

Frontiera ORL

Periodico di Otorinolaringologia, Patologia Cervico Facciale, Audiologia e Foniatria
Periodic of otolaryngology, cervico-facial pathology, audiology and speech therapy



Distribuzione gratuita - Anno IV, N. 2 - luglio/settembre 2013
Free press - Year IV, N. 2 - July/september 2013



Periodico trimestrale
rivolto alla classe medica
Quarterly magazine for medical class

Direttore editoriale/Editor
Ortensio Marotta

Coordinatore di redazione
Editorial Coordinator
Vito Marotta

Direttore responsabile/Editor chief
Loredana Guida

Hanno partecipato a questo numero
G. N. Frau, B. Iorio, T. Abate, M. Landi,
G. Del Santo, M. Iengo, M. Mesolella,
P. Fierro, G. Barba, F. Maiello,
M.C. D'Ambrosio, A. Menna, I. Diomaiuto,
G. Tortoriello, L. Califano, M. G. Melillo,
F. Salafia, S. Mazzone, O. Marotta,
M. Cocchiarella, C. Di Meo, C. Crisci,
F. Catapano, A. Montalbano A. Bernardo

Redazione/Editorial office
Via Fuga, 64 - Caserta

Dialogo con i lettori/
Dialogue with readers
Ortensio Marotta
ortensio.marotta@alice.it
339.6681530
Direttore UOC di
Otorinolaringoiatria,
AORN "S. Anna e S. Sebastiano", Caserta

Realizzazione editoriale/Production



guidalor@gmail.com
328.3090442

Anno IV, N. 2
luglio/settembre 2013
Registrazione/Registered
Tribunale di S. Maria Capua Vetere
n°765 del 22/06/2010

Info: www.frontieraorl.it
frontieraorl@gmail.com

In questo numero...

- Il ruolo della chirurgia del sacco endolinfatico
nel trattamento della malattia di Ménière
The surgery's role in the treatment of endolymphatic sac in meniere's disease
G. N. Frau 3
- Effetti dell'adenotonsillectomia sulla funzione vocale
Effect of adenotonsillectomy on vocal function
B. Iorio, T. Abate, M. Landi, G. Del Santo, M. Iengo, M. Mesolella 10
- Presenza di HPV ad alto rischio in 10 casi di carcinoma laringeo
High risk HPV presence in ten cases of laryngeal carcinoma
P. Fierro, G. Barba, F. Maiello, M.C. D'Ambrosio, A. Menna, I. Diomaiuto, G. Tortoriello 16
- Vertigine Parossistica Posizionale Benigna: una panoramica
Benign Paroxysmal Positional Vertigo: an overview
L. Califano, M. G. Melillo, F. Salafia, S. Mazzone 21
- Case report: due casi di deiscenza del nervo facciale
con obliterazione totale della finestra ovale
Case report: two cases of dehiscence of facial nerve with total obliteration of the oval window
O. Marotta, M. Cocchiarella, C. Di Meo, C. Crisci,
F. Catapano, A. Montalbano A. Bernardo 33
- Avvenne quarant'anni fa. Rosanna Falanga racconta 38

In this number...

... nel precedente

... in the previous number

- Iniezione intratimpanica di gentamicina
nel trattamento della malattia di Ménière: la nostra esperienza
Intratympanic gentamicin for treatment of intractable meniere's disease: our experience
E. Pasanisi, P. Fois, A. Bacciu, V. Vincenti, M. Menichetti, S. Bacciu
- Protesizzazione acustica ed impianto cocleare nell'anziano
Hearing aid and cochlear implant in the elderly
S. Burdo
- Angioma del seno sfenoidale: chirurgia endoscopica
Sphenoidal sinus glomangioma: endoscopic treatment
B. Cassiano, E. Esposito, R. Marullo
- Case report: exeresi voluminoso adenoma parafaringeo per via trans-cervicale
Case report: parapharyngeal adenomas
O. Marotta, M. Cocchiarella, C. Di Meo,
C. Crisci, F. Catapano, A. Bernardo, A. Montalbano
- Impianto cocleare in due casi di sindrome di Charge
Cochlear implant in two cases of Charge syndrome
M. A. Beltrame, O. Marotta, A. Bernardo,
F. Catapano, C. Crisci, A. Montalbano



è inserita:

is included:

- in DOAJ (*Directory of Open Access Journals*, <http://www.doaj.org>)
- nel database mondiale delle riviste on-line
- nell'elenco delle riviste scientifiche italiane
- nel database locale della biblioteca digitale SFX (*Sistema Bibliotecario di Ateneo*) a disposizione dell'Università di Napoli "Federico II"
- il titolo "Frontiera ORL" è inserito, da tempo, nell'autorevole ACNP (*Archivio Collettivo Nazionale dei Periodici*)

- in DOAJ (*Directory of Open Access Journals*, <http://www.doaj.org>)
- in the global database of Italian scientific journal on-line
- in the italian scientific journals
- in the digital library SFX (*university library system*) fully accessible to the University of Naples "Federico II"
- the title "Frontiera ORL" is included in the ACNP (*Periodicals Archive National Collective*)



Il ruolo della chirurgia del sacco endolinfatico nel trattamento della malattia di Ménière

The surgery's role in the treatment of endolymphatic sac in meniere's disease

G. N. Frau

U.O. di Otorinolaringoiatria, Ospedale “Santa Maria del Carmine”, Rovereto

Introduzione

La malattia di Ménière (MM), come descritta da Prospero Ménière, è definita dalla classica triade sintomatologica di vertigine oggettiva della durata di ore, ipoacusia neurosensoriale, inizialmente fluttuante, e acufene di bassa frequenza. Tali sintomi si manifestano in crisi ricorrenti, durante le quali è presente anche ovattamento auricolare.

La malattia ha un classico andamento a poussé, con variabile alternarsi di fasi di remissione e fasi di riacutizzazione. Nei periodi intervallari la sintomatologia tende a esaurirsi, ma con il passar del tempo la progressiva degenerazione dei recettori cocleo-vestibolari tende a definire un lento deterioramento della funzionalità uditiva e labirintica.

La malattia è in genere monolaterale e i dati sull'incidenza delle forme bilaterali variano nelle diverse casistiche dal 20% al 60% ma a nostro avviso il rischio di sviluppare una MM bilaterale riguarda il dato più basso con percentuali tra il 20% e il 30% dei casi percentuale che aumenta con il passare degli anni (1, 2, 3). La MM raramente interessa l'età pediatrica, nella gran parte dei casi i disturbi coinvolgono soggetti adulti di età compresa tra 20 e 60 anni.

Anatomia patologica/fisiopatologia

Quali sono i dati certi sulla MM? Pochi. I reperti post-mortem sono tra questi. Nei pazienti che hanno sofferto in vita di MM si evidenziano i seguenti dati:

Portmann nel 1927 parlò della malattia di Ménière come di un “glaucoma dell'orecchio” e per la prima volta pensò che la causa potesse essere l'alterato assorbimento dell'endolinfa da parte del sacco endolinfatico. Gli anatomopatologi Hallpike e Cairns (1), nel 1938, confermarono le ipotesi di Portmann, sezionando le ossa temporali di due pazienti deceduti in seguito alla sezione intracranica dell'ottavo nervo per ottenere la risoluzione di una grave sindrome vertiginosa; in entrambi i casi fu documentata una dilatazione spiccata del labirinto endolinfatico, a li-

Introduction

Ménière's disease (MM), as described by Prosper Ménière, is defined by the classic symptom triad of objective vertigo lasting for hours, sensorineural hearing loss, initially fluctuating, and low-frequency tinnitus. These symptoms occur in recurrent crises, during which there is also closing headset.

The disease has a classic trend in poussé, with variable alternating phases of remission and periods of exacerbation. During periods of interval symptoms tend to disappear, but with the passage of time the progressive degeneration of the vestibular receptors cochleo-tends to define a slow deterioration of auditory function and labyrinthine.

The disease is usually unilateral and the data on the incidence of bilateral forms vary in different series from 20% to 60% but in our opinion the risk of developing a MM bilateral regards the lowest figure with percentages between 20% and 30% percentage of cases is increasing over the years. The MM rarely affects the pediatric age, in most cases the complaints involving adult subjects aged between 20 and 60 years.

Anatomy pathology / pathophysiology

What are the reliable data on MM? Few. The post-mortem findings are among them. In patients who have suffered in the life of MM we highlight the following data:

Portmann in 1927 speak' of Ménière's disease as a “glaucoma ear” and for the first time thought that the cause could be the impaired absorption of endolymph from the endolymphatic sac. Pathologists Hallpike and Cairns, in 1938, confirmed the hypothesis of Portmann, dissecting the temporal bones of two patients who died after intracranial section of the eighth nerve to get the resolution of a severe dizzy syndrome, in both cases was documented an expansion marked the endolymphatic labyrinth, at the level of the nut and the vestibule. Yamakawa also reported an expansion of the endolymphatic system, a finding that is almost invariably seen in MM documented. Shaumbagh also observed ischemia endolymphatic sac of patients menierici, whose lumen was obliterated by adhesion of the walls and often dislocated. The demonstration that the lack of resorption of the bag may give rise endolymphatic hydrops



vello della chiocciola e del vestibolo. Anche Yamakawa (1) riportò una dilatazione del sistema endolinfatico, reperimento che è quasi invariabilmente visto nella MM documentata (1, 2). Shaumbaugh osservò inoltre un'ischemia del sacco endolinfatico dei pazienti menierici, il cui lume era obliterato per aderenza delle pareti e spesso dislocato. La dimostrazione che il deficit di riassorbimento del sacco possa dar luogo all'idrope endolinfatico fu data da Kimura e Schuknecht, che provocarono nelle cavie un'idrope cocleare tipico già dopo un giorno dall'obliterazione del dotto endolinfatico, idrope che diveniva progressivamente grave due o tre settimane dopo, determinando la sporgenza della membrana di Reissner nella scala vestibolare.

L'ampia distensione del labirinto membranoso (scala media, sacco, utricolo), con ipertensione dell'endolinfa, sarebbe connessa sia a un'alterazione dei meccanismi di riassorbimento del sacco endolinfatico sia a una modificazione dell'omeostasi dei liquidi endolabirintici (aumento della pressione osmotica endolinfatica, modificazioni elettrolitiche a carico della perilinfia).

Alcuni autori hanno segnalato la possibilità di rottura della membrana di Reissner come causa di tutti gli attacchi della MM (Schuknecht, 1968), ma lo studio di ossa temporali di pazienti affetti da MM ha dimostrato che circa i 2/3 dei pazienti non presentava tale reperto (Sperling et al., 1993).

Altri autori hanno evidenziato presenza di fibrosi attorno al sacco endolinfatico, che, tuttavia, non è stata evidenziata/ confermata da studi successivi (3). Inoltre, un'idrope endolinfatica primaria e secondaria è stata documentata in ossa temporali di soggetti che non avevano sofferto di MM (3), è pertanto verosimile che l'idrope sia un epifenomeno.

Alcuni studi istopatologici sugli organi terminali del sistema vestibolare dell'orecchio interno ottenuti da interventi di labirintectomia hanno evidenziato una relativa conservazione del neuro epitelio (3, 4) con un grado variabile di modificazione ultrastrutturale al microscopio elettronico (3, 4). Tuttavia erano limitati all'esame della macula utricolare.

Studi recenti (3) indicano un maggior coinvolgimento del neuroepitelio dell'orecchio interno negli stadi avanzati della malattia con un particolare interessamento della membrana basilare.

Il fattore eziologico principale scatenante l'idrope e la conseguente sintomatologia è l'alterazione dell'equilibrio ionico tra la produzione e l'assorbimento dell'endolinfa (Vosteen et al., 1986).

L'endolinfa è prodotta principalmente dalla stria vascolare (Paparella et al, 1984). Tuttavia, sembra che alla sua produzione contribuiscano anche il piano semilunatum e le dark cells vestibolari ed è lentamente riassorbita dal dotto e dal sacco endolinfatico (Paparella et al, 1984). Il problema fondamentale nella MM è il malassorbimento dell'endolinfa dal dotto e dal sacco endolinfatico (Paparella, 1991).

was given by Kimura and Schuknecht, which caused in guinea pigs typical cochlear idrope already one day after obliteration of the endolymphatic duct, which became progressively severe hydrops two or three weeks later, resulting in the protrusion of the membrane of Reissner in vestibular scale.

The wide distension of the membranous labyrinth (medium scale, saccule, utricle), with hypertension endolymph, it would be connected to an alteration of the mechanisms of resorption of endolymphatic sac is a change in fluid in the mazes (increased pressure endolymphatic osmotic, electrolyte changes borne by the perilymph).

Some authors have reported the possibility of rupture of the membrane of Reissner as the cause of all the attacks of the MM (Schuknecht, 1968), but the study of the temporal bones of patients with MM has shown that about 2/3 of the patients had no such finding (Sperling et al., 1993).

Other authors have highlighted the presence of fibrosis around the endolymphatic sac, which, however, was not detected/confirmed by subsequent studies. In addition, primary and secondary endolymphatic hydrops has been documented in the temporal bones of subjects who had suffered from MM, it is therefore likely that the hydrops is an epiphenomenon.

Some studies histopathological end organs of the vestibular system of the inner ear obtained from interventions labyrinthectomy showed a relative preservation of the neuroepithelium with a variable degree of modification ultrastructural electron microscope. However, they were limited to the examination of the macula utricolare.

Recent studies indicate a greater involvement of the neuroepithelium of the inner ear in the advanced stages of the disease with a special concern of the basilar membrane.

The main etiological factor triggering hydrops and the resulting symptoms is the alteration of the ionic balance between the production and absorption endolymph (Nuernberg et al., 1986).

The endolymph is produced mainly by the vascular stria (Paparella et al, 1984). However, it seems that also contribute to its production plan semilunatum and vestibular dark cells and is slowly absorbed by the learned and the bag endolymphatic (Paparella et al, 1984). The fundamental problem in MM is the malabsorption endolymph from the endolymphatic sac and duct (Paparella, 1991). The development of the dysfunction of the flow is very slow a mechanism that requires many years. The event triggering the MM may have developed many years before onset of symptoms and occur much later. When the endolymphatic duct is blocked mechanically, as in the case of fracture resulting in a traumatic brain injury, the onset of hydrops is faster (Paparella et al, 1983) (Fig. 1). The malabsorption endolymph in the long period of time is most probably linked to developmental abnormalities of the bag and endolymphatic duct in association with a lateral sinus dislocated. It was found that a free venous drainage of the vestibular system through the vein of the paravestibular channels plays an important role in the homeostasis of the inner ear fluid. Abnormalities of the vasculature may contribute to the amount of endolymphatic hydrops (Paparella).



