorali. La sintomatologia è dominata da tosse e dolore ma la tosse è scarsamente produttiva. La laringoscopia evidenzia la presenza di vegetazioni simil-tumorali. Va distinta dalle vegetazioni neoplastiche (esame istologico)

Queste due forme possono alternarsi dando un aspetto della mucosa "a rosicchiatura di topo" o, a livello delle corde vocali, "a dente di sega".

Sempre presente la disfonia, specie se sono colpite le corde vocali. Alla sintomatologia specifica descritta si accompagna la sintomatologia sistemica di TBC. La terapia è quella antitubercolare e la prognosi è legata al quadro generale.

<sup>2</sup> Tempo di fonazione ridotto, attacco di voce forzato, spezzature della voce.

## Sifilide laringea

Interessamento laringeo nella seconda o terza fase dell'infezione sifilitica<sup>3</sup>:

- Nella fase secondaria si possono avere enantemi (chiazze eritematose rosso scure tondeggianti non confluenti) e/o placche mucose (rilevatezze rosso scure da infiltrazione linfo-plasmacellulare). La sintomatologia accompagna il quadro generale e si può avere dolore e disfonia.
- Nella fase terziaria si manifestano le gomme luetiche (rilevatezze rotondeggianti o reniformi di colorito scuro che possono ulcerare). La sintomatologia comprende diafonia e dispnea; tosse con espettorazione di materiale pseudogommoso in caso di ulcerazione.

Il sintomo prevalente è la disfonia con raucedine nelle forme glottiche e odinofagia nelle forme più alte. La diagnosi si basa sull'anamnesi e il quadro generale oltre che al riscontro laringoscopico ed eventuali prove sierologiche. La terapia è con penicilline. La prognosi è legata alla precocità del trattamento e al quadro generale.

## Stenosi laringee

Si distinguono in sopraglottiche, glottiche e sottoglottiche.

Nel 97% dei casi sono traumatiche (di cui il 90,5% da traumi interni, di cui l'82% da intubazione). Altra causa può essere la paralisi ricorrente bilaterale post-tiroidectomia (che per motivi epidemiologici colpisce di più il sesso femminile). Vanno ricordate, seppur poco frequenti, le stenosi da ingestioni di caustici.

Il trattamento è volto, nell'immediato, a garantire la pervietà delle vie aeree (es. tracheotomia) e quindi alla rimozione della causa di stenosi.

## Paralisi laringee

Forme morbose che, in seguito a lesioni neurologiche che possono avvenire a qualsiasi livello, determinano il blocco parziale o completo della muscolatura laringea.

Possono essere classificate in base al livello della lesione in:

- Paralisi centrali;
- Paralisi periferiche;

Più la lesione è periferica più selettiva è la paralisi.

In base alle strutture interessate si individuano:

- Paralisi laringee isolate:
  - complete (disturbo di tutta la muscolatura);
  - incomplete (disturbo parziale).
- Paralisi associate ad altre strutture con differente innervazione;
- Paralisi bilaterali;
- Paralisi monolaterali.

<sup>3</sup> La sifilide è una malattia cronica (eziologia: *treponema pallidum*) il cui decorso è divisibile in 3 stadi (o fasi):

- Sifiloma primario. È una lesione che si forma in seguito al contagio (dopo 10-20 giorni) a livello della mucosa genitale caratterizzata da una papula che si trasforma in ulcera indolore a fondo duro il cui essudato è ricco di treponemi. Accompagnato da linfadenite satellite. Il sifiloma primario va incontro a risoluzione spontanea.
- Sifilide secondaria. Si manifesta dopo 2-4 mesi con esantema accompagnato da lesioni mucose ricche di treponemi con interessamento di vari organi. Anche questa fase risolve spontaneamente e segue una fase di latenza (che può durare anche 30 anni).
- Sifilide terziaria. Può interessare qualsiasi organo (prevalentemente SN, CV e cute) con formazione delle cosiddette "gomme" (granulomi che guariscono con cicatrici deformanti).

## Paralisi centrali

Le paralisi centrali sono dovute a lesioni delle strutture nervose centrali che possono essere dovute ad agenti virali, a sostanze tossiche, a problemi vascolari, a patologie malformative (sindrome di Arnold-Chiari con malformazione della fossa cranica posteriore e possibili paralisi degli ultimi nervi cranici), a malattie degenerative (sclerosi a placche, atrofia olivo-ponto-cerebellare), a tumori.

Lesioni corticali monolaterali dei centri motori dei muscoli laringei sono asintomatiche poiché le aree motrici sono rappresentate bilateralmente.

Lesioni corticali delle aree del linguaggio dell'emisfero dominante provocano afasia.

Lesioni corticali delle aree del linguaggio dell'emisfero non dominante provocano alterazioni della prosodia dell'eloquio e disturbi della voce cantata (per difetti della modulazione).

Lesioni della via motrice primaria pre-decussazione sono asintomatiche (per la bilateralità dell'innervazione).

Le due sindromi principali delle paralisi centrali sono:

### Paralisi bulbare

Le paralisi bulbari colpiscono le unità motrici bulbari, sono quasi sempre bilaterali e, a seconda dei nuclei dei nervi interessati dalla lesione, possono interessare strutture oro-laringo-faringee in combinazioni differenti.

I sintomi principali sono correlati al tipo di diplegia laringea:

- nella diplegia globale (completa), pur prevalendo i disturbi disfonici, la voce ha timbro afono (o rinolalico se associato a paralisi velofaringea), intensità debole, intonazione variabile e tempo di fonazione diminuito. Alla laringoscopia le corde vocali sono fisse in posizione intermedia sia in fonazione che in respirazione!
- Nella diplegia incompleta abducentoria la voce può essere del tutto normale mentre si verifica una grave dispnea acuta.

Altri segni che osservano nella paralisi bulbare sono disartrie paralitiche flaccide di altri gruppi muscolari (mandibola, labbra, palato molle, faringe, lingua) che danno rinolalia, suoni articolati impastati (come se la persona parlasse con una patata bollente in bocca) e, talvolta, linguaggio inintelligibile.

### Paralisi pseudobulbare

Dovute a lesioni delle vie soprabulbari (primo motoneurone). Non si associano a perdita di funzione quando sono monolaterali (anche se può esservi una dissociazione del controllo motorio tra le due emilaringi) ma possono determinare spasticità. La disartria è maggiore delle forme bulbari. Il timbro può essere afono ma più spesso è aspro (combinazione di paralisi e ipertono). La loudness della voce e la curva melodica sono ridotte e il ritmo di eloquio è lento.

I disturbi delle altre muscolature non richiedono che la lesione sia bilaterale. Anche per questi muscoli si combinano segni di paralisi e segni di spasticità.

### Atassia cerebellare

Si verifica in seguito a lesioni bilaterali del cervelletto e da disturbi della respirazione, della fonazione e dell'articolazione. C'è un notevole sforzo fonatorio, il tempo di fonazione è ridotto e la voce è stridula. Il ritmo dell'eloquio può essere ridotto o rapido (in caso di tachilalia). Si ha un linguaggio telegrafico con monotonia della voce sugli acuti.

## Disordini extrapiramidali

Sono conseguenti a deficit dei gangli della base (parkinson). Non determinano paralisi ma alterazione del controllo automatico dei movimenti con rigidità e ipocinesia. Il ritmo accelera man mano che si parla mentre l'intensità si riduce come anche l'intelligibilità delle sillabe e della parola. La voce è piatta, monotona, debole, senza inflessioni o contenuto affettivo-emotivo.

### *Paralisi periferiche*

Sono dovute a lesioni del secondo motoneurone e riguardano il nervo vago più o meno l'interessamento di altri nervi cranici.

Le paralisi isolate del vago sono secondarie a chirurgia della carotide, a neurinomi del vago o del globo carotideo. Sono paralisi monolaterali quasi sempre caratterizzate da disfonia e timbro bitonale. Assenti i sintomi respiratori. La corda interessata appare a semiluna e si osserva la rotazione antero-posteriore della laringe dal lato interessato.

### Paralisi del nervo laringeo superiore

Determina la paralisi del muscolo cricotiroideo. Quando è monolaterale può passare inosservata o dare segni rilevabili solo alla laringoscopia (corda vocale interessata più corta o altro). Quando la paralisi è bilaterale si osserva stroboscopicamente un quadro di ipotensione cordale. La voce è debole d'intensità e si ha una ridotta possibilità di variare l'intonazione.

### Paralisi del nervo laringeo inferiore

Possono essere monolaterali e bilaterali.

#### Paralisi monolaterali

Costituiscono il 90% delle paralisi laringee. Possono essere iatrogene, virali, idiopatiche, traumatiche, tumorali, vascolari ecc...

Il sintomo principale è la disfonia che ha un caratteristico andamento ingravescente durante la giornata. Il timbro è bitonale. Non sono presenti sintomi respiratori.

Vi sono paralisi ricorrenziali monolaterali complete e incomplete:

- completa: sono compromesse sia la funzione abduttoria che adduttoria. Al laringoscopia la corda è in posizione paramediana senza movimenti residui.
- Incompleta: in genere è compromessa la funzione abduttoria e residuano movimenti adduttori. Può evolvere in completa per successiva compromissione di tutte le fibre.

#### Paralisi bilaterali

Sono patologie gravi, soprattutto quando insorgono acutamente (post-traumatiche, iatrogene) poiché si caratterizzano per un quadro dispnoico incompatibile con la vita. Tale quadro è meno grave quando insorgono lentamente (es. paralisi di natura centrale).

Vi sono 3 forme di paralisi bilaterali:

- abduttoria incompleta, con corde in posizione paramediana che si accollano durante l'inspirazione (questi pazienti compensano la dispnea con una respirazione superficiale che determina frequenti rifornimenti d'aria durante la fonazione). Non vi sono alterazioni del timbro vocale ma l'intensità è ridotta (voce esauribile ed affaticabile).
- abduttoria completa, con corde in posizione intermedia che riduce lo spazio respiratorio ed annulla l'effetto vibratorio. Si ha dispnea con disfonia, voce forzata e timbro stridente. Se associata a paralisi del laringeo superiore può esserci stridore inspiratorio o fonazione in inspirazione.

- adduttoria incompleta, molto rara, con disfonia progressiva fino ad afonia.

(ragà, vi prego, sorvolo sul trattamento, dico solo che, oltre a togliere la causa dove possibile, si può fare terapia foniatrica, terapia chirurgica in caso di paralisi irreversibili in abduzione con medializzazione della corda ecc...)

## Tumori

### Tumori benigni

Emangioma, Fibroma, Condroma, Leucoplachia delle corde vocali, Papillomatosi.

### Tumori maligni della laringe

Colpisce prevalentemente il sesso maschile (90%) tra la quinta e la settima decade d'età. I fattori di rischio sono tabagismo, alcool, esposizione a sostanze cancerogene e irritanti (amianto, acido solforico), abuso di voce radiazioni e le patologie croniche.

I tumori più diffusi sono i carcinomi malpighiani (o squamosi) e i verrucosi che nel complesso formano il 90% dei tumori maligni laringei. Molto più rari sono i carcinomi indifferenziati (3%), i carcinomi a cellule fusiformi (2%), i basaliomi, gli adenocarcinomi (più frequenti nelle donne), i tumori mesenchimali e i linfomi.

Oltre alla classificazione TNM, tumori della laringe possono essere classificati topograficamente in:

- tumori della regione sopraglottica marginale, la quale si trova in stretto rapporto con la base della lingua, l'ipofaringe e l'esofago;
- tumori della regione sopraglottica propriamente detta (di derivazione embriologica intestinale e dotata di ricca rete linfatica);
- tumori della regione glottica;
- tumori della regione sottoglottica.

La stadiazione è istopatologica. Per la diagnosi sono impiegati anche endoscopia, RM, TC, stroboscopia.

I tumori sopraglottici possono presentarsi con:

- Odinofagia, se si tratta di neoformazioni vegetanti ulcerate dell'epiglottide ricoperte da essudato fibrinoso.
- Disfagia meccanica, se si tratta di neoformazioni voluminose occupanti spazio o deformanti/infiltranti l'epiglottide tali da bloccarne il movimento durante la deglutizione e la fonazione. Così risulta anche modificata la voce (voce da rospo) per l'esclusione del risonatore ipofaringeo da parte del tumore. In caso di interessamento delle false corde (dimostrabile con la laringoscopia) la voce diventa rauca. In caso di timbro afono va sospettato l'interessamento del processo vocale delle aritenoidi.

I tumori del ventricolo non presentano sintomatologia e sono difficilmente visibili in endoscopia. Pertanto per la diagnosi si esegue una laringoscopia in anestesia generale per accedere con appositi strumenti alla cavità ventricolare.

I tumori glottici possono interessare il terzo anteriore, il terzo medio, il terzo posteriore o più di un terzo della corda vocale. I tumori del terzo anteriore possono giungere fino alla commissura anteriore e interessare anche la corda controlaterale (tumori a ferro di cavallo) e ugualmente può avvenire per i tumori del terzo posteriore. Macroscopicamente le lesioni possono essere vegetanti, infiltranti, ulcero-infiltrative e di tipo infiammatorio corditico ipertrofico. Possono estendersi a tutta la corda e limitarne i movimenti. La stroboscopia permette di valutare l'estensione in profondità del tumore valutando l'alterata motilità cordale.

Il primo sintomo dei tumori glottici è la disfonia che consente di diagnosticarli spesso negli stadi iniziali. Quando la corda non è infiltrata danno timbro rauco (come le neoplasie benigne); quando la corda è infiltrata danno un timbro a tratti rauco e a tratti afono (timbro legnoso).

In caso di tumori esofitici stenosanti si può avere dispnea.

I tumori che si estendono al di sotto delle corde sono considerati glottici fino ad 1 cm. Oltre sono considerati estesi alla regione sottoglottica.

I tumori sottoglottici sono associati a dispnea e disfonia (se si estendono cranialmente alle corde vocali).

## Trattamento

I trattamenti a disposizione sono quello radioterapico e quello chirurgico. La scelta dell'uno o dell'altro dipende da fattori legati al tumore e fattori legati al paziente.

- Fattori legati al tumore:
  - differenziazione (le forme differenziate sono molto radiosensibili al contrario di quelle scarsamente differenziate);
  - infiltrazione, indicazione al trattamento chirurgico;
  - stadiazione (T1 e T2 possono essere trattati con entrambe le metodiche, T3 e T4 sono trattati con chirurgia o in combinazione)
- Fattori legati al paziente:
  - uso professionale della voce (trattamento radioterapico o chirurgia funzionale);
  - età (nel giovane è preferito il trattamento chirurgico, nell'anziano o con patologie polmonari la chirurgia è controindicata);
  - tabagismo e alcolismo depongono per il trattamento chirurgico.

Per quanto riguarda l'interessamento linfonodale i linfonodi vanno asportati in concomitanza dell'intervento se sono clinicamente palpabili o rilevabili con studi di imaging. Lo svuotamento può essere funzionale (sola asportazione dei linfonodi) o radicale (in caso di coinvolgimento delle strutture vicine, quali la vena giugulare e il muscolo sterno-cleido-mastoideo, che vanno anch'esse asportate, almeno parzialmente). L'intervento radicale è profilattico nei tumori glottici e sistematico in tutti gli altri. Quando è sistematico è bilaterale (eccetto nei tumori marginali laterali).

Gli interventi chirurgici della laringe comprendono la laringectomia sovraglottica, la corpectomia, la laringectomia subtotale ricostruttiva e la laringectomia totale.

### Laringectomia

La laringectomia è una operazione chirurgica che si fa nei pazienti con tumore laringeo. Possiamo avere diversi tipi di laringectomia: nella laringectomia totale si fa un tracheostoma cioè la trachea viene abboccata alla cute e il paziente respira attraverso quest'apertura. Questi pazienti non possono parlare a meno che non lo facciano con voce esofagea cioè emettendo aria che proviene dalli stomaco anche se oggi esistono delle protesi vocali. Esistono anche i laringofoni ( la vibrazione della parete laringea si trasmette ad una membrana associata ad un microfono ). *La laringectomia è indicata per il trattamento chirurgico dei tumori della laringe agli stadi T3 e T4 . Quando venga indicata per il trattamento dei tumori della regione sovraglottica o sottoglottica o per i tumori non N0, deve essere eseguita una dissezione in un solo blocco con il pacchetto linfonodale latero-cervicale. L'intervento prevede:*

- *La dissezione in blocco della laringe*
- *La separazione delle vie digestive dalle vie aeree attraverso la canalizzazione diretta della cavità ipofaringea residua nell'esofago*
- *La creazione di un abboccamento all'esterno (tracheotomia) permanente tra i primi anelli*

*tracheali e la cute della regione anteriore del collo, superiormente alla fossetta soprassternale.*

*Il paziente laringectomizzato porterà quindi una cannula tracheostomica permanente, con non pochi inconvenienti respiratori.*

*La fonazione può avvenire attraverso metodi vicarianti di produzione di suono: laringofoni posizionati nella regione corrispondente all'ipofaringe che mettono in vibrazione l'aria in essi contenuta; un'altra voce vicariante è la voce esofagea.*

Le laringectomie parziali sono in genere preferite per evitare al paziente fenomeni di disfagia e disfonìa molto gravi. Sono interventi conservativi anche se deve essere sempre rispettato il criterio di radicalità oncologica. La laringe ha tre funzioni: deglutizione, respirazione, fonazione. Queste funzioni devono essere conservate quando è possibile per non minare la qualità della vita del paziente. La laringectomia sovraglottica prevede l'asportazione di tutte le strutture sovraglottiche. È necessaria una tracheotomia temporanea sia per permettere la ventilazione che per drenare le secrezioni tracheobronchiali. La voce non subisce di norma variazioni eccetto l'intonazione che diventa più elevata (per l'innalzamento della laringe).

La laringectomia subtotale ricostruttiva è indicata nei tumori in stadio T2 che interessano più strutture.

### *Cordectomia endoscopica*

La cordectomia è indicata nell'interessamento monocordale senza il coinvolgimento delle commissure.