Lo sviluppo della disfunzione del flusso è un meccanismo molto lento che richiede tanti anni. L'evento scatenante la MM potrebbe essersi sviluppato molti anni prima e insorgenza della sintomatologia manifestarsi molto tempo dopo. Quando il dotto endolinfatico è ostruito meccanicamente, come in caso di frattura conseguente un trauma cranico, l'insorgenza di idrope endolinfatica è più veloce (Paparella et al, 1983) (Fig. 1). Il malassorbimento dell'endolinfa nel lungo periodo di tempo è più probabilmente collegato allo sviluppo di anomalie del sacco e del dotto endolinfatici in associazione con un seno laterale dislocato. È stato riscontrato che un drenaggio venoso libero del sistema vestibolare attraverso la vena dei canalicoli paravestibolari gioca un ruolo importante nell'omeostasi dei fluidi dell'orecchio interno. Anomalie della vascolarizzazione potrebbero contribuire alla quantità di idrope endolinfatica (Paparella).

Il SE si trova in uno sdoppiamento della meninge della fossa cranica posteriore e, attraverso il dotto endolinfatico è in comunicazione con l'utricolo e il sacco. Prima di aprirsi in quest'ultimo il dotto endolinfatico forma il seno endolinfatico che è circondato da perilinfia e, attraverso il dotto utricolare, mette in comunicazione l'utricolo con il sacco mediante la valvola di Bast (3).

Funzionalmente il SE contribuisce al riassorbimento dell'endolinfa ed è la principale sede di regolazione del suo volume (3); svolge funzione di difesa mediante meccanismi non-immunologici (fagocitosi) ed immuno-mediati (3); secreta glicoproteine che richiamano liquidi al suo interno (3); produce un ormone denominato "saccina" che stimola la formazione di endolinfa (3).

Recenti studi di Salt hanno dimostrato che variazioni di pressione della perilinfia regolano la quantità di endolinfa che raggiunge il SE o che dal SE raggiunge il sacco. Infatti aumenti di pressione della perilinfia, perlopiù secondari ad aumenti di pressione del liquido cefalo-rachideo attraverso l'acquedotto cocleare, chiuderebbero il seno endolinfatico escludendo il SE dal sistema endolinfatico; al contrario riduzioni della pressione della perilinfia favorirebbero il passaggio di endolinfa dal SE al sacco.

Altri autori ritengono responsabili le alterazioni anatomiche conseguenti a processi flogistici o le disfunzioni immunologiche a carico dell'acquedotto del vestibolo e del sacco endolinfatico. Sono stati difatti evidenziati l'ischemia del sacco, associato ad esiti fibrotici, degenerazione dell'epitelio, ispessimento della lamina propria.

Sembra che il sacco ed il dotto endolinfatico siano il centro di una reattività immunitaria e le caratteristiche del sacco predispongono ad un'aumentata deposizione di immunocomplessi circolanti (Paparella). Queste caratteristiche riguardano anche i vasi capillari fenestrati (Leone 1984).

Numerose statistiche hanno dato rilievo a turbe metaboliche ed endocrine, quali allergie alimentari, stati di ipo- o ipertiroidismo, iperlipoproteinemie di tipo II, III o IV, sifilide congenita tardiva o latente, vasculopatie, alterazioni dell'equilibrio acido-base, disordini della coagulazione. Ciascun quadro patologico concomitante alla ma-

The SE is in a splitting of the meninges of the posterior pit, and through the endolymphatic duct is in communication with the utricle and the saccule. Before opening the latter in the endolymphatic duct endolymphatic form the breast that is surrounded by perilymph and, through the ductus utricularis, connects the utricle with the saccule through the valve of Bast.

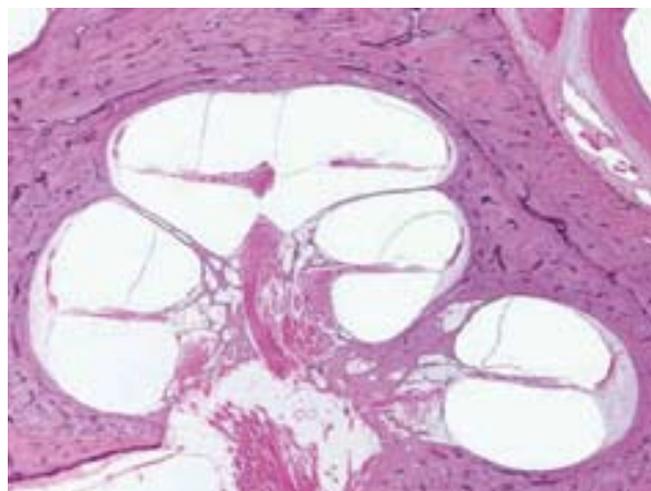
Functionally the SE contributes to endolymphresorption and is the principal place of adjustment of its volume; acts as defense by non-immunological mechanisms (phagocytosis) and immune-mediated; secretes glycoproteins that draw fluid into it, produces a hormone called "saccina" that stimulates the formation of endolymph.

Recent studies have shown that variations in Salt pressure of the perilymph regulate the amount of endolymph that reaches the SE or SE that reaches from the saccule. In fact, increases in pressure of the perilymph, mostly secondary to increases in fluid pressure cephalorachidian through the cochlear aqueduct, endolymphatic would close the breast excluding the SE from the endolymphatic system, on the contrary of the perilymph pressure reductions would favor the passage of endolymph from SE to saccule.

Other authors believe anatomical responsible for the alterations resulting from inflammatory processes or immune dysfunction borne of the aqueduct of the vestibule and the endolymphatic sac. They were in fact highlighted ischemia lot, outcomes associated with fibrotic, degeneration of the epithelium, thickening of the own lamina.

It seems that the sack and the endolymphatic duct are the center of a immune reactivity and characteristics of the lot predispose to a 'increased deposition of circulating immune (Paparella). These characteristics also affect the fenestrated capillaries (Leone1984.)

Numerous statistics have given relief to metabolic and endocrine disorders, such as food allergies, states of hypo- or hyperthyroidism, hyperlipoproteinemia type II, III or IV, late congenital syphilis or latent, vascular disease, acid-base balance disorders, coagulation disorders. Each pathological concomitant with the disease can 'obviously provide useful elements for the purpose of targeted treatment.



*Fig. 1 Idrope endolinfatica in tutti i giri cocleari
Endolymphatic hydrops in all the laps Cochlear*



lattia può ovviamente offrire utili elementi ai fini di un trattamento mirato

Studi radiologici evidenziano che l'acquedotto vestibolare era significativamente più corto, più stretto e aveva un'apertura più piccola rispetto al gruppo di controllo.

(Computed tomography of the inner ear: size of anatomical structures in the normal temporal bone and in the temporal bone of patients with Menière's disease. Gabriele A. Krombach Martin van den Boom Ercole Di Martino Thomas Schmitz-Rode Martin Westhofen Andreas Prescher Rolf W. Günther Joachim E. Wildberger Eur Radiol (2005) 15: 1505-1513)

Nella valutazione clinica siamo ancora legati alla classificazione secondo i criteri del "Committee on Hearing and Equilibrium" dell'American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS) del 1995 che si riporta in Tab. 1, mentre in Tab. 2 è riportata secondo gli stessi criteri la classificazione dello stadio uditivo.

Indicazioni

La chirurgia del sacco endolinfatico viene considerata di prima scelta quando la terapia medica fallisce nei casi di MM intrattabile o rapidamente progressiva (Paparella) o nei casi di idrope ricorrente vestibolare o cocleare.

Ci sono poi delle indicazioni particolari in cui l'otologo deve valutare caso per caso:

- pazienti con MM bilaterale: si opera l'orecchio più attivo dal punto di vista sintomatologico o peggiore poiché di solito all'intervento segue la regressione della malattia;
- pazienti anziani poiché una chirurgia distruttiva comportare un maggior rischio di instabilità postoperatoria cronica (3, 4);
- pazienti già affetti da tempo da ipoacusia percettiva insorta in età adulta all'improvviso o nell'infanzia, che manifestino una sintomatologia vertiginosa spesso associata a fullness auricolare ed acufeni (3).

Si effettua revisione chirurgica solo nei casi di insuccesso che almeno in fase iniziale del primo intervento abbiano avuto un buon risultato funzionale almeno (3, 4).

È stato notato che l'intervento è più efficace nei casi in cui venga eseguito nelle fasi precoci della malattia, ossia quando siano ancora presenti fluttuazioni uditive e nei pazienti con positività al test al glicerolo. Infatti quando il danno o lo shift della soglia uditiva diventano permanenti, è difficile che la chirurgia del sacco possa rimediare alla distruzione delle cellule sensoriali o dei neuroni. Tuttavia altri autori hanno osservato buoni risultati funzionali anche nei pazienti con udito stabilizzato (1). La durata media della malattia prima di ricorrere a questo intervento è di circa 6 anni (Paparella e Sajjadi, 1994).

Il trattamento chirurgico dell'idrope prevede la decom-

Radiological studies show that the vestibular aqueduct was significantly shorter, narrower and had an opening smaller than the control group.

(Computed tomography of the inner ear: size of anatomical structures in the normal temporal bone and in the temporal bone of patients with Meniere's disease. Gabriele A. Krombach Martin van den Boom Ercole Di Martino Thomas Schmitz-Rode Martin Westhofen Andreas Prescher Rolf W. Günther Joachim E. Wildberger Eur Radiol (2005) 15: 1505-1513)

In the clinical evaluation are still bound to classification according to the criteria of the "Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS) 1995, which is shown in Tab. 1, while Tab. 2 shows according to the same criteria as the classification of the stadium canal.

Indications

The endolymphatic sac surgery is considered the first choice when medical therapy fails in cases of intractable or rapidly progressive MM (Paparella) or in cases of recurrent vestibular or cochlear hydrops.

There are also some particular indications in which the otologist must assess in each case: MM patients with bilateral, executed the ear more active in terms of symptoms or worse because usually the intervention follows the regression of the disease; the elderly as a destructive surgery carry a greater risk of postoperative chronic instability; patients already suffering from hearing loss time perception arose suddenly in adulthood or childhood, demonstrating a vertiginous symptoms often associated with ear fullness and tinnitus.

Revision surgery is performed only in cases of failure that at least in the initial phase of the first responders have had a good functional outcome at least

It been noted that the intervention is more effective in cases where it runs in the early stages of the disease when fluctuations are still present and in patients with auditory test positivity to glycerol. In fact, when the damage or become coated permanent hearing threshold shift, it is unlikely that surgery can remedy the bag to the destruction of the sensory cells or neurons. Nevertheless, other authors have observed good functional results in patients with hearing stabilized. The average duration of the disease before resorting to this procedure is about 6 years old. (Paparella and Sajjadi, 1994).

Surgical treatment involves hydrops decompression of the endolymphatic sac and there are four variants: the endolymphatic mastoid shunt (SEM), the endolymphatic subarachnoid shunt (SES), decompression of the SE (DSE) and the excision of the SE (ESE).

SEM

The endolymphatic mastoid shunt provides decompression of the SE by transmastoidea by making an incision of the



pressione del sacco endolinfatico; vi sono quattro varianti: lo shunt endolinfatico mastoideo (SEM), lo shunt endolinfatico subaracnoideo (SES), la decompressione del SE (DSE) e la escissione del SE (ESE).

SEM

Lo shunt endolinfatico mastoideo prevede la decompressione del SE per via transmastoidea, effettuando un'incisione del foglietto mastoideo del SE (3); una variante di quest'intervento consiste nell'applicare un drenaggio permanente nel lume del SE (3) (tali drenaggi possono essere di diverso materiale -teflon, silastic) e meccanismo di drenaggio (valvole unidirezionali, valvole capillari).

SES

Questo intervento prevede l'incisione del foglietto mediale del SE, allestendo uno shunt sub aracnoideo (3, 4). Fu W.House (3, 4) che lo propose di inserire una valvola in teflon che raggiungeva lo spazio subaracnoideo.

DSE

Questa tecnica prevede la semplice decompressione della regione del SE e della dura della fossa cranica posteriore perisacculare (3). Una sua variante (3) associa anche la decompressione della dura della fossa cranica posteriore e del seno laterale, la così detta Sac-Vein decompression.

ESE

Gibson (3), ritenendo che le glicoproteine prodotte dal SE per secrezione richiamino liquidi all'interno degli spazi endolinfatici favorendo l'idrope, ha proposto un intervento che anziché decomprimere il SE, lo esclude, rimuovendone la porzione extraossea.

Complicanze

Le complicanze di questo tipo di chirurgia sono rare. Il rischio di anacusia o ipoacusia profonda viene riportato nel 2% dei casi (3).

Quaranta parla di ipoacusia trasmissiva derivante da trauma accidentale della catena ossiculare o da fissazione di quest'ultima per diffusione di polvere d'osso.

Paparella cita il rischio di sanguinamento intraoperatorio derivante dal seno sigmoideo o dal bulbo della giugulare (complicanza che viene riportata in meno del 1% dei casi (3) o liquorrea (complicanza rara).

Il rischio di infezione postoperatoria della ferita è raro, soprattutto perché è d'abitudine trattare il paziente con antibiotici e medicazioni locali.

Una paresi del nervo facciale postoperatoria è stata evidenziata in una percentuale dallo 0 al 4% dei casi (3).

Il rischio di meningite postoperatoria, estremamente basso, ha riguardato quasi esclusivamente lo SES (3).

mastoid of the SE package, a variant of this intervention is to apply a permanent drainage into the lumen of SE (these drainages can be of different material-Teflon, silastic) and drainage mechanism (one-way valves, valves capillaries).

SES

This project involves the incision of the medial leaflet of the SE, establishing a one-subarachnoid shunt. It was proposed that the W. House to insert a Teflon valve which reached the subarachnoid space.

DSE

This technique involves the simple decompression of the region of SE and of the dura in the posterior fossa perisaccular. A variant also associated with decompression of the dura of the posterior cranial fossa and lateral sinus, the so-called Sac-vein decompression.

ESE

Gibson, believing that the glycoproteins produced by the SE to recall liquid secretion within the spaces of endolymphaticity-drops encouraging, proposed an intervention that instead un-zip the SE, rule it out, removing the extra-osseous portion.