TIPO I: detta anche decorticazione della corda vocale cioè asportazione della corda vocale fino allo stato sub epiteliale. Non ci sono alterazioni vocali significative perché c'è un ottimo compenso a livello gl'ottico.

TIPO II: eliminazione di epitelio e lamina propria e legamento vocale (detta sub legamentosa). Non si verificano alterazioni fonatorie significative.

TIPO III: presuppone l'asportazione del muscolo vocale, in questo caso le alterazioni fonatorie sono rilevanti. Il laser è d'aiuto per fare un intervento esangue e preciso.

TIPO IV: detta anche totale (asportazione fino al pericondrio interno). Si verificano alterazioni vocali costanti. Il parametro importante per il recupero vocale è la motilità della neocorda cicatriziale. Per evitare deficit molto marcati nella occlusione glottica (la fuga d'aria comporta un peggioramento della qualità vocale quindi disfonìa) e bisogna quindi evitare gli interventi troppo demolitivi, se possibile. Inoltre la logopedia può aiutare molto a recuperare la funzione vocale, talvolta facendo fungere la corda vocale falsa da corda vocale vera.

## Disfonia

### Definizioni

**DISFONIA** : qualsiasi disturbo quali o quantitativo della voce parlata

**DISODIA** : alterazione della voce cantata

**DISARTRIA** : generica difficoltà ad articolare il linguaggio

**DISLALIA** : difficoltà ad articolare il linguaggio per causa periferica

**DISFASIA** : difficoltà ad articolare il linguaggio per causa cerebrale

### Modificazioni dell'intensità della voce

**AFONIA** : mancanza totale di voce

**IPOFONIA** : voce debole, flebile

**ASTENOFONIA** : voce affaticabile

### Modificazioni del timbro vocale

**RAUCEDINE**: abbassamento del tono vocale

**FALSETTO** : innalzamento del tono vocale

**DIPLOFONIA o VOCE BITONALE** : presenza simultanea di due tonalità diverse

Qualunque tipo di raucedine acuta che duri più di 14 giorni necessita di valutazione ORL urgente differibile (7 giorni). Tale visita è necessaria se la raucedine è accompagnata da masse laterocervicali o disfagia o inalazione.

La raucedine sopra descritta può infatti essere sintomo di, **carcinoma laringeo, laringite cronica** (fumo, abuso voce), **edema di Reinke, noduli cordali** (abuso voce), **paralisi cordali** (ricorrenziali e non).

### **Fattori patogenetici implicati nelle disfonie**

Si individuano fattori predisponenti, fattori favorenti, fattori scatenanti e fattori determinanti:

- Fattori predisponenti: rappresentano anomalie di sviluppo di vario tipo (che possono essere a carico di qualsiasi parte dell'apparato fono-respiratorio) che sono inconsciamente compensate dall'attività muscolare. Nel tempo, e/o per l'intervento di altri fattori, si può perdere questo compenso con la comparsa di una disfonia. Comprendono:
  - Asimmetrie delle corde vocali;
  - Anomalie dell'impianto della commissura anteriore e posteriore;
  - Anomalie dello sviluppo delle cartilagini aritenoidee;
  - Solchi cordali;
  - Anomalie dello sviluppo tra apparato di risonanza e glottide.
- Fattori favorenti: sono fattori che agiscono cronicamente sugli organi fonatori e che sotto l'azione di fattori scatenanti producono una disfonia. Comprendono:
  - Fumo ed alcool;
  - Uso di voce ad elevata intensità;
  - Inadeguato controllo audio-fonatorio;
  - Malmenage vocale.
- Fattori scatenanti: situazioni che determinano disfonia in soggetti predisposti. Comprendono infiammazioni laringee e patologie acute delle vie aeree superiori.
- Fattori determinanti: fattori che da soli realizzano sia un quadro disfonico che il suo perpetuarsi a causa dello sforzo vocale. Comprendono irregolarità dell'attività fonatoria e respiratoria.

## Classificazione

Si distinguono disfonie organiche e disfonie funzionali.

- Disfonie organiche:
  - Da motilità alterata:
    - Sinechie commissurali anteriori;
    - Diaframma laringeo;
    - Anchilosi crico-aritenoidea;
    - Paresi da miosite;
    - Paralisi neurogene.
  - Da motilità non alterata:
    - Noduli;
    - Polipi;
    - Pseudocisti sierosa;
    - Laringiti;
    - Neoplasie;
    - Edema di Reinke.
- Disfonie funzionali:
  - Disfunzionali;
  - Psicogene;
  - Muta vocale;
  - Disfonia spastica.

### **Disfonie organiche senza alterazione della motilità muscolare**

#### Nodulo cordale

Ispessimento della mucosa cordale, di dimensioni variabili, simmetrici (kissing noduli) o monolaterali (se monolaterali sono accompagnati da lesione di contatto controlaterale), situati a livello dell'unione tra il terzo anteriore e i due terzi posteriori (poiché questa zona è quella sottoposta a maggiore stress durante la chiusura). Si verificano più frequentemente nelle donne. Se i noduli non sono perfettamente simmetrici e non si trovano esattamente sul punto nodulare (es. sono sotto al bordo libero) può trattarsi di pseudocisti sierose o corditi croniche di tipo nodulare. Quando i noduli sono piccoli la voce può non subire alterazioni. Si può verificare un abbassamento della voce la sera o dopo uso prolungato della voce (es. negli insegnanti a fine lezione). Quando mancano alterazioni della voce si può rilevare una difficoltà ad emettere suoni acuti nella voce cantata. La terapia è la riabilitazione foniatrica. L'asportazione chirurgica è riservata ai noduli spessi.

#### Pseudocisti sierosa

Caratterizzata da rilevante edema sottomucoso con aspetto atrofico o iperplastico dell'epitelio di rivestimento. Sono di dimensioni più marcate e questo, in associazione all'alterazione della sottomucosa, determina sempre disfonia con difficoltà ad attaccare il suono, intensità debole, timbro rauco (talvolta velato o soffiato). La terapia è chirurgica.

#### Polipo laringeo

Neoformazione infiammatoria della mucosa cordale. Colpisce più gli uomini tra i 20 e i 40 anni. Si osservano frequentemente in posizione nodulare ma oltre al bordo libero interessano anche la faccia superiore della corda potendosi estendere anche alla commissura anteriore. Possono essere pedunculati o sessili. Aggetta nello spazio glottico disturbando, in relazione alle dimensioni, sia la

funzione fonatoria che respiratoria. Alla disfonia ingravescente si accompagnano sintomi di affaticamento vocale, sensazione di nodo alla gola, dolore alla fonazione, aumento della tensione cervicale legata al compenso ipercinetico e allo sforzo fonatorio, aumento della secrezione catarrale. La voce è rauca, la tonalità è grave, l'intensità è forte (per compenso). Il trattamento è chirurgico in microlaringoscopia (seguita da una settimana di riposo vocale). Il recupero è spontaneo e completo. Utile terapia foniatrica di supporto.

### Solco cordale e cisti epidermoidi

Sono disturbi dello sviluppo embrionario. Il solco è una depressione longitudinale che decorre lungo tutta l'estremità mediale della corda. La cisti epidermoide è una cisti molle, di solito unica, che interessa la faccia superiore della corda vocale. Sono più frequenti nelle donne. La diagnosi è spesso occasionale poiché la disfonia compare tardivamente solo per l'aggiunta di fattori determinanti o scatenanti. Quando compare la disfonia c'è timbro velato, soffiato e qualità forzata. Può esservi intonazione più acuta dell'intonazione media e timbro bitonale. La diagnosi è endoscopica e stroboscopica.

### Disfonie non organiche

#### Disfonie disfunzionali

Disturbi del comportamento fonatorio da deficit di adattamento e coordinazione dei diversi organi coinvolti nella produzione della voce che esitano in un'alterazione della funzione vibratoria delle corde vocali. L'obiettività organica è negativa.

La modalità fonatoria normale è definita eufonica. Rispetto a questa vi sono disfunzioni fonatorie ipocinetiche, ipercinetiche e miste. Le miste a loro volta comprendono disfunzioni ipofunzionali primarie con ipercinesia secondaria e disfunzioni iperfunzionali primarie con ipotonia secondaria.

I due quadri principali sono agevolmente distinguibili in base all'obiettività laringea) sia in fase inspiratoria che fonatoria) e alla voce prodotta. Inoltre, lo studio stroboscopico della vibrazione cordale consente anche di evidenziare le forme miste.

Nelle forme ipocinetiche in fase inspiratoria le corde hanno un effetto di ipotensione o possono mimare pseudonoduli posteriori. In fase fonatoria la glottide può assumere varie forme a seconda del deficit parziale o completo dei muscoli adduttori delle corde vocali: ad esempio a fenditura longitudinale nei deficit completi, a clessidra nei deficit parziali. La mucosa cordale può essere rosea, iperemica o vasomotoria. Il timbro della voce è rauco con intensità debole e intonazione grave. Alla stroboscopia si notano fenditure glottiche ovalari nei due terzi anteriori della glottide, un movimento laterale allungato e un'ondulazione superficiale rinforzata.

Nelle forme ipercinetiche in fase inspiratoria non si rilevano segni particolari. In fase fonatoria le corde vocali sono serrate l'una contro l'altra e talvolta può esservi una contrazione di tutta la muscolatura faringo-laringea che eleva e anteriorizza la laringe con l'epiglottide che chiude il vestibolo. La mucosa è di solito infiammatoria con secrezioni catarrali. La voce ha intonazione e intensità elevata con timbro stridente. La voce è forzata per lo sforzo penumo-fonatorio (si possono osservare contrattura dei muscoli cervicali, rigonfiamento dei vasi cervicali, incoordinazione pneumo-fonica). Alla stroboscopia si notano fenditure ovalari in prossimità della commissura posteriore, un movimento laterale accorciato e un'ondulazione superficiale diminuita o scomparsa.

Il trattamento è foniatrico e si prefigge di far riacquistare una fonazione fisiologica, di correggere i vizi di compenso acquisiti e di facilitare l'interiorizzazione e l'automazione delle sequenze fisiologiche fonatorie.

### Disfonia psicogena propriamente detta (o fonoastenia o disfonia isterica)

Colpisce maggiormente le donne in giovane età. All'anamnesi spesso si riscontrano traumi emotivi, stress, conflitti affettivi o marcata depressione. La caratteristica di questa condizione è la perdita improvvisa e completa della voce al risveglio o a seguito di patologie delle vie aeree. La sintomatologia è alternata: si susseguono voce afona, voce sussurrata, colpi di glottide, suoni ipercinetici, voce normale (soprattutto nelle reazioni d'allarme o sorpresa) o mutismo. L'esame endoscopico è negativo. Importante ai fini diagnostici è rilevare l'incoerenza tra emissione di voce afona e sonorità della tosse.

(Il trattamento mi rifiuterei di scriverlo...perchè si basa o "sulla creazione da parte del medico di situazioni di suggestione quali la minimizzazione del problema parlando di nervi accavallati, di muscoli rigidi che si possono rilassare con colpi di tosse a lingua protrusa" o "facendo verificare al paziente che può produrre la voce con il meccanismo della tosse"). Se necessario consultare uno psicologo (ma uno bravo direi!).

### Disfonie funzionali della muta vocale

Insorgono durante la pubertà e possono essere: muta in falsetto (soprattutto nei maschi), muta aggravata (soprattutto nelle femmine), muta incompleta e muta prolungata. Le mute miste sono le più numerose (ma spesso misconosciute ed etichettate come laringopatie organiche). Il trattamento è foniatrico (paziente permettendo!).

### Disfonia spastica

Rara e grave patologia della voce non associata ad alterazioni fisiologiche che colpisce soprattutto le donne oltre i 50 anni (che di solito hanno familiarità per la patologia e sono state sottoposte a stress psico-emotivi acuti o cronici). Può essere associata a torcicollo spasmodico, tremori buccofacciali e cervicali o altre discinesie eztrapiramidali. La voce può essere sonora e rauca o serrata e soffiata, il timbro è belante. Vi sono marcati disturbi della modulazione, del ritmo e della velocità dell'eloquio. All'endoscopia si possono rilevare forme con spasmi in adduzione, forme con spasmi in abduzione e forme miste. Dopo lo spasmo la voce torna sonora per frazioni di secondo e poi serrata nelle forme adduttorie e afono-soffiata nelle forme abduatorie. Alla stroboscopia l'onda glottica è riregolare. La terapia è tramite iniezioni di botulino per ridurre gli spasmi.

## DISFAGIA OROFARINGEA

È la difficoltà alla deglutizione, che può essere anche dolorosa, nel qual caso è definita odinofagia.

**Classificazione patogenetica** (tiene conto delle cause): tre cause principali:

- **Meccanica:**

- ostruzione da corpo estraneo
- da edema legato a una flogosi
- ostruzione di carattere tumorale
- ostruzione legata a una osteofitosi (gli osteofiti sono neoformazioni ossee, per esempio possiamo avere una osteofitosi del rachide cervicale, che va a comprimere a livello faringeo, causando una difficoltà al transito)
- ostruzione legata al diverticolo di Zenker, un diverticolo congenito.

- **Motoria:** distinta in:

- miogena (SLA; poliomielite; miastenia)
- neurogena (lesione di V- VII -IX -X; neuropatie centrali)
- mista (sclerodermia; incoordinazione deglutito rio-respiratoria, nella quale c'è anche una componente funzionale che non va sottovalutata).

- **Funzionale:** legate ad aspetti psicologici o psichiatrici: sindrome ansioso-depressiva; schizofrenia.

La disfagia orofaringea è distinta in:

- **Vera:** (maggiore per i solidi)
- **Paradossa:** (maggiore per i liquidi)

Entrambi i tipi sono accomunati da un sintomo, rappresentato dalla **odinofagia**, ovvero la deglutizione dolorosa.

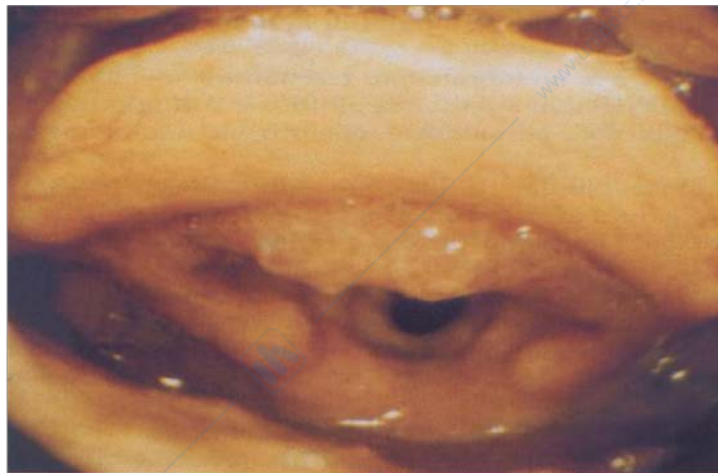
La disfagia paradossa è quella che più frequentemente risente delle cause funzionali, mentre la disfagia vera è legata ad una probabile causa organica. La difficoltà al transito dei liquidi, infatti, è emblematica di una patologia di carattere funzionale.

DISFAGIA VERA +/- odinofagia:

- Flogosi: batteri, virus, miceti, ustioni (per l'ingestione di liquidi caustici)
- Tumori: tonsille, lingua, sopraglottici (nelle stazioni orofaringee un tumore sopraglottico comprime l'ipofaringe)
- Corpo estraneo (bambini, anziani)
- Diverticolo di Zenker
- Marcata osteofitosi (rachide cervicale)
- Iposcialia: diminuzione della secrezione salivare (Sjogren, esiti radioterapia)
- Psicomatica (le somatizzazioni non sono una considerazione fasulla di un sintomo, ma vuol dire scaricare i problemi di carattere psicologico su un organo che si ammala veramente)

È necessaria una visita ORL urgente, riuscendo a identificare la causa della disfagia:

- conclusiva → STOP oppure
- non conclusiva, se è necessario passare ad altre indagini (fibroscopia, ecografia del collo, RM o TC collo, RX rachide cervicale). Se sospettiamo una osteofitosi del rachide cervicale, è più opportuno fare una TC che una RM.



**carcinoma vegetante della faccia laringea dell'epiglottide**

I tumori laringei sono più facili da diagnosticare, perché danno dei segni più precoci.

DISFAGIA PARADOSSA: cause:

- Psicomatica
- Iposcialia (Sjogren, esiti radioterapia)

- Discinesie (miogene, neurogene)
- GERD

È necessaria una visita ORL, per escludere cause organiche. La RX con video fluoroscopia è l'indagine di elezione per tutti i problemi di disfagia.

Si può valutare la progressione del bolo attraverso la faringe, valutando tutte le discinesie.

Questo può portare a 3 consulenze:

- Visita gastroenterologica, per avere la conferma del GERD
- Visita neurologica
- Visita psichiatrica

**ORL & GERD:** associazione frequente di patologie di carattere otorinolaringoiatrico con patologie gastrointestinali.

**GERD: malattia da reflusso gastroesofageo.**

La prevalenza è molto alta: 30 – 40% della popolazione generale.

**Sintomatologia:**

- Sintomi tipici: - Pirosi (10 – 23%)  
- Rigurgito (10 – 34%)  
Isolatamente, non sono segni emblematici di GERD (non sono patognomonic)
- Sintomi atipici: - S. respiratori (70%)  
- Dolore toracico non cardiologico (50%)  
- Torcicollo  
- Singhiozzo  
- Ecc (questionari ad hoc hanno raccolto ben 67 sintomi diversi correlabili al GERD)

C'è una stretta correlazione tra GERD e asma (alta prevalenza dei sintomi respiratori).

La frequenza dei sintomi atipici è più alta di quella dei sintomi tipici.

L'atipicità di questi sintomi si riferisce al fatto che non sono emblematici di GERD, ma possono comparire anche in altre patologie.

GERD: sintomi atipici respiratori

- Asma: il 35%-80% degli asmatici è risultato affetto da RGE (prevalenza molto alta e correlazione molto frequente). Probabile patogenesi: inalazione di materiale acido di provenienza gastrica; broncospasmo riflesso vago-mediato.
- Laringopatie (laringite posteriore, noduli cordali, carcinoma): nel 55 – 75% questi pazienti presentano RGE, evidenziato dalla pH-metria esofagea notturna. Si tratta di un'altra associazione molto importante. La condizione predisponente di una irritazione gastro-esofagea, con successiva irritazione a livello laringeo è data da processi flogistici, ma anche da condizioni disfunzionali, legate a noduli cordali.

Questo stato irritativo cronico a livello laringeo e gastro-esofageo può comportare la nascita di un carcinoma.

La prima indagine che deve essere effettuata è una pH-metria esofagea notturna.

Altri disturbi ORL:

1. Bolo ipofaringeo: sensazione di corpo estraneo in gola
2. Tosse cronica
3. Fenomeni irritativi, come il prurito faringeo
4. In caso di irritazione di carattere vagale, si può avere una OSAS: sindrome ostruttiva con apnee notturne.

**Valutazione della OSAS:** una delle indagini cui vengono sottoposti i pazienti con sospetto di OSAS è la **polisinnografia**, cioè il soggetto, durante la notte, viene monitorato con un apparecchio, denominato polisinnografo, che con una serie di elettrodi, consente di monitorare gli atti respiratori e le apnee, di valutare se queste apnee sono di carattere centrale o periferico, di fare una pulsossimetria, quindi una valutazione della saturazione di O<sub>2</sub> a livello ematico e la saturazione di CO<sub>2</sub>, ottenendo, dunque un tracciato di tutte queste funzioni notturne e, alla fine di una analisi di questo tipo, potremo trarre delle conclusioni, in quanto esistono degli standard di riferimento, relativamente al fatto che, se viene superato un certo numero di apnee notturne, legato all'abbassamento dell'O<sub>2</sub> nel sangue, ciò può essere una importante indicazione.

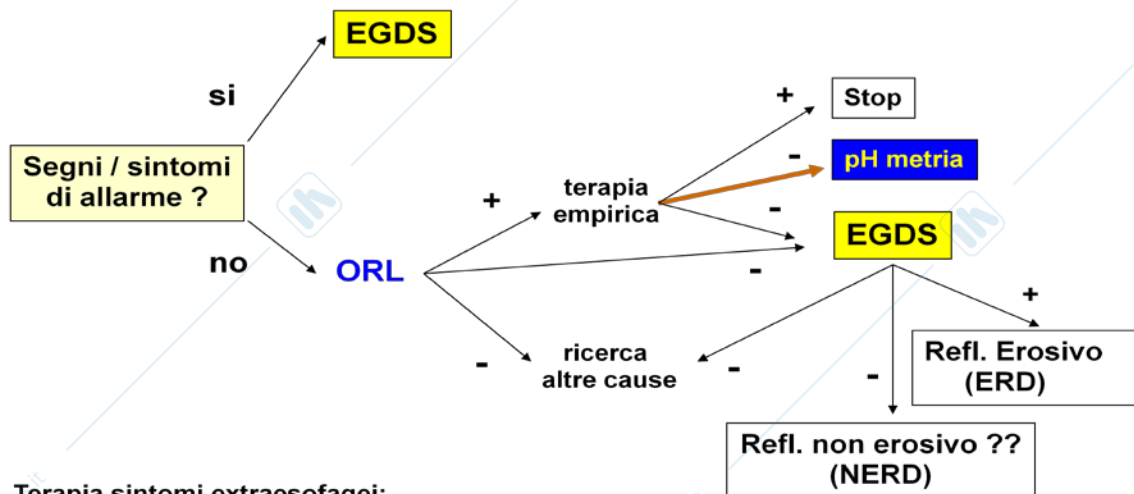
Il 40% dei soggetti con OSAS sono sovrappeso, quindi, prima di procedere all'intervento chirurgico, devono sottoporsi a dieta ferrea.

Un'altra spia di OSAS è l'alta frequenza di aritmie (per una irritazione di carattere vagale).

5. Secchezza della gola
6. Otagia
7. Rinosinusite
8. Disfagia

**Paziente con SINTOMI ATIPICI**

segni/s. di allarme: età > 45, calo ponderale, disfagia, vomito ricorrente, anemizzazione



**Terapia sintomi extraesofagei:**  
 PPI a dose DOPPIA x 4 – 12 settimane  
 (omeprazolo 20 mg x 2, pantoprazolo 40 mg x 2, lansoprazolo 30 mg x 2)  
 oppure 1 PPI al mattino + 1 anti – H2 alla sera x 4 – 12 settimane

**Diagnosi differenziale**

- Laringite posteriore cronica: sintomi che depongono per la diagnosi di questa patologia:
  - Fumo
  - Alcol
  - inalazione vapori irritanti
  - rinorrea posteriore cronica
  - TBC
  - BPCO con riacutizzazioni
  - abuso vocale
  - GERD
- Bolo ipofaringeo:
  - ipertrofia tonsilla linguale
  - tumori
  - discinesie faringo-esofagee (centrali e periferiche)
  - diverticolo di Zenker
  - osteofitosi del rachide cervicale
  - sindrome funzionale
  - GERD.

**ORL e sintomi atipici respiratori**

Se è riconosciuta la relazione RGE → sintomo faringo-laringeo, non altrettanto si può dire per la relazione inversa sintomo faringo-laringeo → RGE, in quanto non esiste un quadro faringo-laringeo patognomonico per GERD.

**Disfonia**

Sintomo tipicamente laringeo: termine generico che indica un qualsiasi disturbo della voce parlata, sia quantitativo che qualitativo.

**Definizioni:**

- DISFONIA: qualsiasi disturbo quali o quantitativo della voce parlata
- DISODIA: alterazione della voce cantata
- DISARTRIA: generica difficoltà ad articolare il linguaggio
- DISLALIA: difficoltà ad articolare il linguaggio per causa periferica
- DISFASIA: difficoltà ad articolare il linguaggio per causa cerebrale

Modificazioni della intensità della voce: alterazione quantitativa:

- AFONIA: mancanza totale di voce
- IPOFONIA: voce debole, flebile

- ASTENOFONIA: voce affaticabile

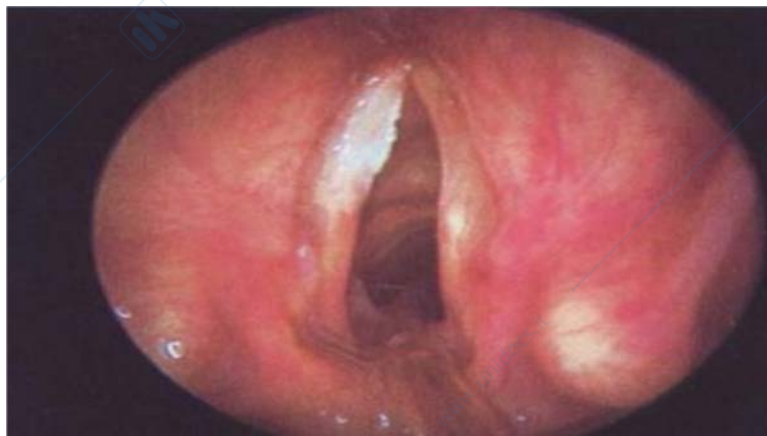
Modificazioni del timbro: alterazione qualitativa:

- RAUCEDINE: abbassamento del tono vocale (può essere un segno di carcinoma delle corde vocali).
- FALSETTO: innalzamento del tono vocale (per l'utilizzo di false corde vocali)
- DIPLOFONIA O VOCE BITONALE: presenza simultanea di due tonalità diverse (è un sintomo tipico del carcinoma laringeo: il soggetto alterna tonalità acute a tonalità più basse).

Queste diverse condizioni vanno interpretate attraverso domande che devono essere poste al paziente nell'anamnesi.

Tutto è legato alla correlazione tra la fonazione e la respirazione (accordo pneumo-fonico).

**Qualunque tipo di raucedine ad insorgenza acuta persistente per più di 14 giorni necessita di valutazione ORL urgente differibile (7 giorni).**



**carcinoma (T1N0Mx) della corda vocale sx**



**carcinoma invasivo della corda vocale dx con fissità emilaringe**

C'è un segno prognosticamente non favorevole: la compromissione della commessura anteriore associata alla fissità dell'emifaringe. Indica una invasione della componente muscolare (strati muscolari profondi) e quindi c'è la possibilità di compromissione di carattere linfonodale, quindi può aver generato metastasi.

### **Raucedine cronica**

Andiamo a valutare:

- Qualsiasi variazione (di intensità o timbro) persistente > 14 giorni
- Comparsa di massa laterocervicale
- Comparsa di disfagia o inalazione di cibi solidi o liquidi

Dunque, se la raucedine cronica non passa in 14 giorni, è necessaria una visita ORL, perché ci troveremmo di fronte alla cronicizzazione di un sintomo, che può essere legata a:

- laringite cronica
- fumo o abuso di voce
- edema di Reinke, tipico dello strato mucoso delle corde vocali, che può presentarsi in forma acuta e che può causare uno sfiancamento edematoso dello strato mucoso delle corde vocali
- noduli cordali o a paralisi cordali.

*Nodulo cordale: dal punto di vista anatomo-patologico ed eziopatogenetico, occorre distinguere i kissing noduli dai noduli solitari, dalle corditi nodulari e dagli edemi fusiformi.*

*La denominazione nodulo è, infatti, riservata agli ispessimenti mucosi cordali, di grandezza variabile, di solito simmetrici, o se monolaterali, con lesione di contatto controlaterale, situati sempre in una zona particolare, ovvero a livello dell'unione tra il 3° anteriore e i 2/3 posteriori della corda vocale, zona esposta maggiormente al trauma da contatto durante la fermatura glottica.*

*L'effetto traumatico che si realizza in questa zona in condizioni di "malmenage vocale", e l'ipotonia generalizzata della muscolatura intrinseca laringea, sembrano essere responsabili di un successivo effetto di aspirazione della mucosa laringea (effetto Bernoulli) durante la fermatura glottica a questo livello.*

*Questo è il motivo per il quale l'aspetto clinico più frequente nella patologia nodulare disfunzionale è quello dei kissing noduli, cioè di noduli simmetrici, a livello del bordo libero del punto cordale nodulare.*

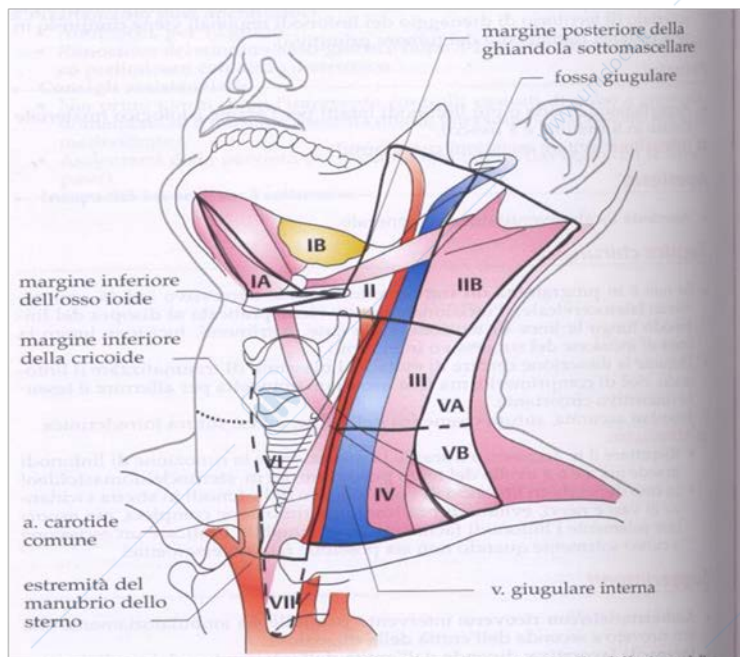
**noduli bilat. delle corde vocali**



**cordite edematosa cronica  
o edema di Reinke**



Nell'immagine in basso la parte translucida è edematosa e le corde vocali sono sfiancate. Si ricorre all'intervento chirurgico.



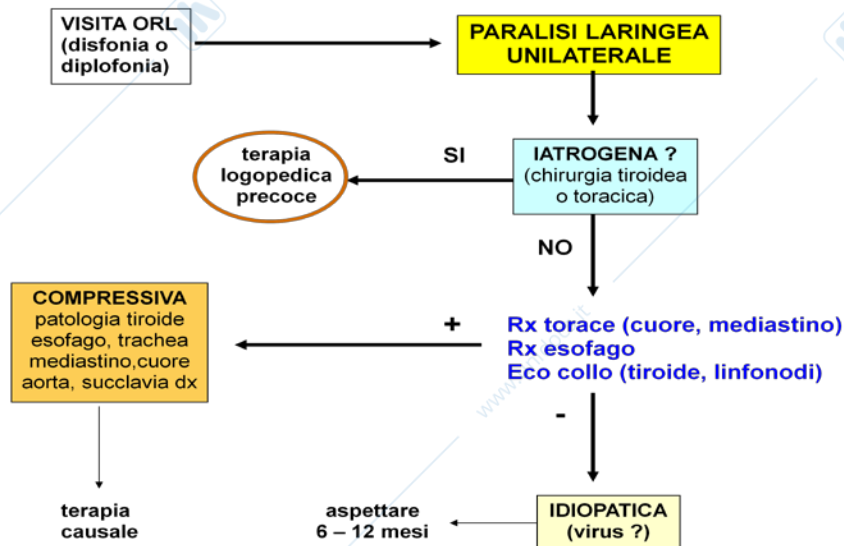
**i 7 livelli in cui è suddiviso il collo in relazione  
alla diffusione delle metastasi linfonodali**

Consentono di orientare la diagnosi

I punti fondamentali sono:

- Il margine inferiore dell'osso ioide
- Lo scudo tiroideo
- L'osso ioide
- Il muscolo sternocleidomastoideo
- Il manubrio dello sterno

Queste strutture sono punti di repere per identificare i 7 livelli.



Visita ORL (disfonia o diplofonia): la causa può essere la paralisi laringea unilaterale (cioè di una sola corda vocale).

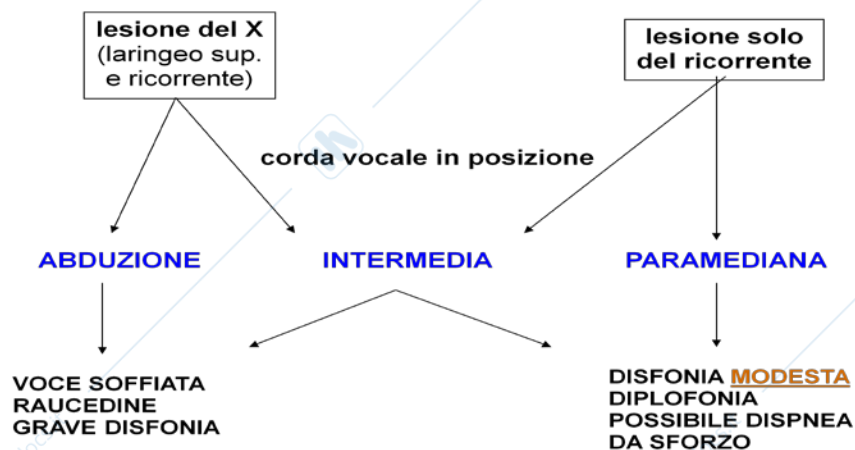
- Se la causa è iatrogena (chirurgia tiroidea o toracica, infatti una delle cause più frequenti è la tiroidectomia), si ricorre alla terapia logopedia precoce
- Se la causa non è iatrogena, la paralisi laringea è dovuta essenzialmente a patologie del mediastino. Ci possono essere patologie compressive, come tiroidee, esofagee, tracheali, cardiache, che devono essere indagate con immagini radiografiche, la prima delle quali è la TAC, poi ECO ed infine RX.

Se non c'è niente alle immagini radiografiche, si sospetta che sia una patologia di carattere idiopatico che spesso è di carattere virale.

Occorre, dunque, aspettare 6-12 mesi.

**Terapia logopedica:** specialisti della voce riabilitano o abilitano la funzione vocale, andando ad agire sulla corda vocale contro laterale, il che consente a questa di accollarsi alla corda vocale paralitica.

### Paralisi Laringea Unilaterale sintomatologia



La corda vocale si può trovare in 3 posizioni (in abduzione, intermedia, paramediana), legate a lesioni del X o del ricorrente.

**Paralisi Laringea Unilaterale**  
**evoluzione**

**FORME IDIOPATICHE  
E  
COMPRESSIVE**  
(dopo eliminazione  
della causa)

**FORME TRAUMATICHE  
O  
IATROGENE**

**GUARIGIONE  
SPONTANEA**  
in 6 - 12 mesi  
nel  
60 - 70 %  
dei casi

**IN GENERE  
IRREVERSIBILI**  
(ma rimediabili vuoi  
per tp logopedica o  
chirurgica vuoi per  
compenso spontaneo))

**Paralisi Laringea Unilaterale**  
**TERAPIA**

paralisi in  
**PARAMEDIANA**

paralisi in  
**INTERMEDIA**

paralisi in  
**ABDUZIONE**

**trattamento  
LOGOPEDICO**

**FONOCIRURGIA**  
iniezione intracordale  
di collagene, grasso  
autologo, Vox implant  
Tiroplastica tipo I

**Il miglioramento della qualità della voce, in un modo o nell'altro, è sempre possibile, insistere con i pazienti affinché si curino.**

Terapia chirurgica: viene denominata **fono chirurgia**, cioè specifica della voce. Si fanno delle iniezioni intracordali di collagene o grasso autologo oppure si fa una tireoplastica, cioè un intervento sullo scudo tiroideo, per ridurre la tensione delle corde vocali.

Si tratta di interventi agevoli, in anestesia generale, che consentono di spostare il margine libero della corda vocale più medialmente, con la conseguente possibilità di una fonazione migliore.



**paralisi in abduzione della corda vocale sx  
(laringoscopia diretta)**

La corda vocale di sinistra è in posizione paramediana (il soggetto sta fonando, e pronuncia la vocale "E"), mentre l'altra corda vocale è completamente ferma.