Complications

The complications of this surgery are rare. The risk of anacusia or profound hearing loss is reported in 2% of cases. Forty speaks of conductive hearing loss resulting from accidental trauma or fixation of the ossicular chain of the latter for distribution of bone powder. Paparella cites the risk of intraoperative bleeding resulting from the sigmoid sinus or jugular bulb (complication that is reported in less than 1% of cases or liquorrea (rare complication).

The risk of postoperative wound infection is rare, especially because it is usual to treat the patient with antibiotics and local dressings.

A postoperative paresis of the facial nerve was identified in a percentage from 0 to 4% of cases.

The risk of postoperative meningitis, extremely low, has focused almost exclusively on the SES.

Results in literature

The statistical meta-analysis of the results showed that among the different techniques used there is no statistically significant difference regarding both the dizziness and the worsening of the PTA. In some studies it has been observed control of vertigo in more than 80% of patients undergoing permanent SEM and tested to more than 6 years after surgery. It seems that the SEM allows a regression of vertigo in a percentage of subjects greater than that observed after DSE distance of time. In the tables that follow, reported by Quaranta43 shows the published results of the case studies numerically significant:



Risultati in letteratura

La metanalisi statistica dei risultati (3) ha dimostrato che tra le diverse tecniche utilizzate non vi è differenza statisticamente significativa sia riguardo alle vertigini sia al peggioramento della PTA. In alcuni studi (3) si è osservato un controllo della vertigine in oltre l'80% dei soggetti sottoposti a SEM perenni e controllati a più di 6 anni dall'intervento. Sembra che lo SEM consenta una regressione della vertigine in una percentuale di soggetti maggiore di quella che si osserva dopo DSE a distanza di tempo. Nella tabella che seguono, riportate da Quaranta (4, 3) si riportano i risultati pubblicati in delle casistiche numericamente rilevanti:

Casistica Roveretana:

18 pazienti operati dal 2005

Nella tabella 3 si riportano i risultati di 14 pazienti che hanno un follow up di almeno di due anni classificati secondo i criteri del "Committee on Hearing and Equilibrium" dell'American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery (AAO-HNS) del 1995.

Dalla tabella si rileva che la chirurgia del SE, si associa alla regressione completa (Classe A) o sostanziale (Classe B) delle vertigini in 13 pazienti su 14 (92,7%).

Per quanto riguarda la funzione uditiva abbiamo ottenuto un solo caso di miglioramento della soglia audiometrica (PTA > 10dB, secondo le linee guida dell'AAO-HNS). In 4 pazienti la funzione uditiva è risultata invariata e in 3 pazienti abbiamo riscontrato un peggioramento.

In due casi che non avevano risposto a un precedente trattamento con Gentamicina attraverso una timpanotomia posteriore abbiamo esplorato la finestra rotonda che è risultata chiusa da una pre-membrana mucosa.

Discussione e conclusioni

Molti otologi ritengono che la chirurgia del SE sia il primo trattamento chirurgico in pazienti affetti da MM resistente alla terapia medica. È stato notato che in follow-up di 24 mesi il numero di pazienti sottoposti a trattamento chirurgico del SE che guariscono dalle vertigini risulta significativamente maggiore di quello di pazienti che rifiutano l'intervento chirurgico (3). Tale chirurgia sembra, inoltre, essere associata anche ad un miglioramento degli acufeni e della fullness auricolare (3), ma ad un peggioramento della funzione uditiva in un numero di pazienti maggiore rispetto a quelli affetti da MM non operati (3). Tale reperto può essere attribuito alla progressiva formazione di fibrosi del Se e del dotto endolinfatico per le manovre chirurgiche sul Se (3).

Tecnica	Follow-up minimo (mesi)	N. pazienti	(Classe A-B) (%)	PTA migliorata (%)	PTA invariata (%)	PTA peggiorata (%)
SEM	24	140	94	15	70	15
SEM	24	100	81	19	55	26
SES	24	68	84	28	39	33
SES	24	30	67	27	30	40
DSE	24	67	97	54	3	43
DSE	24	35	100	59	23	18
ESE	24	43	82	-	-	56
ESE	24	10	67	11	56	33

Tabella 1, Table 1

Autore	Tecnica	Follow-up (anni)	N Pazienti	Vertigine (Classe A-B) (%)	PTA Migliorata (%)	PTA Invariata (%)	PTA Peggiorata (%)
Huang	SEM	2-12	723	86	15	68	17
Pensak	SEM	5	96	91	-	-	-
Quaranta	SEM	12 (7-18)	20	85	6	39	55
Smyth	DSE	5	20	75	30	20	50
Ostrowsky	DSE	4,5	56	72	18	64	18

Tabella 2, Table 2

Case Studies Roveretana:

18 patients operated on from 2005

The table sets forth the results of 14 patients with a follow up of at least two years classified according to the criteria of the "Committee on Hearing and Equilibrium" the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery (AAO-HNS) 1995.

The table shows that the SE surgery, is associated with complete regression (Class A) or major (Class B) of vertigo in 13 of 14 patients (92.7%).

Regarding the auditory function we obtained only one case of improvement of audiometric threshold (PTA > 10dB, as per the guidelines of the AAO-HNS). In 4 patients the auditory function was unchanged and in 3 patients we found a deterioration.

In two cases that had not responded to previous treatment with gentamicin through a posterior tympanotomy we explored the round window was closed by a pre-mucous membrane.

Discussion and conclusions

Many believe that the surgery otologi SE is the first surgical treatment in patients with MM resistant to medical therapy. It been noted that in follow-up of 24 months the number of patients undergoing surgical treatment of SE that heal from



La nostra esperienza con la decompressione del sacco endolinfatico è recente ma positiva e in linea con i risultati della fascia alta in letteratura. Attualmente utilizziamo la tecnica di Kitahara (Kitahara e altri 2008) di associare alla decompressione del SE il posizionamento di cortisone a rilascio prolungato nel tempo all'interno di esso e la tecnica "Sac-Vein decompression" secondo Gianoli (Gianoli e al. 1998). Lo schema di trattamento della MM che utilizziamo più di frequente è riassunto nelle Fig. 2, 3 esso va adattato alle diverse situazioni cliniche e discusso con il paziente.

Pazienti	Stadio vertiginoso pre-trattamento	Stadio vertiginoso post-trattamento	Stadio udito pre-trattamento	Stadio udito post-trattamento
1	B	A	3	3
3	B	B	3	2
5	F	B	3	3
6		B	3	3
8	D	B	2	3
9	F	A	1	3
11	C	B	2	2
13	B	A	3	3
14 (SHUNT)	D	B	2	4

Tabella 3, Table 3

vertigo is significantly greater than that of patients who refuse surgery. This surgery also seems to be also associated with an improvement of tinnitus and ear fullness, but with a worsening of auditory function in a greater number of patients than in those with non-operated by MM. This finding can be attributed to the gradual formation of fibrosis and SE of the endolymphatic duct for surgical maneuver on the SE.

Our experience with decompression of the endolymphatic sac is recent but positive and in line with the results of high-end literature. We currently use the technique of Kitahara (Kitahara and others 2008) to associate with the decompression of the SE positioning of cortisone extended-release over time within it and the technique "Sac-vein decompression" according Gianoli (Gianoli et al. 1998). The treatment schedule of the MM that we use more frequently is summarized in Fig. 2 and 3, it must be adapted to various clinical situations and discussed with the patient.

Bibliografia - References

1. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops. *Otol Neurotol.* 2005;26:74–81.
2. Schuknecht HF. Pathology of the ear. 2. Philadelphia/Baltimore: Lea & Febiger; 1993



CENTRO RICERCHE E STUDI AMPLIFON

I nostri punti di forza
sono una garanzia
per i tuoi pazienti



Professionisti



Soluzioni



Metodo



Accessori



Servizi



amplifon

www.amplifon.it

NUMERO GRATUITO
800 91 08 08

Effetti dell'adenotonsillectomia sulla funzione vocale

Effect of adenotonsillectomy on vocal function

B. Iorio, T. Abate, M. Landi, G. Del Santo, M. Iengo, M. Mesolella

Clinica Otorinolaringoiatrica, Università degli Studi di Napoli "Federico II"

Abstract

L'ipertrofia adenotonsillare è la patologia orofaringea più comune dell'età pediatrica che determina modifiche del "vocal tract" e variazioni delle caratteristiche della respirazione, della voce e dell'articolazione del linguaggio. Lo scopo dello studio è:

1) valutare l'incidenza dei disturbi respiratori, vocali e dell'articolazione del linguaggio in bambini affetti da ipertrofia adenotonsillare;

2) valutare i cambiamenti successivi al trattamento chirurgico in tali pazienti.

Il campione oggetto di studio è rappresentato da 40 bambini con ipertrofia adenotonsillare di grado III-IV secondo la classificazione Mackenzie; tutti sono stati sottoposti a valutazione otorinolaringoiatrica, logopedica e ad esame aerofonico indagando: 1) modalità e difficoltà respiratoria; 2) postura orale a riposo; 3) presenza di rinolalia chiusa e sintomatologia vocale; 4) funzione pneumofonica e dinamica respiratoria; 5) valutazione del linguaggio.

In seguito alla prima valutazione, i pazienti sono stati suddivisi in due gruppi: A, sottoposto ad intervento di adenotonsillectomia e riabilitazione logopedica (unico ciclo da 10 sedute); B, a terapia medica (antibiotici, mucolitici ed antinfiammatori). In seguito a trattamento chirurgico/medico, tali pazienti sono stati sottoposti a rivalutazione logopedica. I dati ottenuti dalla rivalutazione post- chirurgica e post- terapeutica sono stati confrontati tra di loro e con quelli relativi alla valutazione iniziale.

Dai risultati ottenuti è emerso che l'intervento di adenotonsillectomia nei bambini con ipertrofia adenotonsillare (grado III-IV) migliora tutti i parametri presi in esame con una netta ottimizzazione della voce, della respirazione e dell'articolazione del linguaggio nella maggior parte dei casi. Tali miglioramenti non sono, invece, evidenti nei bambini trattati con terapia farmacologica.

Dai dati ottenuti si evince che l'intervento di adenotonsillectomia seguito da terapia logopedica risulta la migliore opzione terapeutica per la sintomatologia respiratoria, vocale e dell'articolazione del linguaggio nei bambini affetti da ipertrofia tonsillare di grado III-IV.

Abstract

Adenotonsillar hypertrophy is the most common oropharyngeal condition in the pediatric age which causes changes in the "vocal tract" and variations of the respiratory characteristics, of voice and language articulation. The aim of the study is: 1) to evaluate the incidence of respiratory, vocal diseases and of language articulation in children affected by adenotonsillar hypertrophy; 2) to evaluate changes after the surgical intervention. The study sample includes 40 children, affected by adenotonsillar hypertrophy of grade 3 or 4 according to the Mackenzie classification; all children were put through otolaryngological, logopedic assessment and aerophonic exam investigating: 1) respiratory modality and difficulty; 2) oral rest posture; 3) presence of rhinolalia and vocal symptomatology; 4) pneumophonic function and respiratory dynamics; 5) language assessment. After the first examination, patients were divided into two groups: A undergoing adenotonsillectomy and logopedic rehabilitation (unique cycle of 10 sessions), B medical therapy (antibiotics, mucolytics and anti-inflammatory). After surgical/medical treatment, those patients were put through logopedic reevaluation. The data obtained from the postoperative and post-therapy evaluation were compared with each other and to those relative to the first evaluation. The obtained results show that the adenotonsillectomy in children with adenotonsillar hypertrophy (grade 3 or 4) improves all the examined parameters with a significant maximization of voice, of breathing and language articulation in the majority of cases. On the contrary, those improvements are not evident in children treated with pharmacological therapy.

The obtained results show that the adenotonsillectomy followed by logopedic therapy proves to be the best therapeutic option for the respiratory, vocal symptomatology and language articulation in children affected by tonsillar hypertrophy of grade 3 - 4.

Introduction

Adenotonsillectomy is the most common surgical procedure performed in otolaryngology on children and although not exempt from risks, it is indicated in cases with roncopathy and OSAS, as reported in literature from several studies. The increase of vocal performance, although of secondary impor-



Introduzione

L'intervento di adenotonsillectomia è la più comune procedura chirurgica otorinolaringoiatrica praticata in età infantile e sebbene non esente da rischi, risulta indicato nei casi con roncopia e OSAS, come riportato in letteratura da diversi studi. L'incremento della performance vocale, sebbene secondario, può essere un fattore da considerare per l'indicazione all'intervento, mentre il miglioramento del linguaggio, non risulta universalmente descritto negli studi della letteratura. L'ipertrofia adenotonsillare, con un incremento volumetrico del tessuto linfopiteliale, determina alterazioni del "vocaltract" il quale funge da risuonatore della produzione vocale e più specificamente determina variazioni delle caratteristiche della voce (riduce l'ampiezza della colonna d'aria), della respirazione, causando ingombro meccanico, e dell'articolazione del linguaggio che sono correlate alla protrusione della lingua anteriormente.

Lo scopo dello studio è valutare l'incidenza dei disturbi della voce, dell'articolazione del linguaggio e della respirazione, in un gruppo di 40 bambini affetti da ipertrofia adenotonsillare sottoposti o a trattamento farmacologico o ad intervento di adenotonsillectomia, valutandone le variazioni prima e dopo.

Materiali e metodi

Il campione oggetto di studio è rappresentato da 40 bambini (20 M e 20 F), affetti da ipertrofia adenotonsillare con grado di tipo III- IV secondo la classificazione Mackenzie. Sono esclusi dallo studio bambini con atopia e malattie dello sviluppo cranio- facciale. Sono stati sottoposti a valutazione otorinolaringoiatrica e logopedica. Quest'ultima ha indagato la modalità respiratoria (orale, nasale e mista), la postura orale a riposo (aperta, chiusa, semichiusa), il linguaggio (presenza di interdentalizzazioni dei foni alveolari /s/, /z/, /t/, /d/, /l/, /r/, desonorizzazioni dei foni occlusivi /b/, /d/, /g/, sigmacismo interdendale, rotaicismo), eventuale difficoltà respiratoria (roncopatia, apnee ostruttive), presenza di rinolalia chiusa, la sintomatologia vocale (disfonia, necessità di schiarire la voce, affaticabilità, voce incostante, dolore), la funzione pneumofonica analizzando parametri psicoperceptivi (altezza, intensità, timbro, attacco fonico, tenuta vocale) e la dinamica respiratoria; inoltre è stato effettuato l'esame aerofonico. Ai fini clinici, sono stati considerati l'indice di flusso fonatorio (PFR) che rappresenta il flusso aereo durante l'emissione vocale nell'unità di tempo, e la pressione sottoglottica (P sub) che esprime il rapporto tra l'attività pneumo- dinamica e la glottide in assetto fonatorio.