## Faringodinia – faringotonsillite

### Eziologia:

- Il 70% delle faringotonsilliti è di eziologia virale (i virus principalmente responsabili sono Adenovirus, Rhinovirus, EBV, Parainfluenzali, Coronavirus, HIV)
- Il 30% delle faringotonsilliti è causato dallo Streptococcus Pyogenes (S-beta-emolitico di gruppo A). Altri batteri responsabili sono Haemophilus, Pneumo e Stafilococco (frequenza irrilevante)
- Forme specifiche (difterite, lue, Plaut-Vincent): molto rare

Ne consegue che solo il 30% delle tonsilliti necessita di antibiotico, ma nella pratica avviene il contrario, cioè il 70% delle tonsilliti viene curata con uno o più antibiotici.

Solo le complicanze della tonsillite costituiscono un problema, e solo le tonsilliti streptococciche possono dare complicanze (Streptococcus Pyogenes può dare patologie metaforali, quali miocarditi, glomerulo nefriti, malattia reumatica).

La diagnosi differenziale fra tonsillite virale e batterica è, quindi, fondamentale, ma spesso non è facile.

Per distinguere tra tonsillite virale e batterica occorre valutare il numero di linfociti rispetto ai neutrofili.

**DIAGNOSI:** in assenza di tampone ed esame colturale, la diagnosi è empirica e si basa su tre elementi principali:

1. Anamnesi
2. Punteggio di McIsaac (2004)
3. Esecuzione del RAD (Rapid Antigen Detection Test): una specie di tampone, che si compra in farmacia, che in assenza di un tampone faringeo canonico, può dare delle indicazioni utili.

Punteggio di McIsaac: ci sono una serie di punti che vanno cumulati:

#### Punteggio di McIsaac

Se presente	Punti
Temperatura > 38°	1
Assenza di tosse	1
Adenopatia dolente laterocervicale anteriore	1
Tumefazione o essudato tonsillare	1
Età 3 – 14 anni	1

#### Anamnesi

- epidemiologia locale
- contatto con paziente affetto
- presenza di rash scarlattiniforme

#### DIAGNOSI

#### Mc Isaac

**0 – 1 : NO Streptococco**

**2 – 3 : possibile (SI solo se anche RAD positivo)**

**3 – 4 + anamnesi : SI all' 80% (anche senza RAD)**

**5 : SI all' 80% (anche senza RAD e anamnesi)**

Una tonsillite guarisce:

- In 5-7 giorni di trattamento, se è batterica
- In 7-15 giorni se virale
- Ma se persiste per più di 15 giorni, è necessaria una visita ORL (entro 7 giorni)



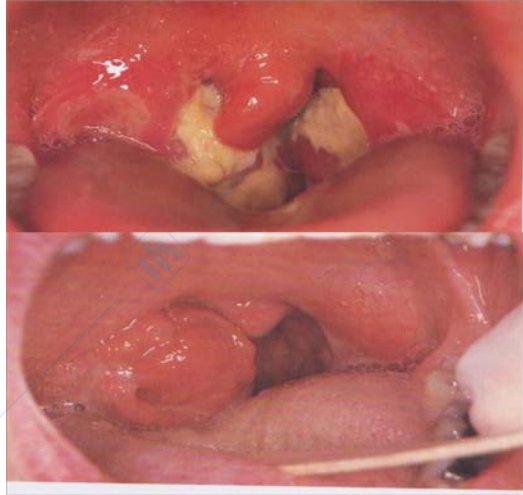
Tonsille normali

Tonsillite acuta

Tonsille normali: in realtà sono extraveliche

Tonsillite acuta: questo quadro presenta zaffi biancastri di materiale essudativo (non è materiale purulento).

Questi zaffi di essudato possono essere causati, oltre che da batteri, anche da virus, in quanto la flogosi all'interno delle cripte può comportare la desquamazione delle cellule superficiali, che associate a residui alimentari causa la formazione di placche.

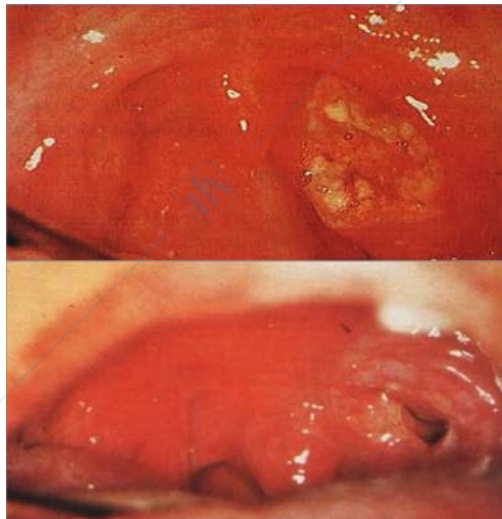


Mononucleosi

Linfoma

Mononucleosi (EBV): notevole confluenza di essudato: placche di essudato molto estese, che danno dolore e che sono difficilmente staccabili dalla mucosa tonsillare.

Linfoma: tonsillite monolaterale (un sintomo tipico del linfoma). Un'altra patologia che potrebbe causare una tonsillite monolaterale è l'ascesso tonsillare. Quindi, di fronte a una ipertrofia monolaterale, è opportuno fare un emocromo per valutare la situazione ematologica (per escludere il linfoma). In caso di negatività per il linfoma, la diagnosi si orienterà verso l'ascesso peritonsillare.



angina fuso-spirillare di Plaut-Vincent

carcinoma tonsillare

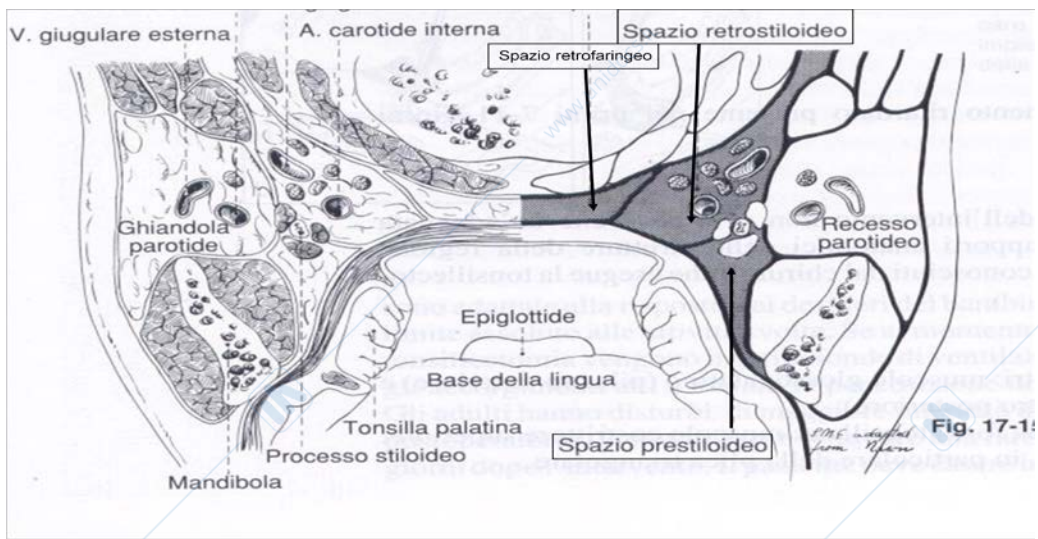
**Complicanze della faringotonsillite:** legate a:

- forme suppurative:
  - ascesso peritonsillare
  - ascesso retro faringeo
  - ascesso laterocervicale
- non suppurative:
  - malattia reumatica
  - glomerulo nefrite.

Si tratta di manifestazioni meta focali.

Quando sono presenti segni critici di complicanze di faringotonsillite, occorre indagare maggiormente:

- Disfagia marcata
- Scialorrea
- Trisma (chiusura forzata della bocca)
- Stridore o dispnea
- Paziente immunodepresso



sezione assiale dello spazio retro e laterofaringeo

Ci sono degli spazi, che per continuità o per contiguità con le logge tonsillari, sono sede di ascessi (spazio prestiloideo e retrostiloideo, spazio retro faringeo). Sono “loci minoris resistentiae”, nei quali più facilmente il processo ascessuale può attestarsi.

### Ascesso peritonsillare

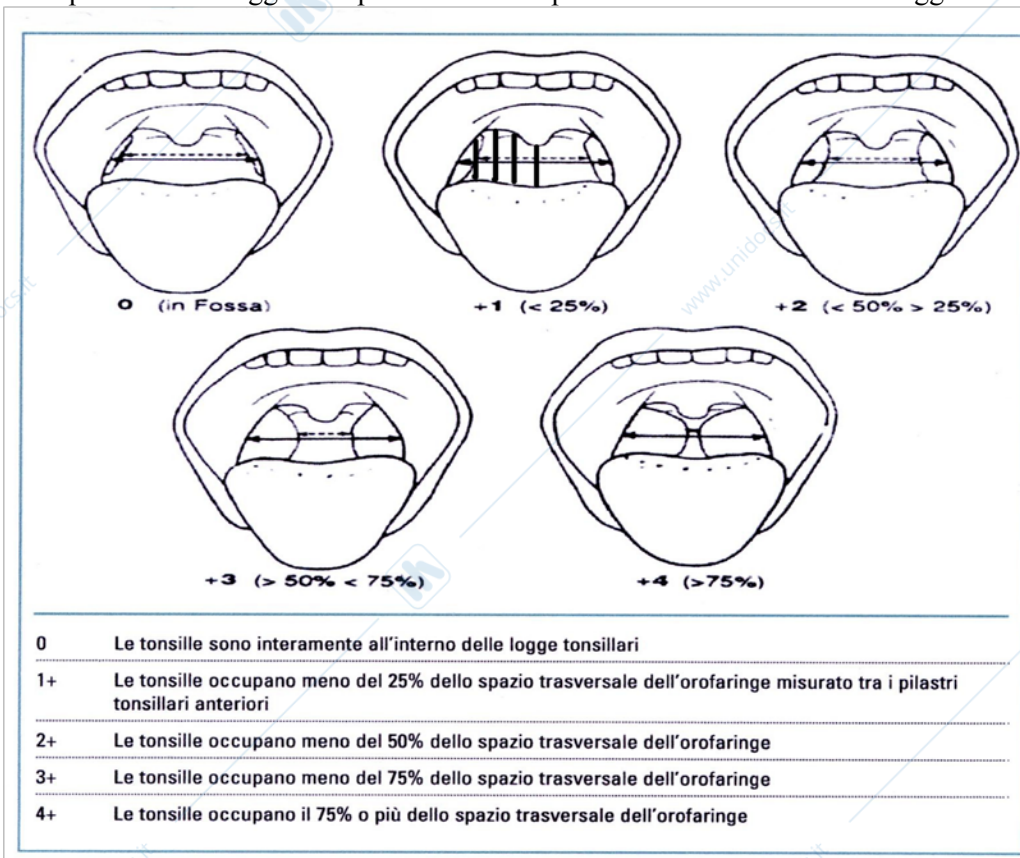
- Raro nel bambino
- Frequente nel giovane adulto
- Può complicare tonsilliti apparentemente banali (faringodinia inizialmente modesta, febbre non elevata)

**Quindi anche forme modeste di faringotonsillite possono esitare in ascesso peritonsillare.**

**Sintomatologia:** triade tipica:

1. Odinofagia intensa (pseudo scialorrea)
2. Trisma
3. Rinolalia chiusa posteriore (“voce da rospo”): voce nasale

**Trattamento:** inviare rapidamente il soggetto al pronto soccorso per effettuare incisione e drenaggio



**valutazione del grado di ipertrofia tonsillare (Brodsky L. 1989)**

Questa valutazione è importante per orientare le **indicazioni alla tonsillectomia**:

- Bambini:
  - < 3 anni: ipertrofia marcata (grado 3 o 4) associata alla diagnosi di OSAS con pulsossimetria. In questo caso, va effettuata la polisonnografia, per verificare se il bambino durante la notte ha delle apnee e se ha una saturazione dell'O<sub>2</sub> più bassa.
  - > 3 anni: ipertrofia marcata (grado 3 o 4) associata a OSAS; ipertrofia marcata (grado 3 o 4) sintomatica (otite media secretiva persistente, otite media acuta ricorrente: si tratta di due forme di otite, nelle quali il bambino per ostruzione tubarica, può andare incontro a fenomeni acuti o cronici); tonsilliti ricorrenti (> 5 per anno, per 2 anni consecutivi); voluminose adenopatie laterocervicali persistenti dopo trattamento antibiotico; convulsioni febbrili.
- Adulti:
  - Tonsilliti ricorrenti (> 5 per anno per 2 anni consecutivi)
  - Precedenti di ascesso peritonsillare

## Rinosinusite



è sempre

## RINOSINUSITE

Sintomo A	Sintomo B
Ostruzione / congestione nasale	Dolore / oppressione facciale
Rinorrea anteriore o posteriore	Riduzione / perdita dell'olfatto

**Diagnosi:** comparsa improvvisa di 2 sintomi A oppure di 1 sintomo A + 1 sintomo B, persistenti da almeno 10 giorni, senza segni di miglioramento o in peggioramento dopo 5 giorni di malattia

possibili sintomi aggiuntivi (ma non sufficienti per la diagnosi): febbre, tosse, alitosi, otalgia, faringodinia.

Quindi.....NON si può far diagnosi di sinusite acuta senza almeno 1 sintomo A (per es. in caso di febbre e cefalea senza altri segni)



**GRAVITA' DELLA MALATTIA**

Valutata mediante Scala Analogico Visuale (VAS)



LIEVE	=	VAS 0 - 3
MODERATA	=	VAS 4 - 7
GRAVE	=	VAS 8 - 10

un valore VAS > 5 influisce negativamente sulla qualità della vita

(le LG stabiliscono il tipo di terapia in base ai valori della VAS)

**diagnosi di RINOSINUSITE ACUTA**

**CLINICA** : (ostruzione, rinorrea, dolore facciale, ipo o anosmia)

**RINOSCOPIA ANTERIORE** (iperemia, edema mucosa, rinorrea)

**FARINGOSCOPIA** (rinorrea posteriore)

se criteri diagnostici rispettati e **NON** vi sono segni di complicanze, **non** sono utili altre indagini e la **radiologia** dei seni paranasali **non è mai indicata**.

**TC massiccio facciale URGENTE nel sospetto di COMPLICANZE o pazienti immunocompromessi**

**COMPLICANZE DELLA SINUSITE ACUTA**

*Relativamente più frequenti nei bambini rispetto agli adulti*

**LOCALI**

**Dolore intenso o Cefalea frontale severa unilaterale o bilaterale**  
**Ascesso subperiostale**: eritema e tumefazione paranasale, fluttuante.  
**Osteomielite del frontale**: "tumore gonfio di Pott"

**ORBITARIE**

**Cellulite orbitaria**: edema periorbitale, strabismo, diplopia, oftalmoplegia  
**Neurite ottica**: riduzione visus

**INTRACRANICHE**

**Ascesso extradurale**: cefalea diffusa e malessere per settimane dopo la fine dell'infezione  
**Ascesso subdurale o cerebrale**: sintomi di massa espansiva cerebrale (cefalea, convulsioni, vomito, torpore, papilledema) anche dopo settimane dall'infezione  
**Trombosi seno cavernoso**: febbre, deficit visus, oftalmoplegia, parestesie periorbitali per interessamento 1° branca trigemino  
**Meningite e Encefalite**: febbre, cefalea, vomito, rigidità nucale, ecc.

**Tutte le complicanze richiedono immediata ospedalizzazione**



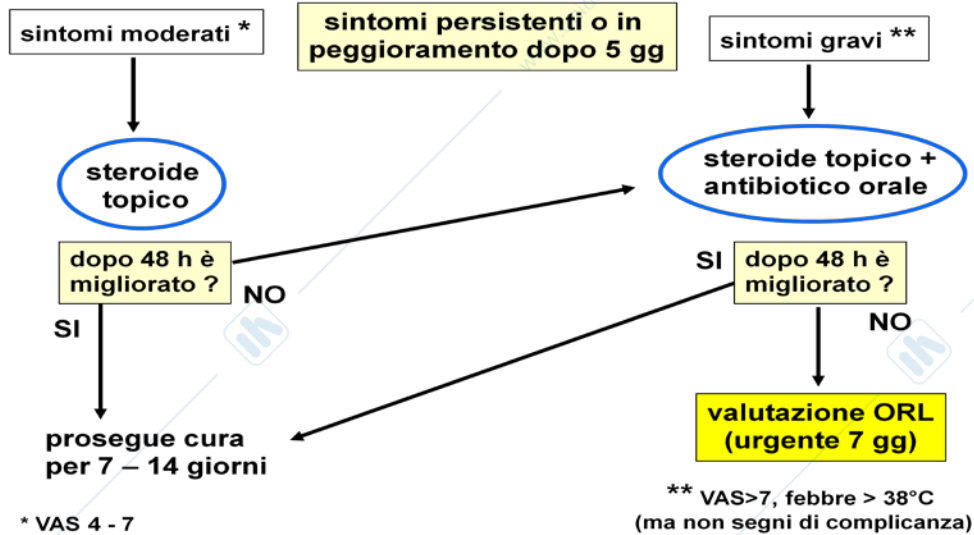
Quadro clinico



TAC , sezione coronale

**Cellulite orbitaria Sn in corso di sinusite etmoido-mascellare**

## gestione RINOSINUSITE ACUTA



### Terapia medica

#### rinosinusite acuta

## STEROIDI

#### TOPICI : terapia per 2 settimane

- budesonide, flunisolide, mometasone fur., fluticasone prop.
- un recente (2005) RCT ha dimostrato l'efficacia del farmaco (mometasone fur. 200 µg BID) anche in monoterapia
- efficacia certa ( livello I b) per steroidi aggiunti ad antibiotico

**ORALI** : usati per 3 - 4 giorni non sono risultati superiori ai topici

## ANTIBIOTICI

**Amoxicillina** : efficace sui sintomi nel 82 % a 7 gg nel 90 % a 14 gg  
dosaggio 500 mg x 3/die

Cefalosporine, Macrolidi vs Amoxicillina = nessuna differenza

Amoxicillina + ac. Clavulanico vs Amoxicillina = nessuna differenza  
(considerare però la situazione locale nei riguardi della resistenza batterica, in particolare per Streptococco pneumoniae ed Haemophilus influenzae)

## diagnosi RINOSINUSITE CRONICA

**CLINICA** (ostruzione, rinorrea, dolore facciale, ipo o anosmia, persistenti da oltre 12 settimane)

**RINOSCOPIA ANTERIORE** (polipi ?)

**RINOFIBROSCOPIA** (se polipi non evidenti in RA)

**VALUTAZIONE ALLERGIA** (se SPT mai eseguito)

Rx standard seni paranasali **INUTILI**

**TC del massiccio facciale urgente nel sospetto di complicanze, comunque indicata in presenza di segni "preoccupanti"**  
(sintomi unilaterali, sanguinamento, croste, cacosmia)

## Poliposi nasale

Per poliposi nasale si intende una degenerazione edematosa e iperplastica della mucosa naso – sinusale a eziologia multifattoriale. Nella maggior parte dei casi, la vera eziologia dei polipi è sconosciuta.

Tale condizione:

- È associata ad alcune malattie infiammatorie delle vie aeree e non ad altre
- Sembra interessare solo una piccola porzione della mucosa nasale, risparmiando per lo più il setto e il turbinato inferiore.

### POLIPOSI NASALE

**NON E' CONSIDERATA una patologia a se stante ma solo una VARIANTE DELLA SINUSITE CRONICA**

Non è chiaro perché i polipi si manifestano solo in alcuni pazienti con RSC e non in tutti e perché abbiano una così forte tendenza alla recidiva dopo l'asportazione. Probabilmente la musosa dei polipi ha meccanismi patogenetici diversi ma tali differenze non sono state ancora definite.

#### PREVALENZA

- nella popolazione generale ..... 4 %
  - negli asmatici ..... 7 – 15 %
  - nell'intolleranza all'ASA ..... 36 – 60 %
- I pazienti allergici (SPT positivo agli inalanti) NON hanno una prevalenza di poliposi superiore ai non allergici

Dunque, l'allergia, di per sé, non è la causa principale di poliposi, sebbene la combinazione delle due condizioni renda la sintomatologia più penosa per il soggetto.

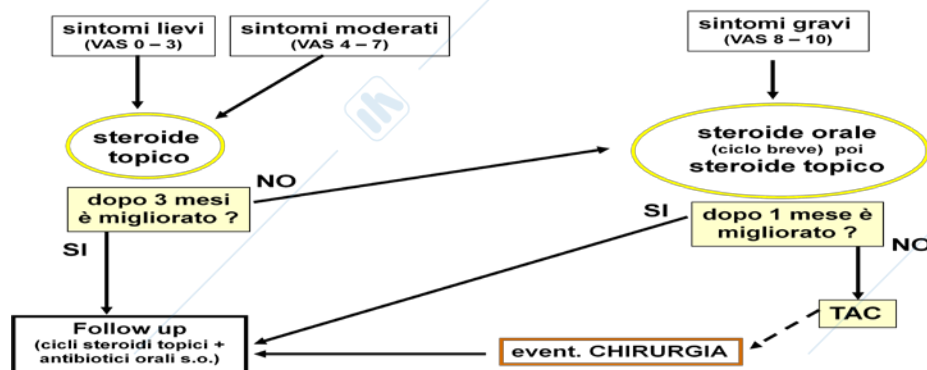
Le teorie patogenetiche dei polipi sono essenzialmente due:

- **Teoria della rottura dell'epitelio:** edema – vasodilatazione – proliferazione di tessuto fibroso → intensa pressione tissutale → rottura dell'epitelio → riepitelizzazione di tessuto prolassato → formazione del polipo.
- **Teoria della disregolazione autonoma:** stimolo irritativo → denervazione mucosa rino – sinusale → aumento permeabilità capillare → distrofia ghiandolare → edema → polipo.

Gli stimoli irritativi che possono essere causa di poliposi nasale sono molteplici e lo dimostra il fatto che la poliposi nasale può essere sintomo o espressione di diverse patologie:

- Rinopatia vasomotoria e allergica
- Sindrome NARES
- Fibrosi cistica
- Asma bronchiale
- Malattia ASA
- Diabete mellito
- Sindrome di Young
- Sindrome di Kartagener
- Sindrome di Churg – Strauss

#### gestione RINOSINUSITE CRONICA con POLIPI



**Terapia medica**

RINOSINUSITE CRONICA CON E SENZA POLIPI

**Steroidi**

**SISTEMICI** : nessuna prova di efficacia nella forma senza polipi, utili per brevi cicli (9 – 12 giorni) in presenza di polipi

**TOPICI** : terapia da **3 a 16 settimane** efficaci sia sulla riduzione dei sintomi (livello I b) sia sul volume dei polipi

**Antibiotici**

(solo in caso di riacutizzazione)

**CICLO BREVE** (10 – 30 gg) efficacia (riduzione sintomi) 60 – 90 % amoxicillina, amoxicillina/ac. clavulanico, cefuroxime axet. La ciprofloxacina sembra più efficace degli altri antibiotici per l'eradicazione nei pazienti con es. colturale positivo per batteri all'inizio della terapia (83% di efficacia vs 67%)

**CICLO LUNGO** (da 8 a 12 settimane) con macrolidi (roxitromicina, claritromicina) efficacia dubbia (livello III) indicata nei pazienti che non migliorano con gli steroidi ed il ciclo breve.

**Interventi utilizzati nella terapia della Sinusite Cronica**

1. **Polipectomia semplice** (tradizionale, microdebrider, laser )
2. **interventi sui turbinati** (medializzazione, causticazione, laser)
3. **Antrostomia meatale inferiore**
4. **Antrostomia meatale media** (uncinectomia)
5. **Etmoidosfenectomia interna**
6. **intervento di Ogston-Luc** (trapanazione seno frontale)
7. **intervento di Lynch-Howarth** (frontoetmoidectomia esterna)
8. **Osteoplastica del seno frontale**
9. **intervento di Caldwell-Luc** (antrostomia radicale)
10. **FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery)**

Il gran numero di interventi utilizzati, con indicazioni e finalità diverse, rende assai problematica una valutazione EBM della terapia chirurgica. Difficoltà accentuata dall'impossibilità di effettuare studi "in cieco" (come "mascherare" l'intervento) e da problemi etici legati alla randomizzazione.

Una terapia medica adeguata è efficace quanto la chirurgia nel controllo della patologia (livello I b)  
**Quindi la terapia chirurgica non è mai la prima scelta (eccetto che nella cura delle complicanze)**

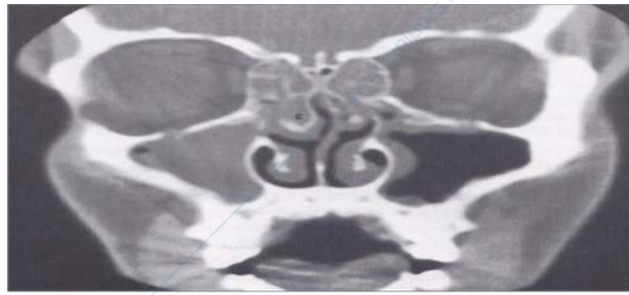
**La chirurgia quasi mai è risolutiva di per sé ma ha lo scopo di facilitare l'azione dei farmaci correggendo deformità strutturali delle fosse nasali o rimuovendo formazioni polipoidi che ostacolano la ventilazione sinusale.**

Per questi motivi **la chirurgia deve sempre essere seguita da un attento follow up che preveda cicli di terapia steroidea topica e fibroscopie periodiche per valutare recidive e, se del caso, trattarle immediatamente con debrider o altro**

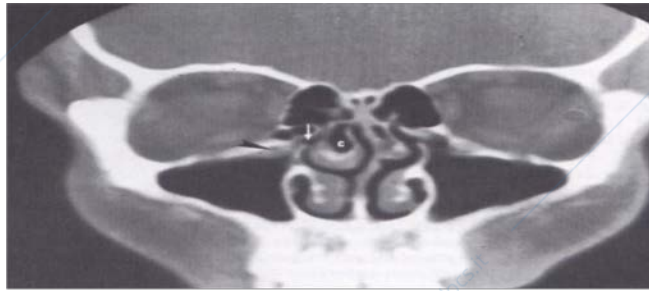
Classificazione clinica delle poliposi nasali sec. Stammberger (1996)

<b>GRUPPO I</b>	Polipo antro-coanale
<b>GRUPPO II</b>	Polipo coanale / poliposi isolata
<b>GRUPPO III</b>	Poliposi associata a rinosinusite cronica senza eosinofilia
<b>GRUPPO IV</b>	Poliposi associata a rinosinusite cronica con marcata eosinofilia
<b>GRUPPO V</b>	Poliposi associata ad altre patologie Fibrosi cistica, s. di Kartagener, ecc.

Gruppo I e II : chirurgia come trattamento di elezione, spesso risolutivo, non necessarie terapie aggiuntive; rare le recidive  
 Gruppo III , IV , V : chirurgia come trattamento complementare e sinergico alla terapia medica che va ripresa nel post-operatorio

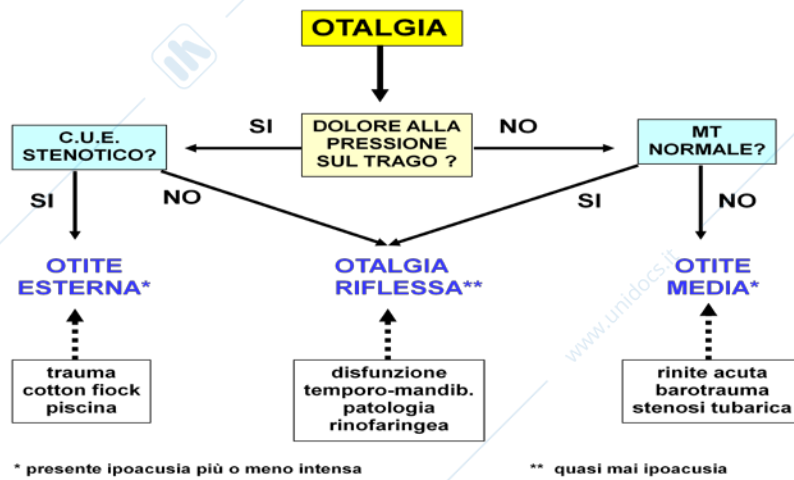


sinusite etmoidale bilat e mascellare Dx



lo stesso paziente dopo FESS

## Otalgia



## Otite esterna

Sotto questo termine vengono raggruppate diverse forme cliniche che hanno in comune il fatto di interessare il padiglione auricolare e/o il condotto uditivo esterno.

La forma più comune consiste in una dermo – epidermide acuta che interessa parte o tutta la cute di rivestimento del condotto uditivo esterno e che può derivare da:

- Una lesione cutanea (dopo lavaggio auricolare, estrazione di cerume)
- Modificazioni fisico – chimiche, dovute a bagni in piscina o al mare; uso di saponi o detergenti che eliminano lo stato grasso e lo strato corneo superficiale
- Per il ristagno di secrezione purulenta proveniente da una perforazione timpanica secernente.

I germi responsabili sono identificabili nello:

- *Stafilococco aureo* e *epidermidis*
- *Pseudomonas Aeruginosa*
- *Streptococco*, *Proteus* e *Colibacilli*

**Epidemiologia:** le otiti esterne rappresentano in Italia la causa più frequente di consultazione presso un Pronto Soccorso specialistico durante il periodo estivo, anche in funzione di fattori favorenti, tra i quali prevalgono il clima caldo – umido e l’umidità del condotto.

Altri fattori favorenti sono:

- Il calibro ridotto del condotto
- La ritenzione di squame epidermiche
- La diminuzione di secrezione ceruminosa
- Le dermatiti seborroiche
- Traumatismi locali (cotton – fioc).

Il processo infettivo ha inizio con edema dello strato superficiale, con ostruzione ghiandolare e scomparsa dello strato grassoso protettivo.

**Clinica:** nell’anamnesi dei soggetti affetti, c’è quasi sempre un riferimento anamnestico di episodi di prurito periodico.

Quando l’otite esterna è eclatante, è presente un dolore violento che si irradia verso le tempie e la mandibola e che si accentua al tocco al tatto dell’orecchio.

Quando le pareti del condotto sono singolarmente interessate, la fenomenologia algica viene scatenata dalla digitopressione sul trago (parete anteriore), sulla conca inferiormente (parete inferiore), oppure stirando il padiglione verso l’alto (parete superiore) o l’indietro (parete posteriore).

La complicanza più comune è rappresentata dal carattere di recidivanza della patologia, legata alla presenza di uno o più fattori sopra esposti. A parte l’otalgia, il soggetto con otite esterna può lamentare rialzo termico e malessere generale.



**OTITE ESTERNA MALIGNA**

“ infezione invasiva necrotizzante del condotto uditivo esterno e della base cranica causata da Pseudomonas aeruginosa”

più frequente in **ANZIANI, DIABETICI, IMMUNODEPRESSI**

in questi pazienti i **SINTOMI DI ALLARME** sono:

- un’otite esterna che non migliora, anzi peggiora, nonostante le cure
- dolore molto intenso (trisma), persistente e più forte di notte
- essudato siero-purulento fetido e presenza di ulcerazioni cute CUE
- comparsa di disgeusia (interessamento corda del timpano)

**EVOLUZIONE** ; diffusione a base cranio (deficit VII – IX – X – XI; trombosi seno sigmoide e/o cavernoso; meningite; ascesso epidurale)

**DIAGNOSI:** tampone dell’essudato (Pseudomonas)

TAC della rocca

Scintigrafia ossea (tecnezio) che mostra aree di osteolisi

**TERAPIA** : antibiotici topici e sistemici (aminoglicosidi e chinoloni) , analgesici  
**RICOVERO** toilette chirurgica, (Ossigenoterapia iperbarica)

# Otite media

È una infezione batterica acuta della mucosa dell'orecchio medio, associata a volte ad analogo interessamento della mucosa di rivestimento delle cellule mastoidee.

I principali germi responsabili sono l'*Haemophilus Influenzae*, lo *Strepstococco Pneumoniae* e la *Moraxella Catarrhalis*, che possono raggiungere la cassa timpanica:

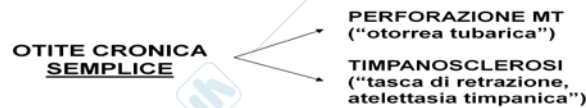
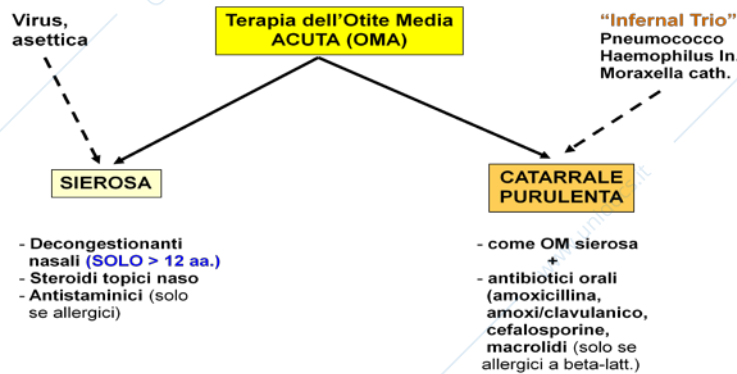
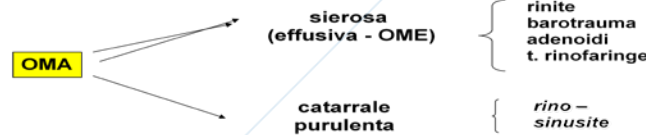
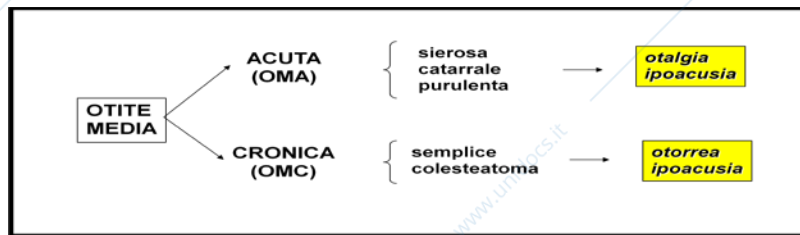
- Per via tubarica, la più frequente
- Per via ematogena, in concomitanza con patologie infettive (influenza, morbillo, scarlattina)
- Per via del condotto uditivo esterno (se esiste perforazione timpanica).

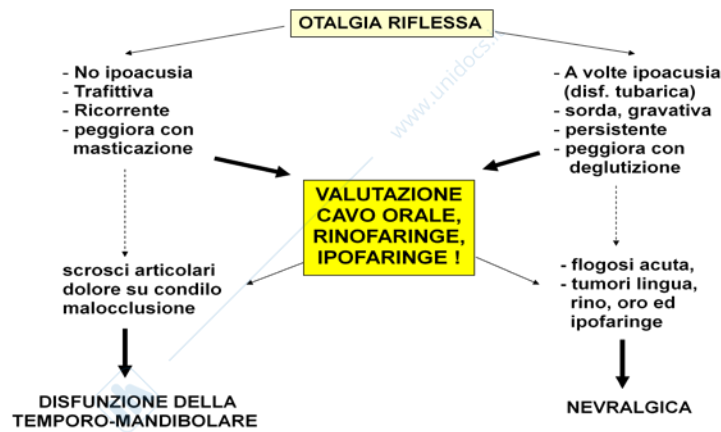
L'età più colpita è quella tra i 3 mesi e i 3 anni.

La patogenesi è multifattoriale, ma la disfunzione tubarica e l'imaturità del sistema immunitario hanno un ruolo preminente.

Da un punto di vista sintomatologico, l'otalgia domina il quadro clinico, associata a rialzo febbrile, perdita di appetito, turbe del sonno, turbe intestinali.

L'otoscopia rileverà la presenza di una iperemia della membrana timpanica, associata a una sua estroflessione.