In seguito alla prima valutazione eseguita su tutto il campione oggetto dello studio, abbiamo diviso i pazienti in due gruppi omogenei, gruppo A, bambini sottoposti ad intervento chirurgico di adenotonsillectomia e riabilitazione logopedica (unico ciclo da 10 sedute); gruppo

tance, can be a factor to be considered to indicate the operation, while the improvement of language is not fully described in literature. Adenotonsillar hypertrophy, with an increase of lymphoepithelial tissue, produces alterations of the "vocal tract" which serves as resonator of vocal production and more specifically it produces variations of voice characteristics (it reduces the air column extent), of breathing, causing mechanical obstruction, and of language articulation which are linked to the forward tongue protrusion.

The aim of the study is to evaluate the incidence of voice disorders, of language articulation and of breathing, in a group of 40 children affected by adenotonsillar hypertrophy undergoing a pharmacological treatment or adenotonsillectomy, to evaluate variations before and after.

Materials and methods

The study sample includes 40 children, 20 males and 20 females, affected by adenotonsillar hypertrophy of grade 3 – 4 according to the Mackenzie classification. Children with atopy and those with abnormal facial and cranial development were excluded from the study.

The clinical protocol followed consists in the otolaryngological assessment (anamnesis, general ENT visit, rhinoscopy through optical fibers and impedance audiometry) and logopedic assessment. The latter has investigated the respiratory modality (oral, nasal and mixed), oral rest posture (open, closed, semi-closed), the language (presence of interdentalization of alveolar phones /s/, /z/, /t/, /d/, /l/, /r/, devoicing of occlusive phones /b/, /d/, /g/, interdental sigmatism, rhotacism), possible respiratory difficulty (roncopathy, obstructive apnea), presence of rhinolalia, vocal symptomatology (dysphonia, necessity to clear one's throat, fatigue, unstable voice, pain), pneumophonic function analyzing perceptual parameters (pitch, loudness, tone, vocal attack, vocal endurance) and respiratory dynamics; in addition, it has been carried out an aerophonic exam. For clinical purposes, we took into consideration the phonation flow range (PFR) which represents the airflow during the vocal emission in the unit of time, and the subglottal pressure (P sub) which conveys the connection between the pneumo-dynamic activity and the glottis in phonation position.

After the first examination performed on all the study sample, we divided the patients into two homogeneous groups, group A, children undergoing adenotonsillectomy and logopedic rehabilitation (unique cycle of 10 sessions); control group B, children under pharmacological treatment (antibiotics, mucolytics, anti-inflammatory). After the correspondent treatment given to each group, a post-surgical/post-medical therapy reevaluation was carried out and the data obtained were compared with each other and to those relative to the first evaluation. In addition, those data were evaluated statistically by means of the Med Calc program, 9.3.7.0 version applying the Wilcoxon-Mann Whitney test (semi-quantitative test for independent variables) with P value < 0,05 (statistically significant).



di controllo B, bambini trattati farmacologicamente (antibiotici, mucolitici, antinfiammatori). Successivamente al relativo trattamento effettuato in ciascun gruppo, si è praticata rivalutazione post- chirurgica/ post- terapia medica ed i dati ottenuti sono stati confrontati tra di loro e con quelli relativi alla valutazione iniziale. Inoltre tali dati sono stati valutati statisticamente mediante il programma MedCalc, applicando il Wilcoxon-Man Whitney test (test semiquantitativo per variabili indipendenti) con P value < 0,05 (statisticamente significativo).

Risultati

La metodologia applicata al nostro campione ha permesso di tracciare un quadro completo dei principali aspetti della funzione vocale, del linguaggio e della respirazione, che si modificano dopo l'intervento di adenotonsillectomia.

Dei 40 pazienti esaminati, tutti hanno presentato alterazioni della respirazione alla valutazione iniziale. Il valore medio del flusso fonatorio nella fase iniziale era di circa 0.099 l/sec, mentre il valore medio della pressione sottoglottica risultava di circa 17.49 cm H₂O.

I precedenti dati, ottenuti dalla valutazione iniziale dei 40 bambini, sono stati relazionati con quelli ottenuti dalla rivalutazione dei suddetti parametri nei 20 bambini del gruppo A, effettuata a distanza di tre mesi dall'intervento chirurgico di adenotonsillectomia; si è osservato un netto miglioramento nei diversi ambiti analizzati. Abbiamo, inoltre, confrontato i dati ottenuti dalla rivalutazione logopedica post-terapia medica del gruppo di controllo B con i risultati ottenuti dalla valutazione iniziale; a differenza del gruppo A, non si assiste ad un notevole miglioramento dei suddetti parametri. I dati sono riportati nella tabella a lato.

Analizzando, infine, i dati relativi all'esame aerodinamico, notiamo che il rapporto invertito flusso- pressione nella fase iniziale del gruppo A, si normalizza nella fase post-operatoria (Psubpre: 17,49 cm H₂O; Psub post: 11,12 cm H₂O – PFR pre: 0,099 l/sec; PFR post: 0.147 l/sec); nel gruppo B, invece, tale rapporto non si modifica. Per tutti i parametri analizzati nel gruppo A, i dati ottenuti risultano statisticamente significativi ($p < 0,05$) a differenza del gruppo B ($p > 0,005$).

Discussione

L'adenotonsillectomia, in accordo con i dati della letteratura, migliora tutti i parametri analizzati nel nostro studio. L'ostruzione delle vie aeree superiori, causata dall'ipertrofia adenotonsillare, è legata a disturbi del sonno primari che causano deficit dell'attenzione e della memoria. L'adenotonsillectomia, migliorando i parametri respiratori e del sonno, influisce, quindi, anche su questi aspetti come riportato da Kohler MJ et al.

Results

The methodology applied to our study sample allowed to paint a complete picture of the main aspects of vocal function, of language and of respiration, that change after adenotonsillectomy.

Of the 40 patients examined, all have shown alterations of respiration at the initial evaluation. The average value of the phonatory airflow in the initial phase was about 0.099 l/sec, while the average value of subglottal pressure was about 17.49 cm H₂O.

The previous data, obtained from the initial evaluation of the 40 children, were related to those obtained from the reevaluation of the above-mentioned parameters in the 20 children of group A, carried out after three months from the surgical intervention of adenotonsillectomy; it was observed a remarkable improvement in the different areas of interest analyzed. Furthermore, we compared the data obtained from the medical post-therapy logopedic reevaluation of the control group B to the results obtained from the initial evaluation; unlike group A, we have not witnessed a remarkable improvement of the above-mentioned parameters. Data were entered in the table besides.

Finally, analyzing the data relative to the aerodynamic exam, we can observe that the inverted flow- pressure relationship in the initial phase of group A, normalizes in the post- operation phase (Psub pre: 17,49 cm H₂O; Psub post: 11,12 cm H₂O – PFR pre: 0,099 l/sec; PFR post: 0.147 l/sec); in group B, instead, this relationship doesn't change. For all other parameters analyzed in group A, the obtained data prove to be statistically significant ($p < 0,05$) unlike group B ($p < 0,005$).

Discussion

Adenotonsillectomy, consistent with literature, improves all the parameters analyzed in our study. The upper airway obstruction, caused by adenotonsillar hypertrophy, is connected to primary sleep disorders which provoke attention and memory deficit. Improving respiratory and sleeping parameters, adenotonsillectomy therefore affects also these aspects as reported by Kohler MJ et al.

In relation to the voice, adenotonsillar hypertrophy causes a turbulent flow in the vocal tract which produces an impedance and resistance increase interfering with the ability of producing a normal voice because of the incomplete glottis closure and the nonlinear relationship between pressure and flow at the expense of the latter. The altered function contributes to the vocal malmenage with an increase of false vocal cords and consecutive dysphonia.

In relation to the language, the mechanical obstruction caused by adenotonsillar hypertrophy provokes an altered facial and cranial development, contributing to forward displacement of tongue and jaw with forward movement of lower incisors, and a smaller inferior dental arch with open bite. This increases the errors of the different sounds articulation causing distortion of R, S, L, D, E, N, T (provoked by the collision of the tongue on incisors) and F and V (provoked by the bilabial production)



PARAMETRI		Groups A+B (n/40)	%	Post-AT (n/20)	%	Post-therapy (n/20)	%
Modalità respiratoria <i>Respiratory modality</i>	ORALE <i>oral</i>	28	70	0	0	12	60
	NASALE <i>nasal</i>	0	0	18	90	2	10
	MISTA <i>mixed</i>	12	30	2	10	6	30
Postura orale a riposo <i>Oral rest posture</i>	APERTA <i>open</i>	24	60	2	10	10	50
	SEMICHIUSA <i>semiclosed</i>	16	40	0	0	8	40
	CHIUSA <i>closed</i>	0	0	18	90	2	10
Linguaggio <i>Language</i>	INTERDENTALIZZAZIONI <i>interdentalization</i>	26	65	0	0	13	65
	DESONORIZZAZIONI <i>devoicing</i>	32	80	2	10	16	80
	SIGMACISMO <i>sigmatism</i>	28	70	8	40	16	20
	ROTAICISMO <i>rhotacism</i>	18	45	12	60	16	20
Difficoltà respiratoria <i>Respiratory difficulty</i>	RONCOPATIA <i>roncopathy</i>	40	100	0	0	13	65
	APNEE NOTTURNE <i>sleep apnee</i>	20	50	0	0	8	40
Rinolalia chiusa <i>Rhinolalia</i>	PRESENTE <i>present</i>	32	80	0	0	16	80
	ASSENTE <i>absent</i>	8	20	18	90	4	20
	Comparsa di Rinolalia Aperta post-intervento chirurgico			2	10		
Sintomatologia soggettiva <i>Subjective symptomatology</i>	PRESENTE <i>present</i>	34	85	2	10	14	70
	ASSENTE <i>absent</i>	6	15	18	90	6	30
Funzione pneumofonica <i>Pneumophonic function</i>							
Intensità vocale <i>Vocal loudness</i>	NORMALE <i>normal</i>	16	40	17	85	9	45
	ELEVATA <i>elevated</i>	20	50	3	15	8	40
	INCOSTANTE <i>unstable</i>	4	10	0	0	3	15
Timbro vocale <i>Vocal tone</i>	PERSONALE <i>personal</i>	8	20	15	75	5	25
	RAUCO <i>hoarse</i>	26	65	3	15	13	65
	VELATO <i>veilde</i>	6	15	2	10	2	10
Attacco fonico <i>Vocal attack</i>	CORRETTO <i>correct</i>	8	20	16	80	2	10
	DURO <i>hard</i>	26	65	2	10	16	80
	INCOSTANTE <i>unstable</i>	6	15	2	10	2	10
Tenuta vocale <i>Vocal Endurance</i>	REGOLARE <i>regular</i>	16	40	16	80	8	40
	INCOSTANTE <i>unstable</i>	24	60	4	20	12	60
Dinamica respiratoria <i>Respiratory dynamic</i>							
Durata di fonazione <i>Phonation time</i>	REGOLARE <i>regular</i>	16	40	14	70	10	50
	INCOSTANTE <i>unstable</i>	24	60	6	30	10	50
Quadro respiratorio in fonazione <i>Respiratory table in phonation</i>	TORACICO APICALE <i>chest apical</i>	18	45	2	10	2	10
	COSTO DIAFRAMMATICO <i>costal diaphragmatic</i>	0	0	12	60	4	20
	MISTO <i>mixed</i>	22	55	6	30	14	70
Esame aerofonico <i>Aerophonic exam</i>							
Flusso fonatorio (l/sec) <i>Phonatory airflow</i>	RIDOTTO <i>reduced</i>	32	80	5	15	16	80
	AUMENTATO <i>increased</i>	8	20	15	75	4	20
Pressione sottoglottica (cmH ₂ O) <i>Subglottal pressure</i>	ELEVATA <i>elevated</i>	24	85	11	55	17	85
	RIDOTTA <i>reduced</i>	6	15	9	45	3	15



In relazione alla voce, l'ipertrofia adenotonsillare causa un flusso turbolento nel vocaltract che produce un aumento di impedenza e di resistenza interferendo con la capacità di produrre una voce normale per l'incompleta chiusura glottica e il non lineare rapporto tra pressione e flusso a discapito di quest'ultimo. L'alterata funzione contribuisce al malmenage vocale con un aumento dell'uso delle corde vocali false e successiva disфония.

Rispetto al linguaggio, l'ingombro meccanico causato dall'ipertrofia adenotonsillare causa un alterato sviluppo cranio-faciale, contribuendo ad un dislocamento della lingua anteriormente e della mandibola con avanzamento degli incisivi inferiori, e un'arcata dentaria inferiore più piccola con open bite. Ciò aumenta gli errori dell'articolazione di diversi suoni causando distorsione della R, S, L, D, E, N, T (prodotti dall'urto della lingua sugli incisivi) ed F e V (prodotti dalla produzione bilabiale) riferite come interdentalizzazioni. L'aumentata resistenza ed impedenza causa una riduzione della vibrazione delle corde vocali per i foni B, D, G, Z cosiddette desonorizzazioni. Il disallineamento delle arcate dentarie, inferiore e superiore, determina sigmacismo.

La valutazione otorinolaringoiatrica e logopedia del gruppo A e B, mostra come i parametri valutati inerenti le caratteristiche della respirazione, della voce e dell'articolazione del linguaggio siano indice di un quadro clinico complicato che determina, nei pazienti esaminati, alterazioni sia soggettive che oggettive, valutate mediante esame aerofonico e pneumofonico e che tali parametri migliorano sensibilmente in seguito a terapia chirurgica.

Conclusioni

L'intervento di adenotonsillectomia seguito dal ciclo di terapia logopedica, in linea con gli studi presenti in letteratura, migliora la dinamica respiratoria, che diventa nasale, e la roncopia, nella stragrande maggioranza dei pazienti. Si modifica, inoltre, la viziosa abitudine della postura orale a riposo e scompare la risonanza nasale a scapito di una ipernasalità causata dall'intervento in soli 2 pazienti. Anche la performance vocale migliora, con remissione della sintomatologia sia soggettiva (dolore e disфония) che oggettiva (intensità, timbro e attacco). Sebbene il nostro studio sia preliminare e necessita di un ampliamento del campione di osservazione, si può registrare un netto miglioramento dei disturbi articolatori del linguaggio (interdentalizzazioni nel 100%, desonorizzazioni nel 90%, e sigmacismo nel 60%). Nel gruppo B sottoposto a terapia medica, nessuno di tali parametri migliora in maniera statisticamente significativo rispetto allo status ante.