## Ipoacusia senza otalgia

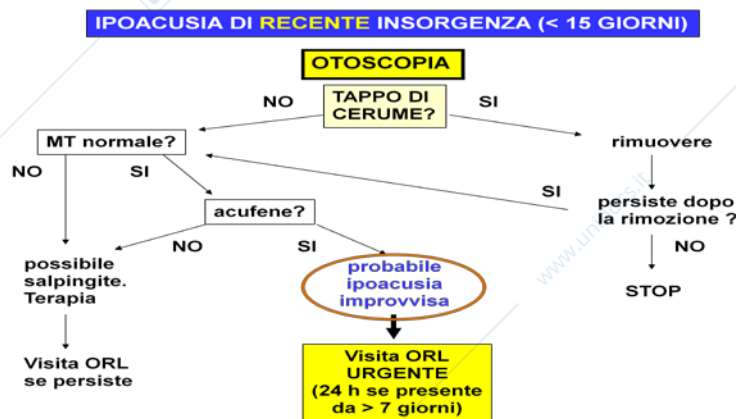
Per ipoacusia si intende una diminuzione della capacità uditiva per un danno da patologia interessante una o più stazioni della via uditiva. Per analogia, una funzione uditiva normale viene definita normoacusia; iperacusia è, invece, il termine con il quale viene definito un disturbo soggettivo del paziente che avverte una eccessiva sensazione sonora, espressione di una patologia (ad esempio, paralisi del faciale).

A seconda della tipologia del danno, le ipoacusie vengono distinte in:

- *Trasmissive*, secondarie a patologie di strutture deputate alla trasmissione del suono
- *Neurosensoriali*, secondarie a patologie delle cellule sensoriali (ciliate) oppure del nervo acustico
- *Miste*, con coesistenza prevalente della componente trasmissiva o di quella neurosensoriale.

A seconda dell'entità del danno, le ipoacusie vengono definite:

- *Lievi* (25 – 40 dB)
- *Moderate* (41 – 55 dB)
- *Severe* (56 – 70 dB)
- *Gravi* (71 – 90 dB)
- *Profonde* (> 90 dB).



### "IPOACUSIA IMPROVVISA"

"ipoacusia che compare improvvisamente nel giro di minuti o poche ore, senza causa apparente, provocando un deficit di almeno 30 dB su almeno 3 frequenze"

**Eziologia:** 70 % idiopatica (poi vascolare, virale, traumatica, neoplastica, autoimmune)

nel 6 – 7 % dei casi sintomo di esordio di neoplasie dell'APC pertanto occorre sempre eseguire RM cervello, TAC rocche; inoltre data incertezza eziologica, Doppler TSA, es. ematici, ecc.

**Decorso:** guarigione spontanea in 7 – 10 giorni nel 60 – 70 % dei casi dopo 20 gg dall'esordio possibilità di guarigione inferiori al 5 % dopo 30 gg il quadro è considerato irreversibile e la terapia inutile

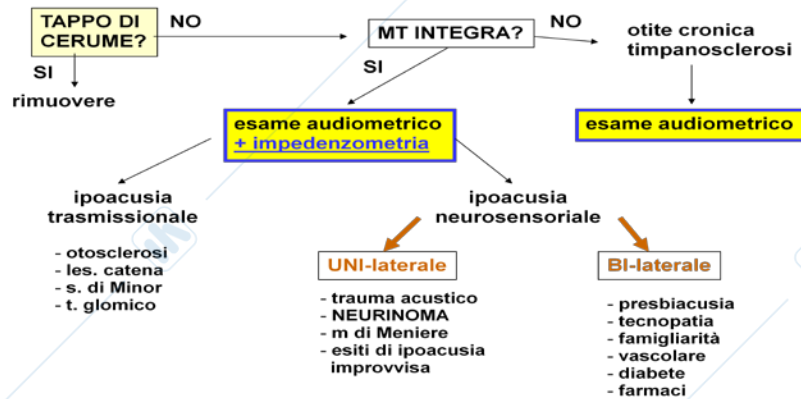
**Terapia:** per l'incertezza eziologica è quasi sempre empirica e prevede:

- steroidi sistemici (1 mg / Kg / die di prednisone)
- vasoattivi (ASA a basse dosi, pentossifillina, buflomedil)

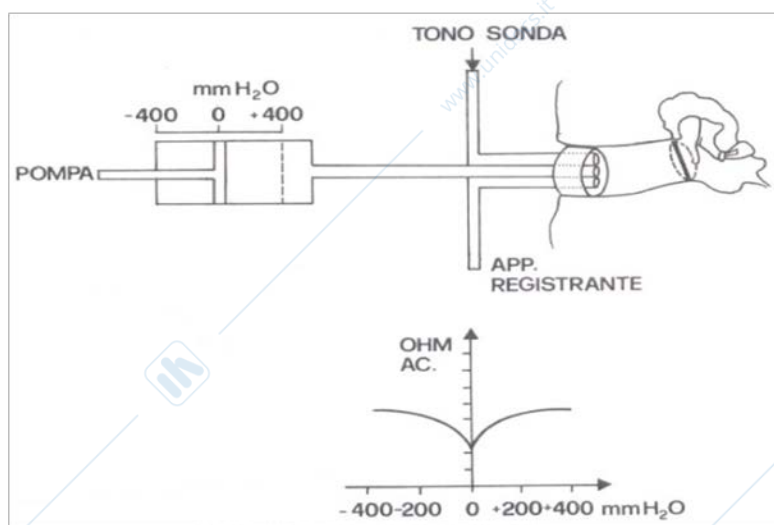
**Poiché le possibilità terapeutiche e di recupero sono limitate ai primi 15 giorni dall'esordio dell'ipoacusia, questa patologia è da considerare una**

**EMERGENZA AUDIOLOGICA PER CUI : VALUTAZIONE ORL URGENTE (24 h) O INVIO AL PS, CON RICOVERO IMMEDIATO SE CONFIRMATA**

**IPOACUSIA AD INSORGENZA NON RECENTE (> 1 MESE)**



**IMPEDENZOMETRIA**



L'impedenzometria rappresenta il test di misurazione uditiva obiettiva di più comune impiego nella pratica clinica, che deve sempre essere di completamento a un esame audiometrico totale.

Essa studia le caratteristiche funzionali dell'orecchio medio, cioè la misurazione della variazione dell'impedenza acustica del sistema timpano – ossiculare, intendendo per impedenza la resistenza offerta da un sistema meccanico a un flusso di energia (sonora in questo caso).

La misurazione dell'impedenza acustica può essere classificata in:

- Statica o assoluta: consente di determinare la compliance del sistema, cioè il dato relativo all'impedenza dell'orecchio medio in condizioni di statica muscolare
- Dinamica o relativa: consente di determinare la misurazione dell'impedenza dell'orecchio medio in rapporto all'escursione timpanica attraverso l'esame timpanometrico e lo studio dei riflessi stapediale.

## Patologie del cavo orale e orofaringe

### Disfagie

Per disfagia si intende una difficoltà alla deglutizione. Questa difficoltà può essere riferita dal paziente come “impressione di patina che rimane incollata in bocca o in faringe”, “sensazione di blocco degli alimenti in gola da dover essere sputati o ingoiati con l'aiuto di un liquido”, “sensazione di alimenti che vanno di traverso (aspirazione) con conseguente riflesso della tosse”.

La disfagia può essere vera (quando è maggiore per i solidi) e paradossa (quando è maggiore per i liquidi). La disfagia può o meno essere associata a odinofagia che è invece una deglutizione dolorosa.

In linea generale una disfagia vera ed un'odinofagia hanno verosimilmente una eziologia organica (flogosi (batteri, virus, miceti, ustioni), tumori (tonsille, lingua, sopraglottici), corpo estraneo (bambini, anziani), diverticolo di Zenker, marcata osteofitosi (rachide cervicale), iposcialia (Sjogren, esiti radioterapia), psicosomatica), mentre la disfagia paradossa ha verosimilmente una eziologia funzionale (psicosomatica, iposcialia (Sjogren, esiti radioterapia), discinesie (miogene, neurogene), GERD).

In caso di disfagia vera è urgente una visita otorinolaringoiatrica che qualora non individui la causa dovrà ricorrere ad esami strumentali quali fibroscopia, ecografia del collo, RM o TC collo e Rx rachide cervicale.

In caso di disfagia paradossa, una volta escluse le cause organiche, andrà disposta una video fluoroscopia per la valutazione delle discinesie in seguito alla quale il paziente potrà essere indirizzato o al gastroenterologo (in caso di sospetta GERD<sup>1</sup>), o al neurologo o allo psichiatra. La video fluoroscopia<sup>2</sup> permette di visualizzare l'anatomia delle vie aereo-digestive e di seguire la dinamica della deglutizione dall'apertura delle labbra all'ingresso nello stomaco.

La disfagia oro-faringea può essere classificata dal punto di vista patogenetico in:

- Meccanica (da corpo estraneo, da sequele chirurgiche, flogosi, neoplasie, osteofitosi, Zenker)
- Motoria, a sua volta distinguibile in:
  - Miogena (SLA, poliomielite, miastenia);
  - Neurogena (lesione di V, VII, IV e X, neuropatie centrali); a tal riguardo il libro riporta i disturbi della motricità volontaria da:
    - sindromi corticali e pseudobulbari, in cui il riflesso della deglutizione è conservato ma le attivazioni volontarie sono perturbate;
    - disturbi extrapiramidali, in cui sono alterate fluidità e coordinazione dei movimenti volontari;
    - disturbi della motricità riflessa (da lesione dei nervi o dei nuclei dei nervi cranici), in cui manca il riflesso della deglutizione con rilasciamento del muscolo crico-faringeo.
  - Mista (sclerodermia, incoordinazione deglutitorio-respiratoria).
- Funzionale (sindrome ansioso-depressiva, schizofrenia).

### Patologia infiammatoria dell'orofaringe

Si identificano processi infiammatori acuti e processi infiammatori cronici. In generale, a seconda dell'interessamento, si identificano tonsilliti, faringiti e angina (quando, nelle faringotonsilliti, interessate entrambe).

<sup>1</sup> Vedi gastroenterologia per MRGE.

<sup>2</sup> Una variante del bolo di bario che fornisce un'analisi videoregistrata di tutte le fasi del processo di deglutizione, utilizzando cibi di diversa consistenza.

## Processi infiammatori acuti

### Faringotonsillite

L'eziologia è **virale nel 70 %** dei casi (adenovirus, Rhinovirus, EBV, Parainfluenza, Coronav., HIV, ecc.), nel 30% dei casi ascrivibile a streptococco pyogenes e in frequenza irrilevante ad altri batteri (Haemophilus, Pneumo e Stafilococco, altri). Vi sono poi forme specifiche (difterite, lue, Plaut-Vincent) molto rare ma da non dimenticare.

Ne consegue che solo il 30% delle tonsilliti necessita di antibiotico ma nella pratica accade il contrario. Il 70% delle tonsilliti viene curata con uno o più antibiotici.

Solo le complicanze della tonsillite costituiscono un problema ma solo le tonsilliti streptococciche possono dare complicanze. La diagnosi differenziale fra tonsillite virale e batterica è quindi fondamentale ma spesso non è facile.

La diagnosi, in assenza di tampone ed esame colturale, si basa su 3 elementi principali:

- Anamnesi, che considera:
  - l'epidemiologia locale;
  - l'eventuale contatto con un paziente affetto;
  - la presenza di rash scarlattiniforme.
- Punteggio di McIsaac, che associa un punto alle seguenti constatazioni:
  - temperatura >38°C;
  - assenza di tosse;
  - adenopatia dolente laterocervicale anteriore;
  - tumefazione o essudato tonsillare;
  - età tra 3 e 14 anni.
- Esecuzione del RAD (Rapid Antigen Detection test), che può essere positivo o negativo.

In base alla combinazione dei suddetti elementi si possono ottenere diversi quadri che sono più o meno indicativi di infezione streptococcica:

- Punteggio 0-1: NO infezione streptococcica;
- Punteggio 2-3: possibile (SI solo se anche RAD positivo);
- Punteggio 3-4 + anamnesi: SI all'80% (anche senza RAD);
- Punteggio 5: SI all'80% (anche senza RAD e anamnesi).

I tempi di guarigione per una faringotonsillite sono:

- 5-7 giorni, se batterica e trattata;
- 7-15 giorni, se virale.

Se persiste per più di 15 giorni è necessaria una visita ORL in 7 giorni.

Le complicanze di una faringotonsillite possono essere non suppurative (in caso di angina streptococcica) o suppurative. Queste possono essere ascessi peritonsillari, retrofaringei e laterocervicali.

Qualora compaiano disfagia marcata, scialorrea, trisma, stridore, dispnea o in caso di immunocompromissione bisogna ricorrere al pronto soccorso.

La tonsillectomia è indicata nei bambini quando:

- prima dei 3 anni: in caso di ipertrofia marcata (grado 3 o 4) in OSAS<sup>3</sup>. Si associa adenoidectomia.
- Dopo i 3 anni:

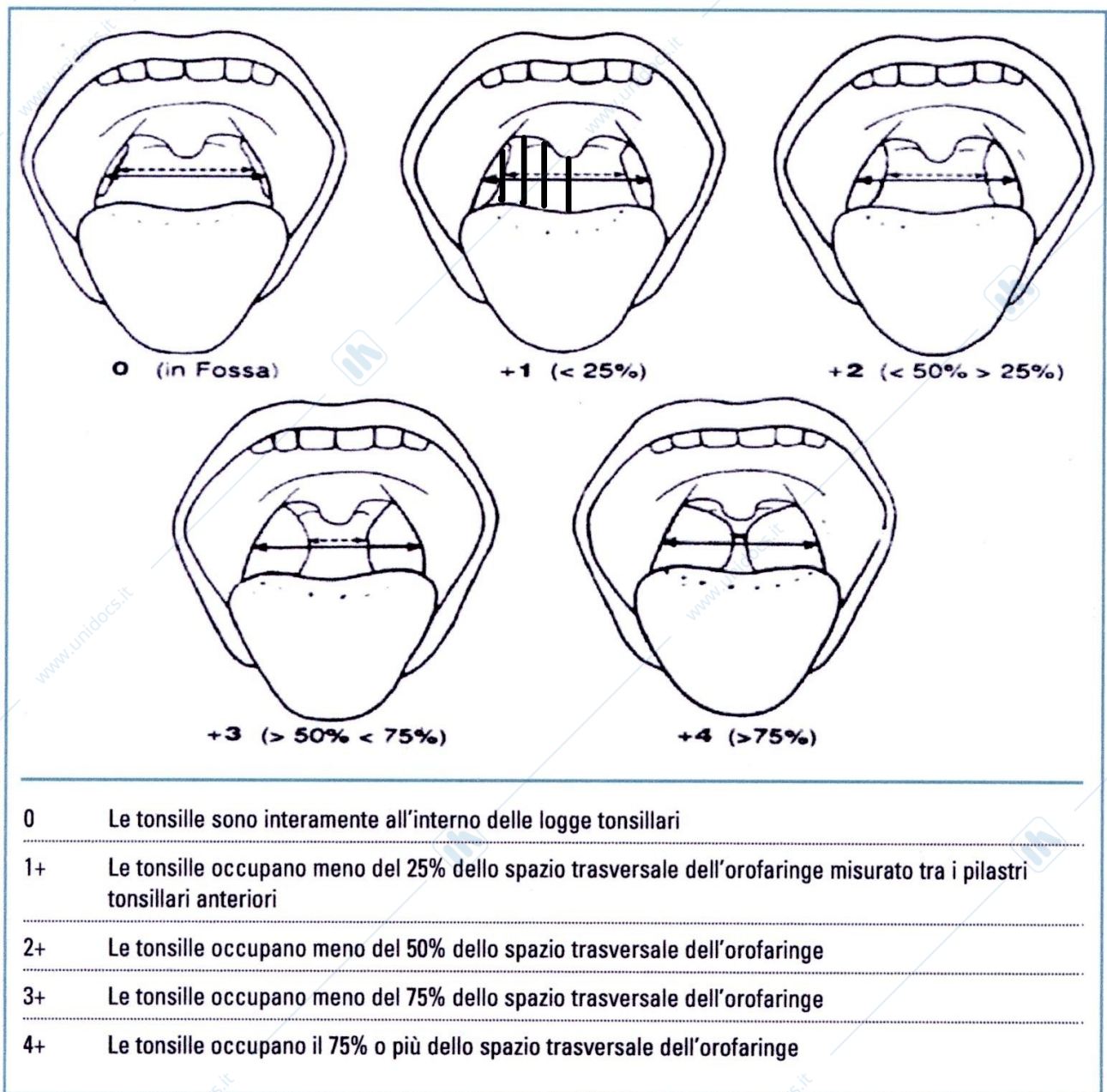
3 Obstruction Sleep Apnea Syndrome, diagnosi che si effettua con pulsiossimetria notturna.

- in caso di ipertrofia marcata (grado 3 o 4) in OSAS con associata adenoidectomia;
- in caso di ipertrofia marcata (grado 3 o 4) sintomatica (OME persistente con ipoacusia, OMA ricorrente)<sup>4</sup>;
- in caso di tonsilliti ricorrenti (5/anno per almeno 2 anni consecutivi);
- voluminose adenopatie LTC persistenti alla terapia antibiotica;
- convulsioni febbrili.

La tonsillectomia è indicata negli adulti in caso di tonsilliti ricorrenti o in caso di precedente ascesso peritonsillare.

La tonsillectomia va effettuata “a freddo” ovvero con gli indici laboratoristici di infiammazione nella norma.

Valutazione del grado di ipertrofia tonsillare



4 Indicazione non condivisa dalle linee guida.

In base al riscontro anatomico-patologico si possono descrivere le seguenti entità nosografiche (non sempre associabili ad una precisa eziologia).

### Angina eritemato-catarrale

È la forma più lieve e comune. Faringe e tonsille appaiono variabilmente congeste e tumefatte oltre che ricoperte da secrezione catarrale (secrezione ghiandolare + cellule desquamate) la quale causa tosse ed escreato.

La sintomatologia è caratterizzata da bruciore di gola e odinofagia.

### Angina follicolare (tonsillite lacunare o criptica)

Tonsille arrossate e tumefatte con in superficie chiazze biancastre di essudato ("placche").

### Angina parenchimatosa

Flogosi diffusa di tutto il parenchima tonsillare con ingrossamento uniforme dell'organo. Possibile ascesso intratonsillare.

### Angina pseudomembranosa

È lo stadio successivo di angina follicolare in cui sulla superficie tonsillare si osserva uno strato fibrinoso derivato dalla confluenza dell'essudato lacunare. Questo essudato non deborda sui pilastri e sul palato molle ed è facilmente staccabile senza indurre sanguinamento.

Nelle ultime tre forme la sintomatologia è marcata, come anche l'interessamento linfonodale (linfonodi sotto-angolo-mandibolari e giugulo-digastrici), con febbre elevata e netta odinofagia con dolore che si irradia all'orecchio. Può essere presente foetor ex ore.

### Angine vescicolari e bollose

#### *Angina erpetica*

L'agente eziologico sarebbe un virus Coxsackie simile all'HSV, che causa la comparsa di vescicole eritematose che una volta erose si ricoprono di essudato fibrinoso. La guarigione è spontanea in 8-10 giorni.

Quando è coinvolto l'HSV le vescicole compaiono unilateralmente nel territorio d'innervazione del mascellare (tonsilla, parte superiore dei pilastri, palato e superficie postero-laterale della base linguale). Si associano dolori nevralgici che limitano l'alimentazione.

Il trattamento è volto a limitare il dolore e ad evitare complicanze settiche secondarie.

#### *Angina pemfigoide (vedi pemfigo e pemfigoide)*

### Angina monocitica

L'agente eziologico è EBV. Di solito è una patologia a diffusione epidemica, con età di maggiore incidenza tra gli 8 e i 10 anni. Il periodo d'incubazione dura 15-30 giorni in cui si può avere astenia e febbre.

Quando compare l'angina si ha un enantema con tumefazione e congestione faringo-tonsillare e, pa-

tognomonica, la comparsa di piccolissimi puntini emorragici. La comparsa di essudato fibrinoso può ricoprire zone ulcerate dando un aspetto ulcero-membranoso.

Accanto all'angina si osserva costantemente ingrossamento nodale latero-cervicale e, talvolta, anche inguinale o ascellare.

La febbre è elevata, con disfagia e odinofagia. Può esservi splenomegalia e interessamento epatico fino ad ittero.

L'emocromo mostra leucocitosi con spiccata monocitosi (fino al 50-70% di monociti), nell'80% dei casi il siero dei pazienti risulta positivo alla reazione di Paul-Bunnell<sup>5</sup> e nel 50% dei casi aumentano le transaminasi.

Guarisce spontaneamente. La terapia è antibiotica per evitare sovrainfezioni e steroidea per ridurre le spleno-adenopatie.

### Angina ulcero-necrotica di Plaut Vincent

Rara flogosi infettiva (probabilmente da bacilli fusiformi e spirilli che si virulentano per scarsa igiene o per debilitazione organica) della regione velo-tonsillare ad impronta ulcero-necrotica (ulcera a bordi irregolari con fondo fibrinoso). Febbre lieve, come anche la disfagia e l'interessamento nodale (in genere unico e indolente). La terapia è antibiotica e localmente antisettica (con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)

Angina difterica (dico, non esiste più...che la facciamo a fare!!...però è interessante perchè scopro che il Corinebatterio difterie si chiama anche bacillo di Löffler!!)

Dice che nonostante la vaccinazione, siccome questa dura 4-5 anni, si può ancora osservare in soggetti vaccinati ma debilitati. Colpisce prevalentemente la regione faringo-tonsillare ma anche (in concomitanza o isolatamente) naso e laringe. Necessita di trattamento tempestivo per le complicanze sistemiche della famosa tossina difterica (lesioni irreversibili del sistema CV e del SNC).

L'esordio è catarrale o membranoso ma subito l'essudato si espande rapidamente a tonsille, pilastri, ugola e faringe. Di colore grigio-sporco è tenacemente aderente alla mucosa (la localizzazione cordale però non dà sanguinamento al distacco). L'interessamento nodale cervicale determina il cosiddetto collo proconsolare (poliadenopatia multipla). La febbre di solito è lieve.

Vi sono quadri lievi e quadri gravi (probabilmente legati alla virulenza del batterio). Nei casi gravi, la tossiemia e i vari interessamenti d'organo determinano il quadro clinico:

- In generale: sensorio compromesso, pallore, emorragie profonde, porpora, epistassi.
- SCV: polso dapprima piccolo e frequente poi bradicardico (dissociazione tra polso e temperatura febbrile). Miocardite tossica (complicanza più severa che aggrava la prognosi).
- Rene e surrene: albuminuria, cilindruria, iperazotemia; ipotensione.
- SN: paralisi tardive del velopendolo e dell'accomodazione (da distruzione guaine mieliniche).

In caso di sospetto il paziente va posto in isolamento e le membrane prelevate sottoposte a esame batterioscopico e culturale.

La terapia è con siero antidifterico da somministrare fino a scomparsa delle membrane in associazione con anti-reazionali (antistaminici e cortisone) e antibiotici (per le superinfezioni). Anche per le persone esposte a contagio c'è la sieroprofilassi.

<sup>5</sup> Basata sul fatto che durante la malattia si producono anticorpi eterofili IgM capaci di agglutinare globuli rossi di montone.

## Processi infiammatori purulenti peritonsillari e perifaringei

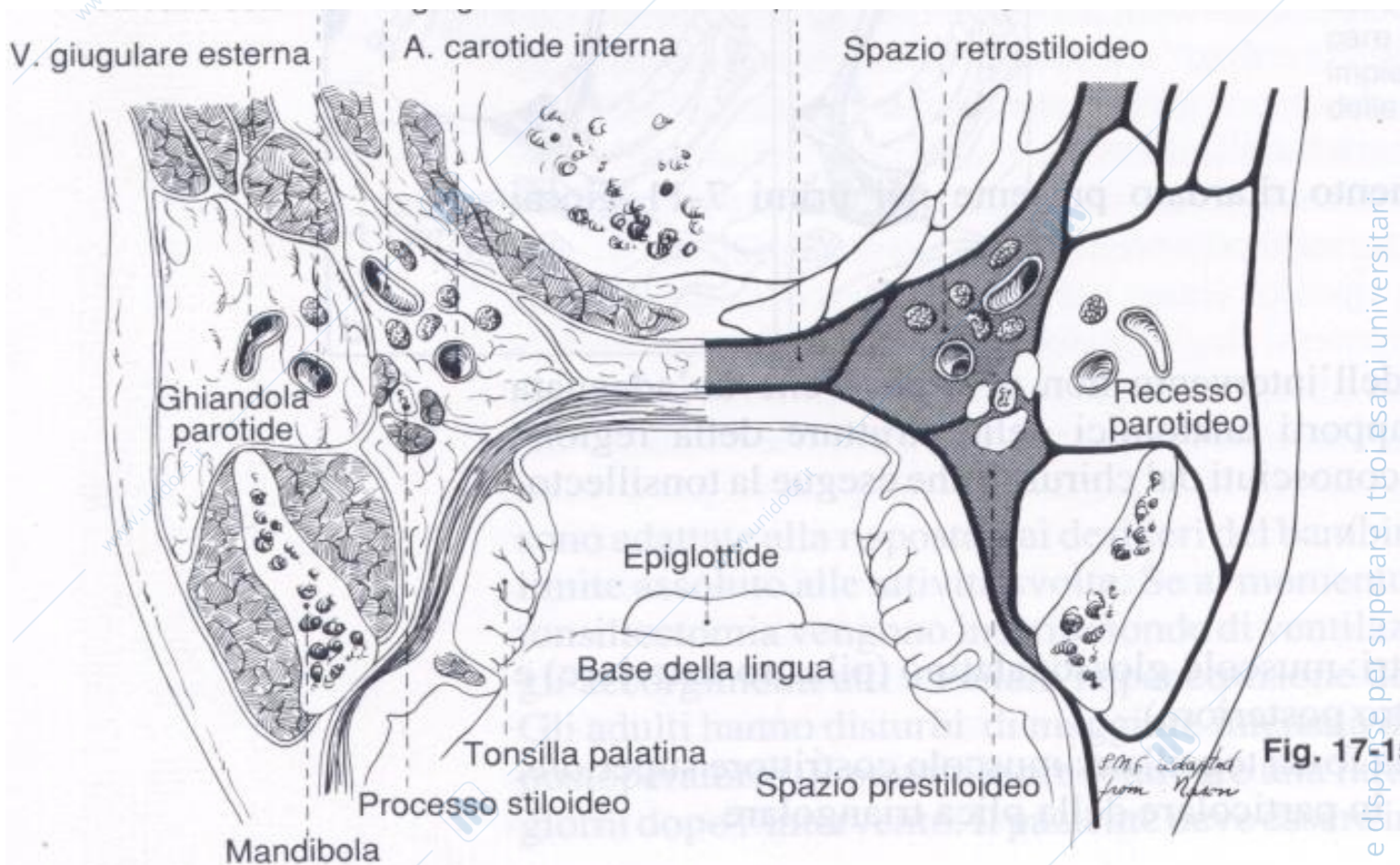


Fig. 17-15

### Ascesso peritonsillare

Processo suppurativo che si sviluppa tra la capsula tonsillare, il piano muscolare e la fascia faringo-basilare. Raro nel bambino, relativamente frequente nel giovane adulto, può complicare tonsilliti apparentemente banali.

Si distinguono, in base alla regione interessata, in:

- antero-superiori (i più frequenti), tra polo superiore della tonsilla e pilastro anteriore (pilastro teso e arrossato e tonsilla spinta retro-inferiormente).
- Postero-superiori, tra polo superiore e pilastro posteriore (tonsilla spinta anteriormente).
- Inferiori (anteriori e posteriori)

All'anamnesi c'è una pregressa angina. La sintomatologia è una triade tipica:

- odinofagia intensa con pseudoscialorrea;
- trisma<sup>6</sup>;
- rinolia chiusa<sup>7</sup> posteriore (voce da rospo).

La terapia immediata è tramite incisione e drenaggio il prima possibile e poi l'invio al pronto soccorso. La terapia antibiotica può essere sufficiente nelle fasi iniziali e per prevenire le complicanze.

<sup>6</sup> Contrattura spastica dei muscoli della mandibola che provoca difficoltà o impossibilità ad aprire la bocca.

<sup>7</sup> Secondo le slide...Il libro, invece, dice aperta per ipomobilità antalgica del velo...mah!

### Ascesso retro-faringeo

Ascesso che si forma tra la mucosa faringea e la fascia prevertebrale. Raro, per lo più nel lattante in seguito ad adenite suppurativa dei linfonodi retrofaringei di Gillet<sup>8</sup>. In genere confinato allo spazio retrofaringeo per la presenza delle lamine sagittali di Charpy.

Si distinguono ascessi freddi (da necrosi caseosa tubercolare ossifluente a partire dai corpi vertebrali) e caldi (tutti gli altri, tonsilliti, adenoiditi, ferite, traumi ecc...). Nell'adulto, sebbene raro, si può osservare una forma tubercolare ossifluente da morbo di Pott<sup>9</sup> cervicale.

Il sintomo maggiore è l'odinofagia che impedisce la suzione nel lattante. Se l'ascesso si porta inferiormente può comparire dispnea. È presente febbre con adenopatia laterocervicale bilaterale. L'ascesso va drenato perchè l'eventuale apertura spontanea può determinare inalazione del pus o propagarsi al mediastino posteriore.

L'ascesso non va mai drenato in caso di TBC per evitare la tubercolizzazione dell'incisione.

### Adenoflemmoni e ascessi laterofaringei e laterocervicali

Ascessi dei linfonodi e degli spazi parafaringei all'esterno della fascia perifaringea.

Può formarsi:

- per inoculazione diretta, con prevalente interessamento della loggia pre-stiloidea (da puntura mal eseguita di un ascesso peritonsillare, da ferita faringea ecc...). È presente **disfagia**, scialorrea e otalgia riflessa. Può essere interessato lo pterigoideo interno con trisma. Alla faringoscopia si osserva una tumefazione che sposta la regione velo-tonsillare anteromedialmente.
- per una adenite suppurativa dei linfonodi profondi della catena giugulare-carotidea, con prevalente interessamento della loggia retro-stiloidea, laterocervicale. È presente adenopatia multipla dolente delle stazioni cervicali profonde. Può essere interessato lo sternocleidomastoideo (spostato lateralmente) con torcicollo.

In fase iniziale possono essere trattati con antibiotici. Quando sono in fase colliquativa vanno trattati chirurgicamente.

## **Processi infiammatori cronici**

### Tonsillite cronica

Di difficile definizione e diagnosi è probabilmente dovuta ad una terapia antibiotica inadeguata o ad una risposta tonsillare inadeguata ad agenti di blanda virulenza. Ciò determina una stimolazione continua che è alla base della flogosi cronica. Questa si manifesta con ipertrofia tonsillare con possibile presenza di essudato purulento intracriptico (evidenziabile mediante prematura delle tonsille). Anche la persistenza di un'adenopatia angolo-mandibolare depongono a favore della flogosi cronica.

L'ipertrofia tonsillare ha diverso significato nell'adulto e nel bambino:

- nel bambino è fisiologica (per l'iperreattività tonsillare);
- nell'adulto, specie se accompagnata da riacutizzazioni ripetute durante l'anno, è patologica.

La sintomatologia è lieve e transitoria, spesso associata alle riacutizzazioni le quali vanno considerate per decidere l'eventuale trattamento chirurgico.

<sup>8</sup> Presenti solo nei primi 2 anni di vita. Drenano il terzo posteriore delle cavità nasali, la volta e le pareti laterali del rinofaringe.

<sup>9</sup> Localizzazione vertebrale di TBC.

Vanno sempre ricercati evidenze laboratoristiche di infezione streptococcica.

Dal punto di vista anatomico patologico si individuano:

- una tonsillite cronica ipertrofica semplice;
- una tonsillite cronica sclero ipertrofica, con associati quadri di sclerosi;
- una tonsillite cronica sclerotica, con tonsille piccole di consistenza dura per la riduzione massiva della componente linfatica;
- tonsillite cronica caseosa, con regressione della componente epiteliale e linfatica e cripte ri-piene di materiale caseoso.

Il trattamento della tonsillite cronica è chirurgico. L'intervento è indicato in caso di:

- tonsilliti ricorrenti (vedi su);
- ascessi tonsillari e peritonsillari;
- evidenza di malattia streptococcica recidivante;
- rari casi di notevole ipertrofia tonsillare con dispnea.

Controindicazioni sono:

- allergie (asma, rinite);
- diatesi emorragica;
- ipertensione;
- deficit immunologici;
- faringite cronica.

### Faringiti croniche

Quadro molto comune nell'età adulta che va facilmente incontro a riacutizzazione. Condizioni predisponenti sono alterazioni metaboliche, ridotta pervietà nasale (e conseguente respirazione orale), flogosi rino-sinusale cronica, discesa di secrezioni muco-purulente dal naso, abuso di alcool e fumo.

Si distinguono:

- una faringite cronica catarrale, con mucosa congesta ed ipertrofia delle ghiandole sieromucose. Si rileva essudato catarrale talvolta rappreso in croste;
- una faringite cronica ipertrofica (o faringite granulosa), con minore congestione e secrezione catarrale ma con ipertrofia linforeticolare. Una variante è la faringite laterale ipertrofica caratterizzata dalla presenza di due cordoni linfatici rilevati posti al di dietro dei pilastri posteriori. Spesso presente in soggetti già sottoposti a tonsillectomia;
- una faringite cronica atrofica, presente soprattutto in tarda età, è l'evoluzione delle precedenti, con parete posteriore pallida, sottile, liscia e asciutta, talvolta ricoperta da secrezioni dense o croste aderenti.

La sintomatologia è secchezza di gola, parestesie faringee (bolo faringeo), tosse e necessità di raschiare la gola soprattutto al mattino. Nelle forme atrofiche prevale una ipoestesia, mentre in quelle ipertrofiche può prevalere un'iperestesia.

In ogni caso la sintomatologia più fastidiosa è rappresentata dalle frequenti riacutizzazioni, pertanto il trattamento è volto principalmente a prevenire queste ultime. Altri trattamenti sono volti ad eliminare una eventuale eziologia riconosciuta o predisponente e a ridurre i sintomi.

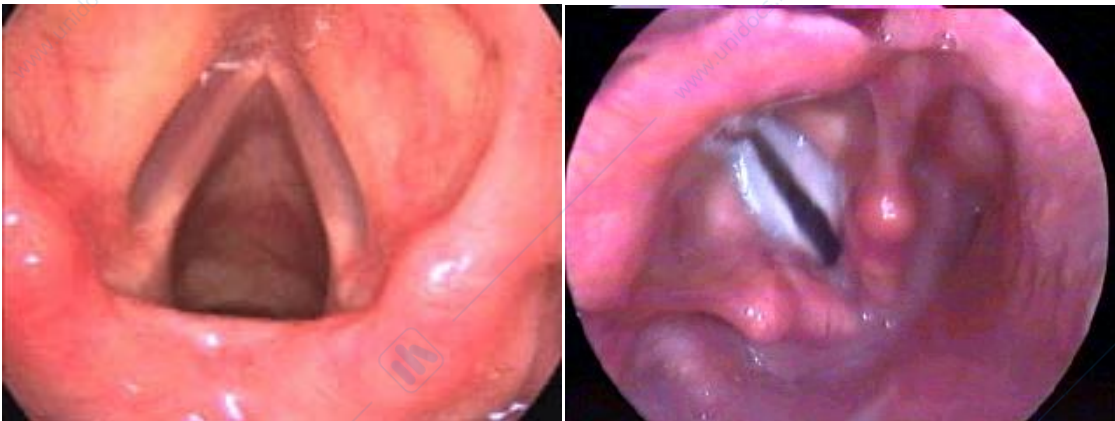
## Patologie Laringee & Sindrome delle Apnee o Ipopnee Ostruttive del Sonno (OSAHS)

### Patologie Laringee (Prof. Cassandro)

Dovete ricordare che fondamentalmente la laringe ha 4 funzioni:

- protezione delle prime vie aeree, poiché è un il primo baluardo relativamente a possibili invasioni a livello tracheale dell'albero bronchiale,
- funzione importante relativamente alla deglutizione,
- produzione vocale con le corde vocali
- passaggio dell'aria dal mantice polmonare alle stazioni superiori.