Il beneficio della terapia logopedica è rilevata sui sintomi vocali soggettivi ma soprattutto su quelli oggettivi (intensità, timbro, attacco), con un lieve miglioramento



Fig. 1 Esame aerofonico tipo nella fase pre-operatoria

Type aerophonic exam in the pre-operation phase

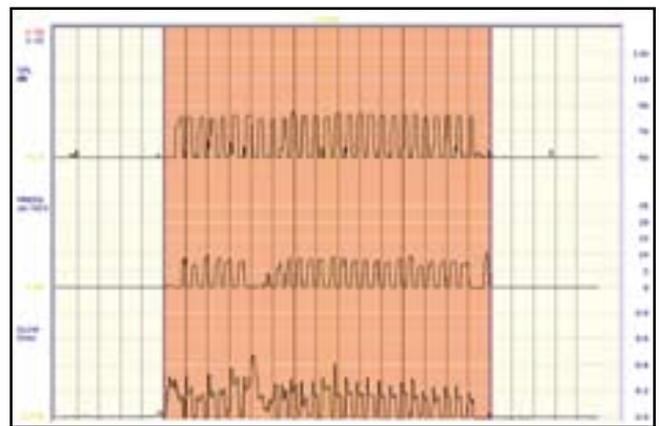


Fig. 2 Esame aerofonico tipo nella fase post-operatoria

Type aerophonic exam in the post-operation

referred as interdentalizations. The increased resistance and impedance causes a reduction of the vocal cords vibration for the B, D, G, Z phones so-called devoicings. The dental arch misalignment, superior and inferior, produces sigmatism.

The otolaryngological and logopedic assessment of groups A and B, shows how the analyzed parameters inherent with the characteristics of respiration, voice and language articulation are indicative of a complex clinic picture which determines, in the examined patients, both subjective and objective alterations, evaluated by means of aerophonic and pneumophonic exam and that these parameters slightly improve after surgical therapy.

Conclusions

Adenotonsillectomy followed by a cycle of logopedic therapy, consistent with studies present in literature, improves the respiratory dynamics, that becomes nasal, and the roncopia, in the great majority of patients. Furthermore, the faulty habit of the oral rest posture changes and the nasal resonance disappears at the expense of an over-nasality caused by the intervention in only two patients. The vocal performance also improves, with the remission of symptomatology both subjec-



anche dell'articolazione del linguaggio in merito alle de-sonorizzazioni e alle interdentalizzazioni.

Pertanto, l'intervento di adenotonsillectomia seguito da terapia logopedica risulta la migliore opzione terapeutica sulla sintomatologia respiratoria, vocale e dell'articolazione del linguaggio nei bambini affetti da ipertrofia tonsillare di grado III-IV grado.

Bibliografia – References

1. L. M. Paulson, C. J. MacArthur, et al. "Speech Outcomes after Tonsillectomy in Patients with Known Velopharyngeal Insufficiency" *International Journal of Otolaryngology* Volume 2012;
2. R. Mora, B. Jankowska et al., "Effects of Tonsillectomy on Speech and Voice" *Journal of Voice*, Vol. 23, No. 5, 2009;
3. A. Salami, B. Jankowska et al. "The impact of tonsillectomy with or without adenoidectomy on speech and voice", *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* (2008)72, 1377—1384;
4. R. Mora, B. Crippa et al. "Effects of adenotonsillectomy on speech spectrum in children" *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* (2007)71, 1299—1304;
5. Mark J. Kohler, Kurt Lushington, "Adenotonsillectomy and Neurocognitive Deficits in Children with Sleep Disordered Breathing", *PLoS ONE*, Volume 4, Issue 10, e7343, 2009;
6. Liane B. Johnson; Ravindhra G. Elluru et al. «Complications of Adenotonsillectomy », *Laryngoscope* 112, August 2002;

tive (pain and dysphonia) and objective (loudness, tone and attack). Although our study is preliminary and requires an expansion of the study sample, a significant improvement of the language articulation disorders (interdentalizations of 100%, devoicings of 90%, and sigmatism of 60%) can be observed. In group B undergoing medical therapy, none of these parameters improve in a statistically significant way compared to the previous status.

The benefit of logopedic therapy is observed on the subjective vocal symptoms and especially on the objective ones (loudness, tone and attack) with also a slight improvement of language articulation regarding devoicings and interdentalizations. Hence, the adenotonsillectomy followed by logopedic therapy proves to be the best therapeutic option on the respiratory, vocal symptomatology and language articulation in children affected by tonsillar hypertrophy of grade 3-4.

NEPTUNE™

by Advanced Bionics



Advanced Bionics

*Pending regulatory approval

waterproof

The world's first and only **swimmable** sound processor



AdvancedBionics.com

MK_NEPT2_EN_Ad_11_A

Presenza di HPV ad alto rischio in 10 casi di carcinoma laringeo

High risk HPV presence in ten cases of laryngeal carcinoma

P. Fierro[^], G. Barba[^], F. Maiello^{*}, M.C. D'Ambrosio[°], A. Menna[^], I. Diomaiuto[^], G. Tortoriello[^]

[^]UOC ORL, Ospedale "San Giovanni Bosco" - ASL Napoli 1, Napoli

^{*}Servizio di Anatomia Patologica, Ospedale "Pellegrini", Napoli

[°]Biologia Molecolare, Centro IGEA, Frattamaggiore

Introduzione

La laringe è uno dei siti della regione testa collo più frequentemente colpiti da carcinoma squamocellulare. Tradizionalmente questo tipo di tumore è stato messo in relazione con l'alcoolismo ed il tabagismo. Altri fattori vengono segnalati come provenienti dall'inquinamento ambientale e/o lavorativo (asbesto, IPA, etc..) Risale a circa 25 anni or sono l'ipotesi di una correlazione tra il virus del gruppo Papilloma (HPV) ed il cancro del tratto orofaringeo laringeo, formulata da alcuni autori scandinavi (1). Nella nostra esperienza si rileva quasi costantemente l'elemento anamnestico dell'abuso di alcool o tabacco, frequentemente come elemento concomitante l'esposizione ad inquinanti, più sporadicamente la descrizione istopatologica di lesioni HPV correlate su prelievi biotici del tratto testa collo.

Abbiamo focalizzato la nostra attenzione su quest'ultimo elemento che si ritiene sottostimato da un punto di vista statistico e comunque generalmente segnalato come elemento descrittivo occasionale e sostanzialmente accidentale, in relazione ai diversi casi di carcinoma laringeo in pazienti non fumatori, non dediti all'alcool né esposti ad inquinanti.

In tali casi è evidente la necessità di ricercare un meccanismo etiopatogenetico diverso per spiegare l'insorgenza del tumore.

La dimostrazione della presenza di virus HPV, di genotipi classificati come aggressivi, in tessuti interessati dal cancro in pazienti fumatori e non, impone comunque una riflessione sul possibile ruolo di tali agenti nell'induzione e sviluppo delle neoplasie maligne della linea epiteliale, similmente a quanto avvenuto per quanto riguarda il carcinoma della cervice uterina.

Su questo ambito esiste ormai una letteratura molto corposa che ha consentito di classificare i virus della famiglia HPV in più di 100 genotipi, dei quali solo alcuni sono considerati ad alto rischio (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, e 59), per la capacità di indurre la trasfor-

Introduction

The larynx is one of the sites of the region most frequently affected by head neck squamous cell carcinoma. Traditionally this type of cancer has been associated with alcoholism and cigarette smoking. Other factors are reported as coming from environmental and / or occupational (asbestos, etc. IPA, etc.). Dates back about 25 years ago the hypothesis of a correlation between the group Papilloma Virus (HPV) and cancer of the stretch orofaringo laryngeal proposed by some Scandinavian authors (1). In our experience will be almost constantly item medical history of alcohol or tobacco, frequently as a concomitant exposure to pollutants, more sporadically the description of histopathological lesions of HPV-related head neck biopsy tract.

We have focused our attention on the latter element which is believed to be underestimated and a statistical point of view, however, generally reported as a descriptive element and substantially occasional accidental in relation to different cases of laryngeal carcinoma in patients not smoking, not addicted to alcohol nor exposed to pollutants.

In such cases it is evident the need to seek a different etiopathogenesis mechanism to explain the onset of the tumor.

The demonstration of the presence of the HPV virus, of genotypes classified as aggressive in tissues affected by cancer patients in smoking and non, however, requires a reflection on the possible role of these agents in the induction and development of malignant epithelial line, similar to what occurred with regard to cancer of the cervix.

On this area there is now a very substantial literature that has allowed to classify the virus of the family in more than 100 HPV genotypes, of which only some are considered high-risk (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, and 59), for the ability to induce neoplastic transformation of epithelial cells, in particular in the anogenital region, in the cervix, oropharynx.

The palomavirus (HPV, Human Papilloma Virus English) are small non-enveloped DNA virus belonging to the family of Papillomaviridae.



mazione neoplastica delle cellule epiteliali, in particolare nella regione ano-genitale, nella cervice uterina, dell'orofaringe.

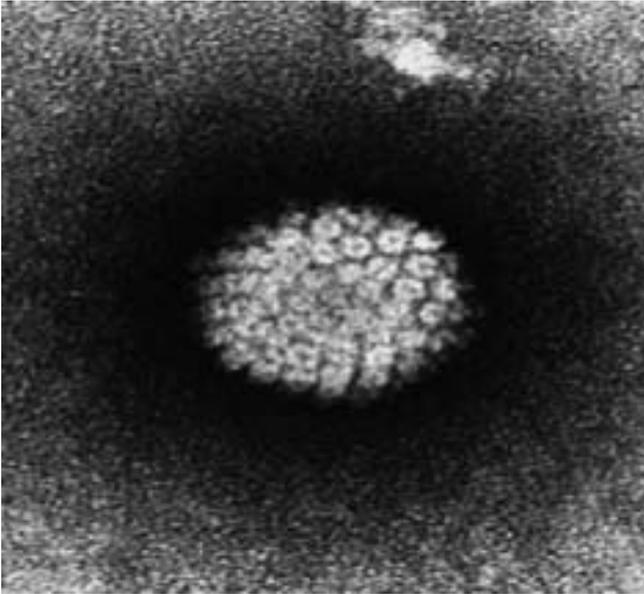


Fig. 1 Immagine di HPV al microscopio elettronico
Picture of HPV in the electron microscope

I papillomavirus (HPV, dall'inglese Human Papilloma Virus) sono piccoli virus a DNA privi di envelope appartenenti alla famiglia dei Papillomaviridae.

L'HPV è costituito da un nucleo centrale o core rivestito da un capsido proteico senza involucro esterno (capside nudo) di 55 nm di diametro composto da 72 capsomeri a forma di pentamero disposti a simmetria icosaedrica. Le proteine contenute nel capsido hanno un ruolo determinante nell'oncogenesi sebbene per alcuni versi quello delle singole frazioni non sia ancora completamente definito. È tuttavia ormai associato il rapporto tra cancro della cervice uterina ed infezione da HPV.

Obiettivi

Circa il 90 % delle neoplasie della cervice uterina è causata da infezione da HPV, il cui meccanismo d'azione nella trasformazione neoplastica è ormai ben conosciuto (3).

Parallelamente in altri distretti epiteliali, come le Vie aereo-digestive superiori, è stata rilevata la presenza di lesioni tipicamente correlate all'infezione HPV. Si tratta generalmente di lesioni benigne, come verruche, papillomi, leucoplachie. Numerosi studi hanno correlato il cancro della cavità orale e l'infezione da HPV. In una discreta percentuale di casi di carcinoma laringeo trattati dal nostro centro il reperto di segni diretti della presenza del

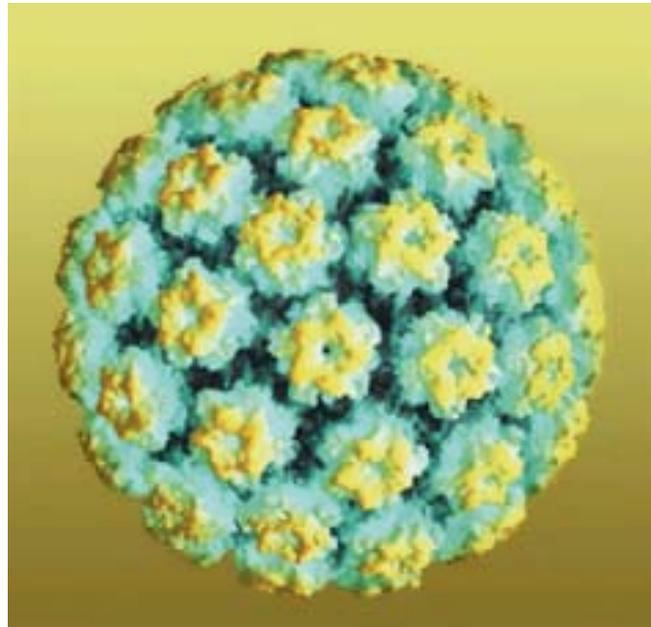


Fig. 2 Rielaborazione grafica tridimensionale
Reworking three-dimensional graphics

HPV is constituted by a central core or core covered by a capsid protein without outer casing (naked capsid) of 55 nm in diameter composed of 72 capsomeres shaped pentamer willing to icosahedral symmetry. The proteins in the capsid have a crucial role in oncogenesis although in some ways those of the individual fractions is not completely definite. È however well established, the relationship between cervical cancer and HPV infection.

Objectives

About 90% of cervical cancers are caused by HPV infection, whose mechanism of action in neoplastic transformation is now well known (3).

At the same time in other districts epithelial cells, such as Vie upper aerodigestive was detected the presence of HPV lesions typically related to infection. They are usually benign lesions, such as warts, papillomas, leukoplakias. Numerous studies have correlated the oral cancer and HPV infection. In a fair percentage of cases of laryngeal carcinoma treated by our center the finding of direct signs of the presence of the virus raises the question of the role of HPV in the development of malignant tumors of the larynx or at least in a part of them.

In this study we sought to identify the role of HPV infection in malignant disease of the larynx.

Our group has analyzed 80 cases of laryngeal cancer came to our attention during the year 2012 and went to look for the presence of the virus in cases with typical histological features (koilocytosis, multinucleated cells, etc.).



virus pone il quesito del ruolo dell'HPV nello sviluppo dei tumori maligni della laringe o almeno in una parte di essi.

In questo studio abbiamo cercato di individuare il ruolo dell'infezione da HPV nella patologia neoplastica della laringe.

Il nostro gruppo ha analizzato 80 casi di carcinoma laringeo giunti alla nostra osservazione durante l'anno 2012 ed è andato a ricercare la presenza del virus nei casi con aspetti istologici tipici

(coilocitosi, cellule multinucleate, etc.).

Degli 80 casi analizzati, 10 sono risultati positivi per infezione con ceppi ad alto rischio.

Materiali e metodi

80 casi di carcinoma laringeo sono stati sottoposti ad esame istologico, citologico e di ricerca del DNA dei virus HPV.

Dal primo step sono stati individuati 10 casi con lesioni direttamente collegabili all'infezione HPV.

La dimostrazione finale della presenza dell'HPV è stata effettuata mediante l'estrazione del DNA virale e successiva amplificazione in regime di multiplex PRC della regione E7 del gene HPV e della regione del genoma umano beta-globinico, utilizzato come controllo interno.

La rilevazione è stata effettuata in Real-time PCR, una PCR in cinetica in cui l'amplificazione e le rilevazioni dell'amplificato avvengono nello stesso momento.

I primers utilizzati per l'amplificazione permettono di rilevare la presenza, nel campione testato dei vari tipi di Papilloma virus considerati ad alto, medio e basso rischio di trasformazione neoplastica (6,11,16,18,31,33,35,39,45, 51,52,56,58.,59)n e di determinarne il genotipo.

Of the 80 cases analyzed, 10 were positive for infection with high-risk strains.

Materials and methods

80 cases of laryngeal carcinoma were subjected to histological examination, cytology and HPV DNA detection of the virus.

From the first steps have been identified 10 cases with injuries directly related HPV infection.

The final demonstration of the presence of HPV was performed by the extraction of viral DNA and subsequent amplification in scheme multiplex PCR of the region of the E7 gene and the region of the HPV genome human beta-globin, used as internal control.

The survey was carried out in real-time PCR, a PCR amplification and kinetics in which the readings of the amplified occur at the same time.

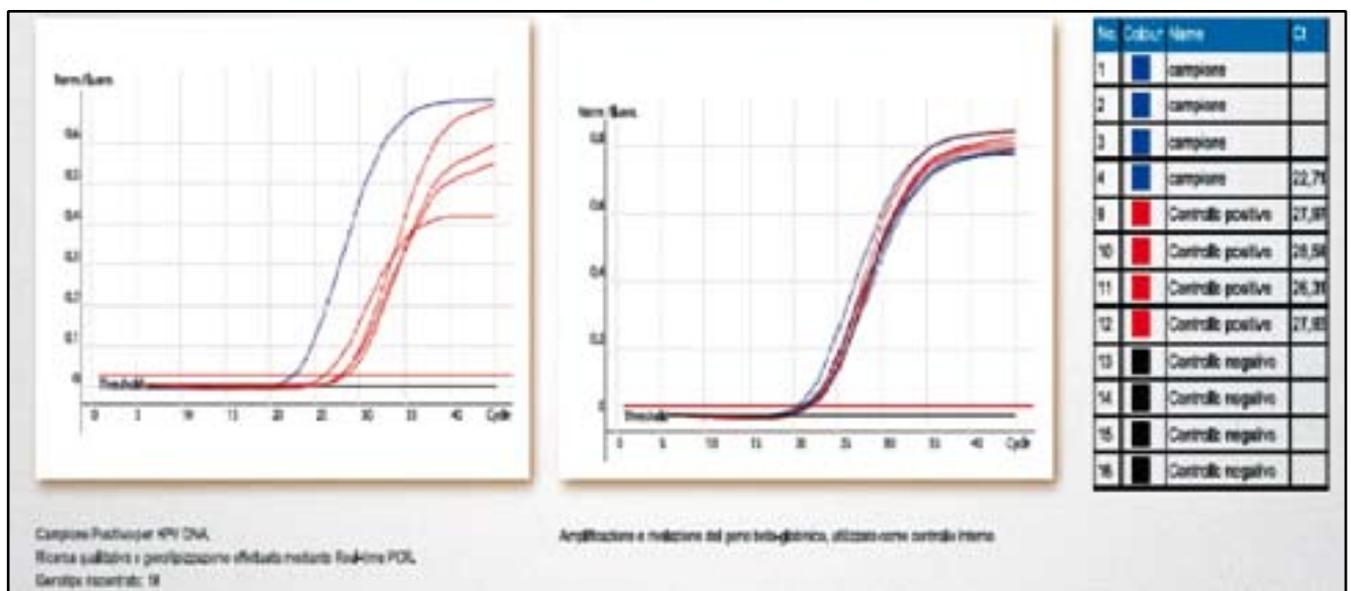
The primers used for amplification permettono detect the presence, in the tested sample of the various types of papilloma virus considered to be high, medium and low risk of neoplastic transformation (6,11,16,18,31,33,35,39,45,51,52,56,58, 59) will determine its genotype.

Results

There are in fact evidence of the involvement of genotypes 16 and 18 of HPV in cancer of the head-neck region probable sexual transmission (2). Other studies have detected the presence of different strains of HPV in laryngeal carcinoma metastatic tissues (3).

In the last calendar year (2012) we have identified the 18 genotypes, 31 and 45 in 10 cases of laryngeal malignancies of epithelial line. Corresponding to 8% of the total number of cases have come to our attention. This evidence was found by the integration of histology, cytology and virology.

Campione Positivo per HPV DNA. Ricerca qualitativa e genotipizzazione effettuata mediante Real-time PCR. Genotipo riscontrato: 18



Amplificazione e rivelazione del gene beta-globinico, utilizzato come controllo interno.

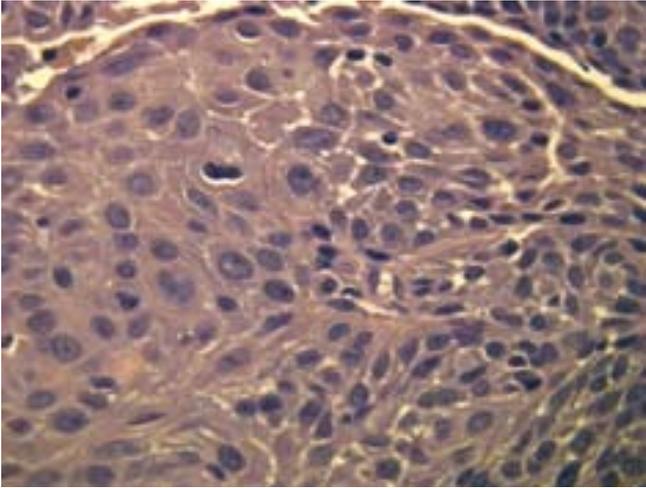


Fig. 3 Lesione a pattern verrucoide con caratteristiche istologiche di carcinoma pèavimentoso scarsamente cheratinizzante, ad alto indice mitotico, inizialmente infiltrante. Sono presenti aspetti istologici che fanno sospettare una possibile eziopatogenesi da HPV.

Lesion pattern verrucoide histologic features of carcinoma pèavimentoso poorly keratinizing, high mitotic index, initially infiltrating. There are histological aspects that make us suspect a possible etiology HPV

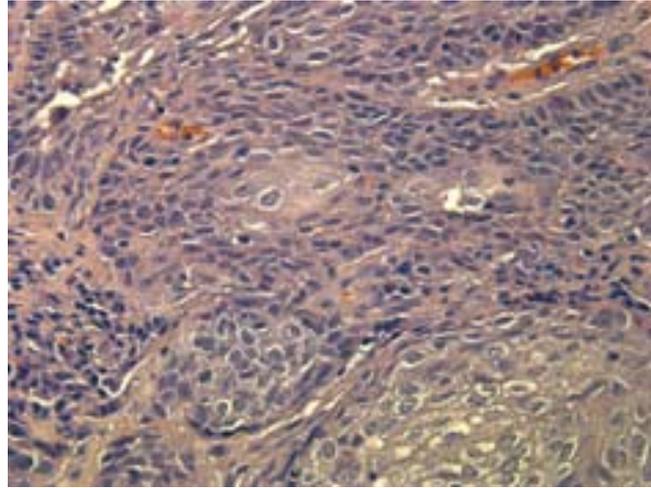


Fig. 4 Papilloma squamo cellulare (x 200) adiacente a carcinoma (x 400), architettura papillomatosa con atipie coilocitiche.

Squamous cell papilloma (x200) near to carcinoma (x 400), papillomatous, architecture with atypia coilocitiche

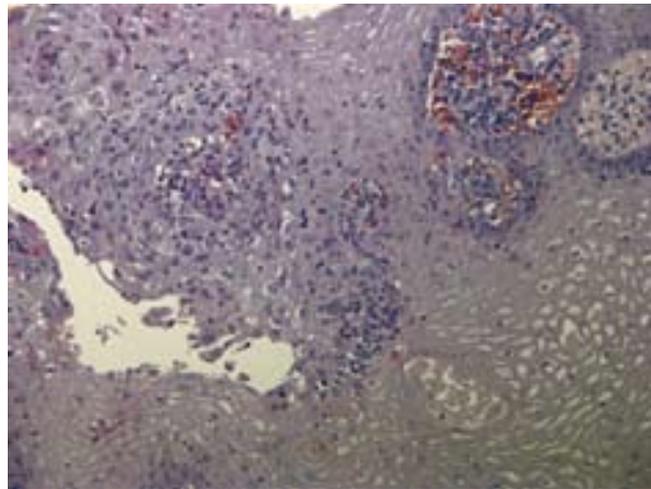


Fig. 5 Le stesse alterazioni citologiche sono presenti nel carcinoma.
The same cytological alterations are present in the carcinoma

Risultati

Vi sono infatti evidenze scientifiche del coinvolgimento dei genotipi 16 e 18 del virus HPV nel cancro della regione testa collo a probabile trasmissione sessuale (2). Altri studi hanno rilevato la presenza di diversi ceppi HPV nei tessuti metastatici del carcinoma laringeo (3).

Nell'ultimo anno solare (2012) abbiamo individuato i genotipi 18, 31 e 45 in 10 casi di neoplasie maligne laringee della linea epiteliale, corrispondenti all'8% del totale dei casi giunti a nostra osservazione. Tale evidenza è risultata dall'integrazione dell'esame istologico, citologico e virologico.

Discussione

La dimostrazione del rapporto etiopatogenetico tra carcinoma della cervice uterina ed infezione da HPV, con la conseguente messa a punto di vaccini specifici, ha riacceso l'attenzione sulla tesi, prospettata circa 25 anni or sono da autori scandinavi, secondo cui analogo meccanismo di oncogenesi sia possibile anche per le VADS ed in particolare per il cancro laringeo.

Il tropismo elettivo di questi virus per gli epiteli ad alta velocità di riproduzione trova sicuramente nel distretto orofaringo-laringeo un terreno recettivo.

La tesi virale in ogni caso dovrebbe essere considerata in tutti i casi di carcinoma laringeo privi di elementi anamnestici che comprendano la presenza dei classici fattori di rischio (alcol e tabacco).

Nella nostra esperienza, la segnalazione descrittiva di lesioni direttamente collegabili alla presenza del virus risulta spesso come reperto occasionale nelle diagnosi istopatologiche e pertanto considerato elemento secondario, di scarsa importanza sostanziale.

Discussion

The demonstration of the relationship between the etiopathogenesis of cervical cancer and HPV infection, with consequent damages the development of specific vaccines, has rekindled attention to the thesis, proposed about 25 years ago by Scandinavian authors, according to which similar mechanism of oncogenesis is also possible for VADS and in particular for the laryngeal cancer.

The elective tropism of these viruses for the epithelia high playback speed is definitely in the district orofaringo-laryngeal ground receptive.

The viral thesis however should be considered in all cases of laryngeal carcinoma anamnestic devoid of elements that include the presence of the classical risk factors (alcohol and tobacco).

In our experience, descriptive reporting of injuries directly related to the presence of the virus is often as incidental finding in histopathological diagnosis and therefore considered secondary element, lack of substantial importance.



Il nostro gruppo ritiene quindi che tale presenza sia ampiamente sottovalutata sia da un punto di vista epidemiologico che etiopatogenetico. Non è pratica quotidiana ricercare il DNA del virus neanche su lesioni francamente sospette di infezione HPV, siano esse benigne che maligne.

Si è cercato quindi di avviare un lavoro di ricerca che individui i ceppi di HPV ad alto rischio su prelievi biotici di lesioni neoplastiche, clinicamente maligne, sovrapponendo l'esame istopatologico, quello citologico e la ricerca di DNA virale.

I risultati, benché parziali e limitati, risultano incoraggianti per sviluppare un più ampio impegno di ricerca che implichi necessariamente la collaborazione tra l'otorinolaringoiatra, l'istopatologo ed il virologo.

Conclusioni

Il reperto di genoma HPV ad alto Rischio su lesioni laringee, è suggestivo di una stretta correlazione eziologica. L'acclarato nesso etiopatogenetico tra tale gruppo di virus a trasmissione umana ed alcune neoplasie maligne del tratto epiteliale in altri distretti (anogenitale, utero-vaginale, orofaringeo) impone una maggiore attenzione verso la tesi di una possibile origine virale anche per i carcinomi laringei, o almeno nei casi in cui non si rilevino elementi anamnestici di altri fattori di rischio (fumo, alcool, inquinanti ambientali).

Appare opportuna, in prospettiva, una ricerca sistematica della presenza dell'HPV sulle lesioni maligne al fine di conseguire dati statistici significativi.

Our group believes that such a presence is widely underestimated by both an epidemiological point of view that etiopathogenetic. Is not everyday practice to test the DNA of the virus even on injury frankly suspicious of HPV infection, whether benign or malignant.

He then tried to start a research project that identifies the high-risk strains of HPV on biopsy of neoplastic lesions, clinically malignant, overlapping, histopathology, cytology and what ricerca of viral DNA.

The results, though partial and limited, are encouraging to develop a broader research effort that necessarily involves collaboration between the otolaryngologist, the histopathologist and the virologist.

Conclusions

The finding of HPV genome at high risk of laryngeal lesions, is suggestive of a close correlation etiological. Seems appropriate, in perspective, a systematic search for the presence of HPV on malignant lesions in order to obtain statistically significant data.