Ora come vedete questo è un quadro endoscopico di una fibrolaringoscopia dove si vedono le corde vocali, vedete bene come questa è una fase di respirazione perché le corde vocali sono addotte non sono addotte,



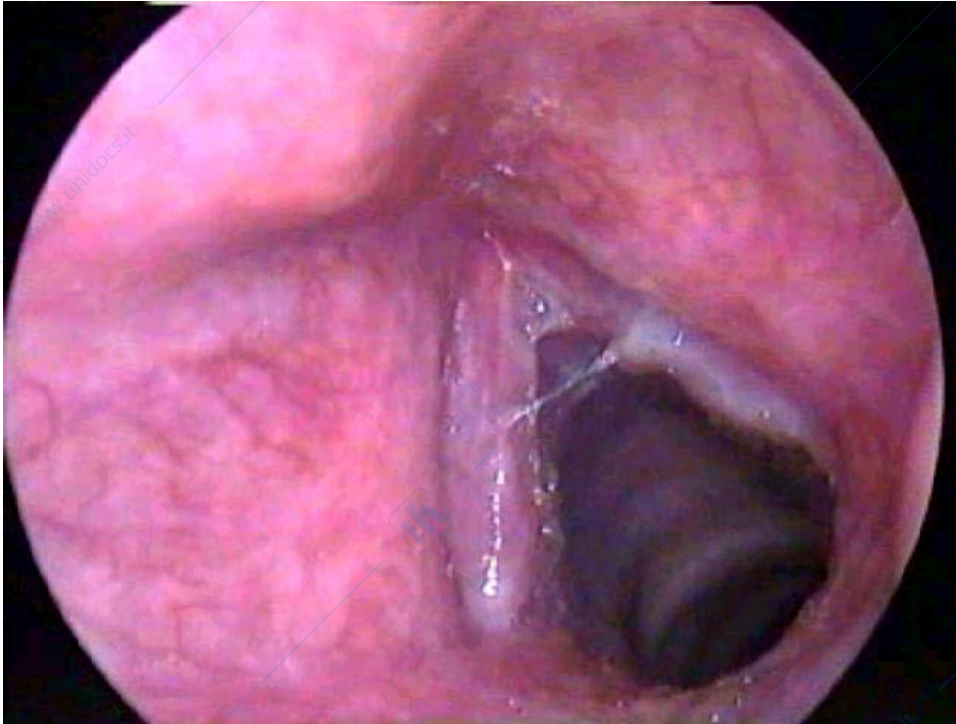
#### Respirazione

quando c'è l'adduzione delle corde vocali, queste ultime come uno strumento musicale vibrano al passaggio dell'aria e si chiudono, quindi c'è una chiusura delle corde vocali e nel passaggio dell'aria si ha la vera e propria fonazione. A destra vedete le corde vocali addotte dove c'è uno spazio minimo che rimane tra due corde vocali e se voi vedeste queste due corde vocali in fonazione con una stroboscopia che è un esame che facciamo per la valutazione funzionale delle corde vocali vedreste che la rima delle corde vocali finisce per essere una rima che in qualche modo segue un andamento ad onde per cui c'è nella vibrazione questa chiusura modulata della rima delle due corde vocali che dà origine appunto alla fonazione. Fondamentalmente le categorie delle patologia laringee che voi dovete studiare sono sempre le solite:

- patologia infiammatoria,
- tumorale,
- traumatica,
- congenita
- miscelanea in cui io vi ho messo solo quella da reflusso gastro-esofageo che insieme alla roncopia è diventata una cosa importante perché si è visto che molte patologie, anche le disfonie originano dal reflusso gatro-esofageo come molte laringiti e faringiti croniche molto spesso sono legate a questo insulto flogistico da reflusso gastro-esofageo. Quindi se vogliamo entrare nello specifico, al di la dei capitoli, vediamo di quali parleremo fondamentalmente:

- la laringite acuta,
- il CROUP, che è una forma più grave di laringite ,
- l'epiglottite,
- il nodulo, polipo o granuloma vocale che sono tre espressioni di neoformazione sulle corde vocali,
- il carcinoma laringeo,
- un eventuale trauma laringeo
- il reflusso gastro-esofageo

### Laringite acuta



Quando parliamo di laringite acuta tenete presente che gli agenti patogeni di questa infiammazione acuta della laringe sono fondamentalmente legati al virus influenzale ma anche Moraxella e S.Pneumoiniae, la sintomatologia è legata a faringodinia, mal di gola tosse e/o febbre più o meno accentuata, alcuni

segni sono per esempio la difficoltà alla deglutizione, qua potete vedere un quadro laringoscopico di laringite acuta dove notate per prima cosa un'iperemia, quindi il primo dato che salta agli occhi è questa marezza iperemica della mucosa laringea, un'altra cosa che voi dovete notare è come ci sia un certo edema delle corde vocali con ipersecrezione di carattere catarrale o siero-mucosa, per il trattamento della laringite acuta che in questi periodo capita spesso perché evidentemente ci sono fatti virali e influenzali molto frequenti, la prima cosa è il riposo vocale, per il trattamento sono d'accordo con i libri su antibiotici e antiinfiammatori per evitare sovrapposizioni batteriche, sui mucolitici non lo sono, i mucolitici non li dovete dare mai, i mucolitici aumentano il volume, perché una qualsiasi sostanza solida o semisolida che passa allo stato liquido aumenta di volume e il muco arriva nei bronchioli terminali a livello polmonare e può determinare una bronchiolite nei bambini piccoli o addirittura una polmonite nelle persone adulte, non li date mai! È previsto che possa cronicizzare quando sia presente oltre le due settimane ma questa è una evoluzione tipica di tutte le forme acute.

### CROUP

Una delle forme acute particolarmente severa è il CROUP che può essere presente in tutte le fasce d'età però diventa particolarmente drammatico in età infantile quindi tra i 6

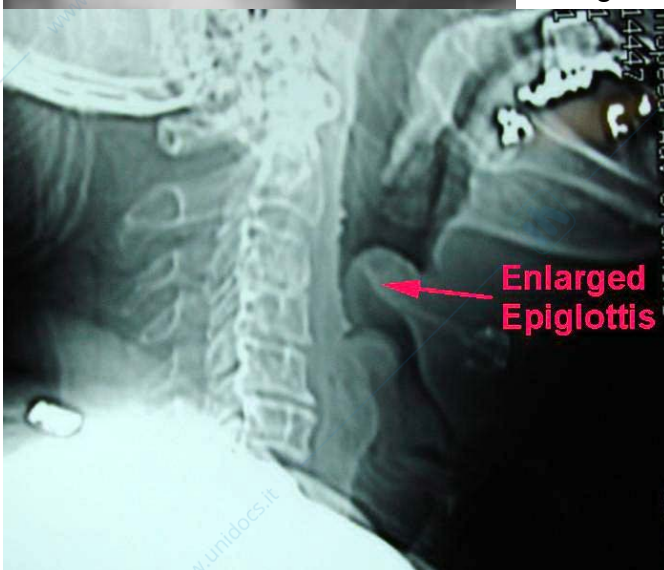
mesi e i 2 anni, questo perché in un adulto avete una rima delle due corde vocali sufficientemente ampia da permettere la respirazione anche in condizioni di edema e di flogosi delle corde vocali, nel bambino piccolo o nel neonato questa condizione può diventare estremamente difficile da trattare, quindi bisogna riconoscerlo perché può mettere addirittura rischio la vita del bambino, si può infatti avere una stenosi serrata a livello laringeo. Anche in questo caso i germi patogeni sono fondamentalmente virali (influenza e adenovirus) ma possono esservi sovra-infezioni di carattere batterico, un sintomo su cui volevo porre l'accento è lo stridore, quando c'è una laringite con una chiusura piuttosto serrata della rima delle corde vocali c'è il classico stridore, per esempio quando nel pianto c'è un tipico stridore, quindi quel pianto acuto che dà l'idea di una costrizione a livello laringeo vi deve sempre far sospettare che vi sia la laringotracheobronchite acuta (CROUP). Per la diagnosi, oltre a segni e sintomi, bisogna fare una rinolaringoscopia, fatta da mani esperte altrimenti la stimolazione del fibroscopio a livello laringeo potrebbe peggiorare la situazione.



Per quanto riguarda il trattamento, è fondamentale che ci sia una diagnosi precoce, oltre alla terapia di carattere cortisonico e antibiotici, è importante che ci sia una sufficiente idratazione e umidificazione dell'aria se è necessario anche l'uso dell'ossigeno, nei casi severi si arriva all'intubazione, se in un bambino sospettate il CROUP portatelo in ospedale perché potrebbe essere necessaria una intubazione o addirittura una tracheotomia. A lato viene mostrato un rx con il classico Pencil' sign o segno della matita.

### Epiglottite

Un'altra forma di infiammazione a livello laringeo è l'epiglottite, appannaggio di bambini ed adulti con i soliti patogeni, prevalentemente H. Influenzae, bisogna sospettarlo sempre quando c'è difficoltà alla



deglutizione dolore e febbre alta, è evidente che per poter fare una valutazione bisogna fare una fibrolaringoscopia, per fare una diagnosi c'è sempre bisogno di un'indagine fibroscopica, ormai anche l'indagine radiografica nei bambini è un discorso estremamente complicato per esempio qua si vede un'epiglottide slargata (segno di Thumb), io onestamente non la faccio fare mai, uno per non fargli prendere raggi e due perché con una fibrolaringoscopia riuscite a fare una diagnosi brillante, anche in questo caso

la terapia prevede antibiotici a largo spettro associati a cortisonici, l'umidificazione e l'idratazione

N.B: poiché sono patologie accomunate da stessi segni il trattamento risulta essere univoco.

### **Nodulo**

I noduli delle corde vocali sono frequenti soprattutto nei pazienti che fanno un abuso vocale, è tipica delle insegnanti, perché di solito è appannaggio più del sesso femminile che di quello maschile, nelle insegnanti è addirittura una malattia professionale, perché dovendo parlare a voce sempre alta, quindi con una tonalità che non sempre è la tonalità del proprio registro vocale, le corde vocali vanno sotto sforzo, quindi è facile che nel momento stesso in cui c'è attrito tra le due corde vocali perché non c'è un'adduzione fisiologica ma traumatica tra le due corde vocali, nel punto di contatto tra le due corde vocali traumatizzate ci può essere un fenomeno flogistico localizzato che dà origine a questa formazione di carattere fibroso che è il nodulo. Qua vedete vi ho portato



un'immagine fibrolaringoscopica, vedete queste neoformazioni fibrose che stanno sul margine libero delle due corde vocali, in questo caso specifico i noduli sono due ma vi può essere anche un nodulo monolaterale, in questo caso specifico si chiamano kissing, noduli che si baciano, evidentemente nella chiusura traumatica delle due corde vocali nel punto di maggiore contatto si sono create queste neoformazioni fibrose. Come si trattano i noduli, riposo vocale quando si fa diagnosi precoce e logopedia, nella maggior parte dei casi, se non si tratta di noduli di vecchia data, con il riposo vocale e con la logopedia i noduli regrediscono, in caso di fallimento si può

ricorrere all'intervento chirurgico di asportazione dei noduli, la laringoscopia in sospensione, così chiamata perché quando facciamo l'intervento il paziente viene messo in posizione supina, in trendelenburg, viene sospeso con un apparecchio particolare per tirare su la rino... [avete visto mai un'intubazione? Tira dietro qua per allineare la laringe per poterlo intubare], noi utilizziamo questo apparecchio che ci permette di sospendere la laringe per avere una miglior visione per il trattamento chirurgico.

### **Il polipo vocale**

Il polipo vocale ha le caratteristiche istopatologiche tipiche di tutti i polipi, con la prerogativa che spesso, sempre legato all'abuso vocale, ci sia un passaggio intermedio fra la condizione di flogosi e la formazione del polipo che è l'edema di Reinke che è un edema diffuso delle corde vocali, quando si presenta può residuare il polipo vocale che ha una strutturazione diversa del nodulo, come tutte le formazioni polipoidi può avere strutture diverse (sessile, peduncolato, etc) ed è l'esito di un fenomeno edematoso. Non è

impossibile che si creino strutture di polipi e noduli, perché se noi partiamo dal presupposto che c'è un microtrauma da abuso vocale, tenete presente che l'abuso vocale non è sempre legato ad un problema professionale (es, cantanti), ma anche a problemi ad esempio di respirazione, quando uno respira male ha un cattivo accordo pneumofonico, l'accordo pneumofonico ci fa capire che per fonare in maniera corretta devo respirare in maniera corretta, molte persone per problemi di respirazione nasale difficoltosa bloccano l'espiazione quando parlano, normalmente per parlare espiriamo e quindi la colonna d'aria dal mantice polmonare viene condotta attraverso la laringe e foniamo, alcune persone a volte anche per problemi di carattere neurodistonico, persone particolarmente ansiose, parlano e bloccano la respirazione, ve ne accorgete subito, perché se mettete la mano sulla pancia di questi pazienti, normalmente se gli fate fare AAA tutte le persone che respirano normalmente tirano fuori la pancia, nel senso che fisiologicamente c'è una contrazione diaframmatica, se invece abbiamo un cattivo accordo pneumofonico anche la fonazione finisce per essere non corretta, di qui la possibilità di avere una neoformazione polipoide a livello cordale, ricordatevi questi passaggi edema di Reinke, polipo vocale o polipo e noduli.



Edema di Reinke



Polipo vocale

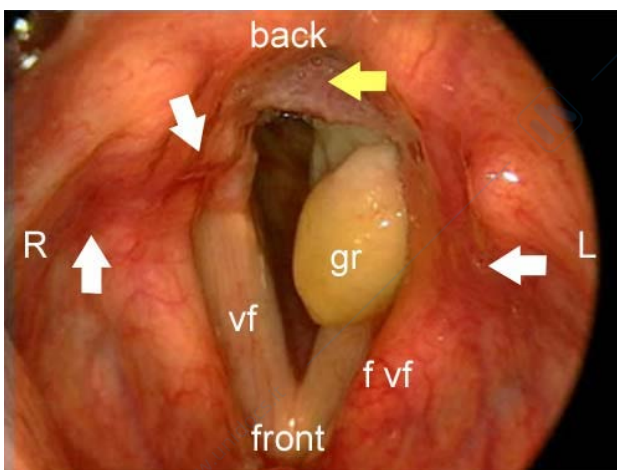


Polipo e nodulo

### Granuloma

Un'altra evoluzione dell'infiammazione a livello laringeo è il granuloma che può passare attraverso una fase intermedia di ulcerazione, tenete presente che fondamentalmente sono due le condizioni che ci possono portare al granuloma vocale reflusso o intubazione

traumatica da pregressi interventi chirurgici, uno dei segni che ci può far sospettare questa cosa è una faringodinia, un mal di gola per 2-3 settimane dopo che il paziente sia stato estubato, vedete qua come a livello della rima glottidea si evidenzia un granuloma, vedete un aspetto tipico, anche qui c'è un'altra immagine buona....quindi è importante che oltre ad essere attenti alla sintomatologia da granuloma, eventuale mal di gola o disfonia, siate attenti dal punto di vista anamnestico a indagare se il paziente non abbia reflusso o se abbia avuto un intervento chirurgico nelle 2-3 settimane



non abbia reflusso o se abbia avuto un intervento chirurgico nelle 2-3 settimane

precedenti, in questo caso dovete sospettare che ci possa essere un problema di questo tipo e indirizzare il paziente a una fibrolaringoscopia.

## Carcinoma

Nel carcinoma, come in tutte le forme carcinomatose, dovete tener presente che ci sono condizioni predisponenti, anche se sappiamo che oggi esiste una componente genetica non trascurabile, tra i cofattori che possono portare a una condizione neoplastica maligna a livello della laringe, in primis c'è l'alcol e il fumo però non è da sottovalutare anche in questo caso il reflusso gastro-esofageo, che è una patologia alla quale fino a qualche anno fa si dava pochissima importanza come la roncopatia di cui vi parlerà il Dott. Lemma, e invece adesso si è visto che tante patologie delle prime vie aeree possono essere legate a problemi di reflusso gastro-esofageo. I gradi istopatologici che, in qualche modo, poi comportano un carcinoma conclamato, sono sempre gli stessi che siete abituati a studiare in tutte le altre discipline: iperplasia epiteliale, displasia, il passaggio da una forma di carcinoma in situ alla forma di carcinoma conclamato. Vedete ora qua i quadri come sono ben diversi rispetto a quelli che abbiamo visto prima delle fibrolaringoscopie dei noduli, dei polipi, dell'edema di Reinke, vedete in questo caso c'è questo carcinoma della corda vocale, qui c'è tutto il margine libero della corda vocale di sinistra che è preso da questa forma carcinomatosa, qui coinvolge anche la commissura anteriore,



in questo caso il coinvolgimento della commissura anteriore finisce per essere un segno prognostico negativo, quando voi inviate il paziente a fare una fibrolaringoscopia fate attenzione nel referto alla localizzazione della forma tumorale, al di là della diagnosi di carattere clinico con la fibrolaringoscopia, è importante poter fare una biopsia, perché una biopsia, oltre a una RMN e una TAC, serve per fare una stadiazione del carcinoma laringeo, per capire l'estensione del tumore, il coinvolgimento linfonodale e la presenza di metastasi, senza questi dati non potete fare la classificazione classica TNM. Per quanto riguarda il trattamento chirurgico, che è direttamente legato alla stadiazione TNM, se siamo fortunati e prendiamo il carcinoma in tempo (in situ o primi stadi), a volte una chirurgia limitata all'asportazione del tumore, non particolarmente invasiva o estesa, o la radioterapia da sola possono avere buoni risultati, altrimenti negli stadi più avanzati bisogna pensare alla radioterapia o chemioterapia o tecniche chirurgiche più invasive.