Bibliografia - References

1. Syriani S., Human Papillomavirus (HPV) in head and neck cancer. J Cl Virol 2005 Mar; 32 Suppl 1:559-66 4.
2. Fisher M.; Investigation of a broad -spectrum PCR assay for human papillomaviruses in screening benign lesions of the upper aerodigestive tract. ORL J Otorhinolaryngol. Relat Spec. 2005; 67(4):237-4. Epub 2005 Nov 4.
3. Giannattasio A., Presence of High risk papillomaviruses (HPV) in larynx carcinoma and in metastatic tissue. HPV and cancer- Intern. Meeting Nov. 9-10 2006 Turin; poster 94.
4. Louvanto K., Incident cervical infections with high- and low-risk human papillomavirus (HPV) infections among mothers in the prospective Finnish Family HPV Study. BMC Infect Dis. 2011 Jun 22; 11(1):179



Biofonic

Apparecchi acustici

Caserta - Via Roma, 48 Tel. 0823/356680

Teano - C.so V. Emanuele, 11 Tel 0823/886299

Frattamaggiore - Via Monte Grappa, 22 Tel. 081/19550825

Casoria - Via Giolitti, 26 Tel. 081/7585599

www.biofonic.com



Vertigine Parossistica Posizionale Benigna: una panoramica

Benign Paroxysmal Positional Vertigo: an overview

L. Califano, M. G. Melillo, F. Salafia, S. Mazzone

Unità di Audiologia e Foniatria, Ospedale “G. Rummo”, Benevento

Introduzione

La Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (BPPV) è la sindrome vertiginosa a più elevata prevalenza.

Essa fu descritta per la prima volta da Adler nel 1897 (1), mentre Barany nel 1921(2) riportò un caso del suo Assistente Carlefors in cui la diagnosi fu fatta con manovre diagnostiche che potremmo oggi definire “bed-side”; Dix ed Hallpike nel 1952 (3) ne chiarirono gli aspetti clinici ed individuaronò le modalità diagnostiche; Shuknecht nel 1969 (4) per primo individuò il possibile background fisiopatogenetico evidenziando post mortem la presenza di corpi basofili (otoliti) adesi alla cupula di un canale semicircolare posteriore in persone che in vita avevano sofferto di vertigine posizionale; successivamente Hall (5) introdusse il concetto di “canalolitiasi” ripreso successivamente da Epley (6, 7) ed in seguito riconosciuto come il meccanismo più frequente alla base della malattia; nel 1992 Parnes (8) individuò in vivo, durante un intervento chirurgico per il trattamento di una vertigine posizionale intrattabile, la presenza di otoliti nel canale semicircolare posteriore.

Il miglioramento delle conoscenze cliniche della malattia e la rapida diffusione del concetto di vertigine posizionale, favorita dall'individuazione di manovre terapeutiche molto efficaci, portarono all'identificazione anche delle forme da canalolitiasi laterale, nelle forme cosiddette “geotropa” ed “apogeotropa” (9, 10), mentre Katsarkas (11) segnalò il possibile raro interessamento del canale semicircolare anteriore.

Dal 1980 in poi cominciarono a diffondersi le proposte terapeutiche: Brandt e Daroff (12) proposero una terapia fisica basata sul movimento ripetitivo del paziente verso la posizione scatenante seguita dal ritorno in posizione seduta a poi dal posizionamento sul lato sano; Epley propose la sua Canalith Repositioning Procedure (13) e Semont (14) la sua “manovra liberatoria” per il trattamento della cupulo / canalolitiasi posteriore; con l'individuazione della cupulo / canalolitiasi laterale, similmente furono proposte manovre terapeutiche per il trattamento di tali forme: “barbecue rotation” (15, 16, 17), Decubito Liberatorio Prolungato (18), manovre liberatorie Semont-derivate (19).

Summary

BPPV is the most common vertiginous syndrome. It is caused by the dislodgement of otoliths from the utricular macula to the lumen (canalolithiasis) or the cupula (cupulolithiasis) of a semicircular canal. Posterior canal BPPV is the most frequent form (about 80%), lateral canal BPPV is the second form (about 15%) with its geotropic and apogeotropic variants; the rarest forms are anterior canal BPPV, apogeotropic posterior canal BPPV, short arm posterior canal BPPV, Direction-fixed nystagmus lateral canal BPPV. About 50% of cases are idiopathic, whereas a recent cranial trauma is the only certain cause. BPPV is sometimes associated to some diseases, such as emicrania or osteoporosis, which seem to increase recurrences, or to some otological diseases, such as OMPC, otosclerosis, sudden deafness. BPPV treatment is based on liberatory and repositioning manoeuvres: Epley-derivative and Semont- derivative manoeuvres for posterior canal BPPV; Forced Prolonged Position, Gufoni Manoeuvre, Barbecue-rotation manoeuvres for lateral canal BPPV, whereas manoeuvres for anterior canal BPPV are less validated. BPPV is usually a self-limiting disease, but therapy-resistant and frequently recurrent cases are not infrequent. In these cases, it is mandatory to exclude possible neurological diseases as cause of vertigo.

Introduction

Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) is the most common vertiginous syndrome. It was first described by Adler (1); Barany, citing his assistant Carlefors, reported a case in which the diagnosis was made with diagnostic procedures that today we might call “bed-side examination” (2). The concept of positional vertigo was finally introduced into clinical practice by Dix and Hallpike: “Two things are quite clear. Firstly, the pathological process, wherever or whatever it is, is essentially a benign or self-limiting one. Secondly, the lesion, whatever its nature, is limited to the vestibular apparatus and here the term “vestibular” is used in its widest sense, to include the labyrinth, vestibular nerve and its central connexions (3).

The pathogenetic mechanism was hypothesized by Shucknecht (4) who first described the presence, post mortem, of basophil elements (otoliths) adhering to the cupula of the posterior semicircular canal in people who had suffered from this disease.



La definizione topografica delle varie forme cliniche e la possibilità di trattamento mediante manovre fisiche molto efficaci determinò una crescita esponenziale della Letteratura specialistica sull'argomento, mentre, parimenti, aumentarono gli studi sulla modellistica della malattia e sull'individuazione di possibili fattori determinanti, favorevoli o scatenanti la malattia.

Epidemiologia

La BPPV è una patologia che colpisce soprattutto l'età adulta, mentre i casi in età infantile-adolescenziale sono quasi interamente di origine posttraumatica. La sua frequenza è sicuramente molto alta, ma non sono numerosi gli studi di prevalenza: Nuti e Pagnini (20) la pongono al primo posto tra le vertigini osservate in un Ambulatorio otoneurologico; Oas (21) riferisce di una uguale incidenza tra sesso maschile femminile con età mediana di insorgenza a 69 anni ed età media di 74 anni; De Lauretis (22) riporta una prevalenza nell'area senese di 100-150 / 100.000 / anno, con un'età media di 55 anni ed una maggiore incidenza nel sesso femminile rispetto a quello maschile (rapporto 2.4:1); Von Brevern (23) riporta una life-prevalence del 2.4%, una prevalenza/anno di 1.6% ed un'incidenza/anno di 0.6%. L'incidenza aumenta nell'età senile: Oghalai (24) riporta un'incidenza del 9% in residents in a home for elderly.

Fisiopatologia

L'ipotesi patogenetica maggiormente accreditata, anche sulla base della iniziale osservazione di Shuknecht e del riscontro intraoperatorio di Parnes, è che la malattia sia determinata dalla presenza di detriti otolitici o adesi alla cupola dei canali semicircolari o liberamente flottanti nel canale semicircolare. L'effetto di cupola pesante o l'effetto pistone determinato dal movimento degli otoliti nel canale provoca l'eccitazione/inibizione canalare tale da provocare l'attivazione / inibizione dei muscoli extraoculari funzionamente connessi ai canali semicircolari. La massa otolitica, cioè, interferisce con la normale funzione canalare, determinando in tal modo l'insorgenza dei nistagmi propri di ogni localizzazione canalare.

Gli otoliti provengono dalla macula dell'utricolo per cui primariamente la malattia è a carico di tale organulo e disturbi del metabolismo otolitico nelle sue varie fasi possono esserne alla base (21): alterazione della biomineralizzazione degli otoconi; alterazione della adesività degli otoliti sulla membrana; alterazioni determinanti diminuzione della adesione degli otoliti alle dark cells dell'utricolo; demineralizzazione degli otoliti.

Nuti e Pagnini (25) hanno proposto una classificazione etiopatogenetica in cui si distingue tra una VPP Primitiva otolitica: idiopatica; ad etiologia certa (posttraumatica, anche iatrogena); ad etiologia probabile o possibile: vascolare, autoimmune, dismetabolica, postvirale, da

From this observation the word "cupulolithiasis" was born. In 1979 Hall (5) hypothesized the mechanism of "canalolithiasis" later confirmed by Epley (6, 7); in 1985, Pagnini (8) and McClure (9) described, individually, the lateral canal BPPV, which was then distinguished between geotropic and apogeotropic forms, and Katsarkas (10) reported the rare involvement of the anterior semicircular canal. In 1992 Parnes and McClure (11) identified in vivo during a surgical intervention for the treatment of an intractable positional vertigo, the presence of otoliths in the posterior semicircular canal.

In 1980 Brandt and Daroff (12) introduced a therapeutic manoeuvre for BPPV based on repetitive lateral positioning of the body, passing each time from the sitting position and Epley(6) formulated the Canalith Repositioning Procedure (CRP) for Posterior Canal BPPV; in 1983 Semont introduced his manoeuvre for Posterior Canal BPPV(13, 14); in 1989 Toupet (15) optimized the Semont manoeuvre. Therapeutic manoeuvres were proposed for lateral canal BPPV too: "barbecue rotation manoeuvre" (16, 17, 18), Forced Prolonged Position (19), Gufoni manoeuvre (20).

In the last years other rare forms were described and new etiopathogenetic hypotheses were proposed.

Epidemiology

BPPV is a disorder that affects adulthood, whereas cases in childhood-adolescence have almost entirely a post-traumatic origin. Its frequency is certainly very high, but prevalence studies are not numerous: Nuti and Pagnini (21) considered BPPV the first cause of vertigo; Oas (22) reported an equal incidence among male and females, with a mean age at onset of 69 years; De Lauretis (23), reported a prevalence of 100-150 / 100.000 / year, with a mean age of 55 years and a higher incidence in women (ratio Females / Males 2.4:1); Von Brevern (24) reported a life-prevalence of 2.4%; incidence increases in the advanced age: Oghalai (25) reported an incidence of 9% in residents in a home for elderly.

Physiopathology

Based on Shuknecht' (4) and Parnes's (11) observations, the most accredited pathogenetic hypothesis is that BPPV is determined by the presence of otoliths either adherent to the cupula of semicircular canals (cupulolithiasis) or free-floating in semicircular canals (canalolithiasis). The "heavy cupula" or the piston effect determined by the movement of otoliths in the semicircular canal cause an anomalous excitation / inhibition of the canal which, through the activation / inhibition of extraocular muscles functionally connected to semicircular canals, leads to the onset of paroxysmal nystagmus. BPPV arises from disorders of the utricular macula, so that various phases of otolith metabolism could be responsible of it (22): alteration of the biomineralization of otoliths; alteration of their adhesion to the membrane; reduction in the adhesion of otoliths to the dark cell of utricle; demineralization of otoliths. Cupulo-canal function is under a cerebellar inhibitory control, so that



iperviscosità ecc., ed una VPP secondaria labirintica (S. di Lindsay- Hemenway; Post ipoacusia improvvisa, in corso di malattia di Menière, di Otosclerosi, di OMPC).

Tra le ipotesi etiologiche più recenti ricordiamo l'associazione della BPPV con situazioni di osteoporosi (26), specie nelle donne in menopausa, mentre è molto frequente, specie nel sesso femminile, l'associazione con l'emicrania (27).

La classificazione topografica (25) è basata sulla sede dell'ammasso otolitico: VPP monolaterale, monocanale, bicanale (solitamente posteriore + laterale); VPP bilaterale (solitamente posteriore). È anche importante rilevare come gli otoliti possano depositarsi in più tratti dello stesso canale: da ciò consegue la possibilità che vari quadri clinici possano essere osservati, taluni dei quali di recente descrizione e rara osservazione, che sono da noi riassunti in Tab.1.

Canale	Sede	Quadro clinico	Frequenza
Canale posteriore	Tratto ampollare	VPPB posteriore "tipica"	Elevata
Canale posteriore	Cupola	"Cupulolitiasi posteriore"	Media
Canale posteriore	Tratto non ampollare	VPPB posteriore apogeotropo	Bassa
Canale posteriore	Versante utricolare	Short arm posterior canalolithiasis (type 2 BPPV)*	Bassa
Canale laterale	Tratto non ampollare	Canalolitiasi geotropo	Elevata
Canale laterale	Tratto ampollare	Canalolitiasi apogeotropo	Media
Canale laterale	Cupola	Cupulolitiasi laterale (apogeotropo)	Media
Canale laterale	Più tratti canalari	"Direction-fixed Nystagmus" lateral canal BPPV	Bassa
Canale anteriore		Canalolitiasi anteriore	Bassa
	Crus commune		Bassa

Tabella 1 Forme cliniche di BPPV

* in tale forma il nistagmo parossistico posizionale è assente!

La forma più frequente è quella da canalolitiasi posteriore "tipica" che si riscontra in circa l'80% dei casi; le forme da canale laterale, nella più frequente variante geotropo e nella meno comune variante apogeotropo, è riscontrabile in circa il 15% dei casi; la rimanente percentuale è coperta dalle forme rare: canalolitiasi anteriore, canalolitiasi posteriore apogeotropo (28) canalolitiasi laterale con nistagmo a direzione fissa (29, 30). Non è ancora completamente determinata la forma definita come Type 2 BPPV (31).

Motivazioni fondamentalmente anatomiche possono giustificare la frequenza riportata: il canale posteriore ha la posizione più bassa, quello anteriore la più alta, mentre le forme rare sarebbero giustificabili, oltre che da un certo grado di casualità, da considerazioni anatomiche, quali alterazione di posizione dei canali o del loro orientamento spaziale, ovvero da alterazioni intraluminali (stenosi, cicatrici, ecc.).

also alterations of this mechanism, due to cerebellar diseases, could be responsible of a relative canal hyperresponsivity caused by the presence of heavy debris in semicircular canals (26).

Nuti and Pagnini (21) distinguished a primitive otolithic BPPV from a secondary labyrinthine BPPV; furthermore, association of BPPV with osteoporosis (27), especially in post-menopausal women, and with migraine (28) is assuming a significant regard. However, currently, the only certain cause is considered a recent cranial trauma which provokes the sudden detachment of otoliths from the utricular macula and their consequent possible migration in semicircular canals, whereas most of the cases are idiopathic.

The topographic classification (21) is based on the location of otoliths in semicircular canals: unilateral (monocanal or bicanal- usually posterior and lateral canals-) BPPV; bilateral BPPV (usually posterior canals). What is more, recent clinical reports highlighted the possible location of otoliths in different tracts of the same canal, so that other rare forms have been recently pointed out (29, 30, 31) Tab. 1.

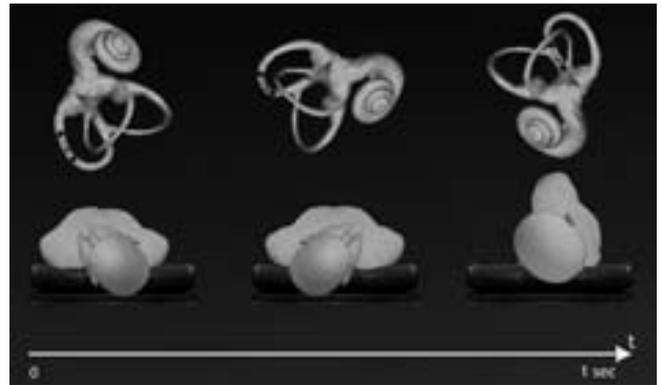
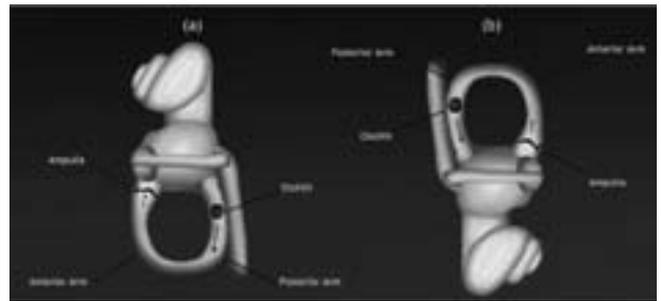
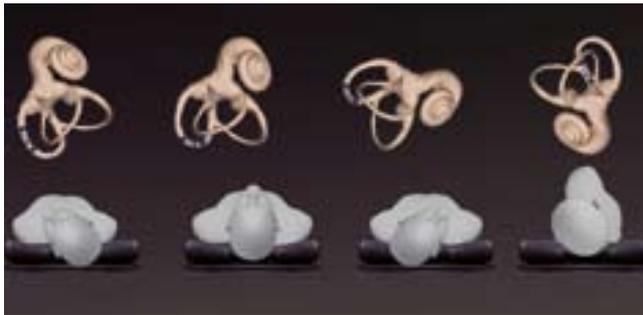
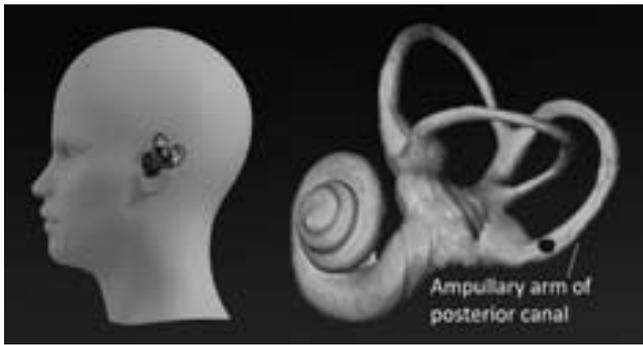
Canal	Location of otoliths	Clinical form	Frequency
Posterior canal	Ampullary arm	"Typical" posterior canal BPPV	High
Posterior canal	Cupula	Posterior Cupulolithiasis BPPV	Middle
Posterior canal	Non-ampullary arm	Apogeotropic posterior canal BPPV ²⁹	Low
Posterior canal	Utricular side	Short arm posterior canal BPPV (type 2 BPPV) ^{30*}	Low
Lateral canal	Non-ampullary arm	Geotropic lateral canal BPPV	High
Lateral canal	Ampullary arm	Apogeotropic lateral canal BPPV	Middle
Lateral canal	Cupula	Apogeotropic lateral canal BPPV (lateral cupulolithiasis)	Middle
Lateral canal	More tracts	"Direction-fixed Nystagmus" lateral canal BPPV ³¹	Low
Anterior canal		Anterior canal BPPV	Low
Vertical canals	Common Crus	"Common crus" BPPV	Low

Table 1 Clinical forms of BPPV

* in this form paroxysmal positional nystagmus is absent!

"Typical" posterior canal BPPV (Fig. 1) affects 80% of cases; lateral canal BPPV, with the most common geotropic variant (Fig. 2) and the less common apogeotropic variant (Fig. 3), about 15% of the cases; the rarest forms are anterior canal and common crus BPPV, apogeotropic posterior canal BPPV (29), short arm BPPV and Type 2 BPPV (30), "direction-fixed nystagmus" lateral canal BPPV (31). Anatomical reasons may justify the reported frequencies: the posterior channel has the lowest position, the anterior canal the highest one, while the rarest forms would be justifiable, as well as by a random possibility, by anatomical considerations, such as alteration of the position of the semicircular canals or of their spatial orientation or by intraluminal stenosis, scars, etc...





Manovre diagnostiche per la canalolitiiasi del canale semicircolare posteriore (CSP)

La manovra di Dix e Hallpike (32)

Il paziente è posto in posizione seduta con le gambe distese lungo il lettino; l'operatore ruota la testa del paziente di 45° verso destra o sinistra e lo accompagna nella posizione supina con la testa iperestesa fuori dal lettino. Con la rotazione di 45° si pone il canale semicircolare posteriore, del lato verso cui viene eseguita la rotazione, sul piano sagittale; portando il paziente con la testa iperestesa si determina un movimento su tale piano e nella posizione finale l'ampolla si trova più in alto del braccio ampollare. Pertanto il materiale più pesante dell'endolinfa determina una corrente ampullifuga che nel canale posteriore è eccitatoria. Risulteranno un nistagmo parossistico torsionale up-beat orario per la stimolazione del canale semicircolare posteriore sinistro, antiorario per quello destro.

Nella cupulolitiiasi, il nistagmo ha analoghe caratteristiche ma con un parossismo più sfumato ed una durata maggiore. Nella rara variante apogeotropica, le direzioni del nistagmo sono invertite: down-beat oraria per lo stimolo del canale semicircolare posteriore destro, down-beat antiorario per lo stimolo di quello sinistro.

Quando il paziente è riportato nella posizione seduta, il materiale più pesante dell'endolinfa determinerà una corrente di direzione opposta a quella della prima fase: da ciò deriva l'inversione di direzione del nistagmo osservato.

La manovra di Semont (14)

Dalla posizione seduta il paziente viene portato su un fianco; i successivi movimenti sono eseguiti dopo una pausa di circa 30 secondi. Si fa ruotare la testa di 45° verso l'alto, quindi di 45° nella stessa direzione in modo che

Diagnosis of Posterior canal BPPV

Dix-Hallpike test (3)

The patient is placed in a sitting position with his / her legs stretched out along the bed; the operator rotates the patient's head 45° to the right or to the left and accompanies him in the supine position with the head hyper-extended out of the bed. The 45° rotation arises the posterior semicircular canal in the sagittal plane; in the final position the ampulla is highest than the ampullary arm. Therefore, otoliths located in the ampullary arm determine an ampullophugal flow which in the posterior canal is excitatory: a torsional paroxysmal nystagmus will be evoked. It is up-beat, clockwise for the stimulation of the left posterior semicircular canal, counter-clockwise for the stimulation of the right posterior canal. In cupulolithiasis, nystagmus has similar characteristics but paroxysm is less intense and longer lasting. In the rare apogeotropic variant, the direction of nystagmus is inverted: down-beat, and for the inhibition of the posterior semicircular canal, due to an ampullopetal endolymphatic flow, clockwise for the right posterior semicircular canal, counter-clockwise for the left semicircular canal. When the patient returns to the sitting position, the movements of otoliths determine endolymphatic flows of opposite direction to that of the first phase: this provokes the inversion of the direction of nystagmus.

Semont test (13, 14)

From the sitting position, the patient is brought to a lateral lying-down position; following movements are performed after a pause of about 30 seconds. The head is rotated 45° upwards, again 45° in the same direction, so that the patient looks towards the ceiling, 135° downwards and finally it is taken back in axis with the body. Currently a simplified version (15) is used: the patient is brought quickly from the sitting position

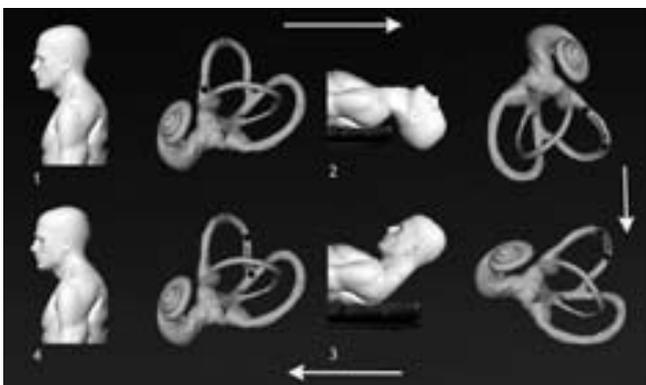
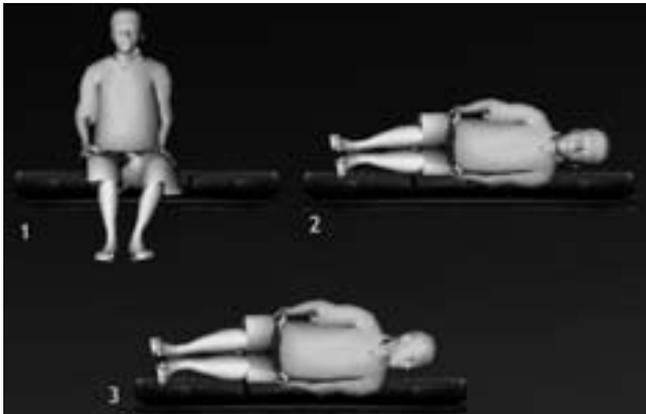


guardi verso il soffitto, successivamente si ruota di 135° verso il basso e infine essa è riportata in asse col corpo.

Attualmente è utilizzata la forma semplificata, in cui il paziente è portato rapidamente dalla posizione seduta al decubito laterale con testa ruotata in alto di 45° e poi riportato dopo circa tre minuti in posizione seduta. La dinamica canalare è analoga a quella descritta nel posizionamento di Dix- Hallpike.

Il ritorno in posizione seduta

Costituirebbe la manovra diagnostica fondamentale per porre diagnosi di BPPV di II tipo (31): tale forma si caratterizzerebbe per l'assenza di nistagmo parossistico evocato dalle manovre diagnostiche e per la comparsa di una notevole instabilità con tendenza alla retroulsione nel ritorno in posizione seduta. I detriti otoconiali sarebbero localizzati nello "short arm", tra l'ampolla del canale posteriore e l'utricolo ed il loro movimento nei posizionamenti diagnostici non sarebbe in grado di evocare nistagmo. Nel ritorno in posizione seduta la cupola sarebbe iperresponsiva di fronte al movimento inerziale dell'endolinfa per cui, pur in assenza di nistagmo, si determinerebbe una illusoria sensazione di spinta in avanti cui il paziente si opporrebbe con una retroulsione.



Manovre diagnostiche per canaloliti del canale semicircolare laterale (CSL)

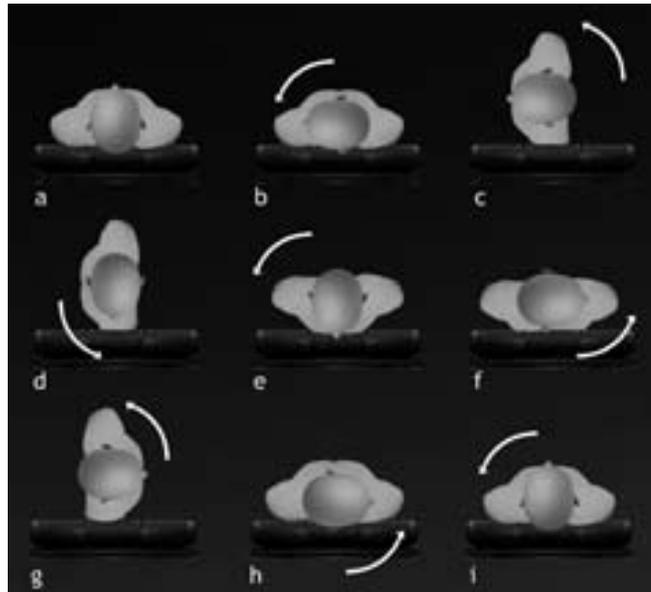
Manovra di Pagnini-McClure (9, 10, 33)

Il paziente da seduto con le gambe stese sul lettino viene portato in posizione supina con la testa in asse con il

to a lateral lying-down position with up-rotation of the head of 45° and after about three minutes he / she is brought back to the sitting position. The effects of the positioning are the same than in Dix-Hallpike test.

The return to the sitting position

It would be the diagnostic test for type II BPPV (30): this form is characterized through the absence of paroxysmal nystagmus evoked by positioning tests and for the appearance of a remarkable tendency to instability with retroulsion when the patient returns to the sitting position. Otoliths could be located in the "short arm", between the ampulla of the posterior canal and the utricle and their movement would not evoke nystagmus. Returning to the sitting position, the cupula would be hyper responsive to the inertial movement of endolymph and this, even in absence of nystagmus, would lead to an illusory feeling of a forward pulsion, to which the patient would oppose a retroulsion.



In sitting position we observe if nystagmus is present in a straight position and in anterior and posterior flexion of the head (Head Pitching test, Bowing-Leaning Test): the presence or absence of nystagmus (pseudo-spontaneous nystagmus³², bowing and leaning nystagmus³³) do not mean that lateral canal BPPV is present or absent, but they are considered as "secondary signs of lateralization"³⁴ if diagnosis of lateral canal BPPV will be made by Pagnini-McClure test.

Diagnosis of lateral canal BPPV

Pagnini-McClure test (8, 9, 35)

The patient is brought to the supine position with the head in line with the body and we observe if nystagmus appears (sitting to supine positioning nystagmus). Then the head is quickly turned to the right and to the left. In geotropic lateral canal BPPV (non-ampullary arm canalolithiasis), a paroxysmal bidirectional geotropic nystagmus is observed (fast



corpo. Si procede quindi a ruotargli il capo prima da un lato e poi dall'altro; una volta raggiunta una delle due posizioni laterali, la testa viene rapidamente ruotata verso il lato opposto.

Nella canalolitiasi laterale geotropa, in cui è interessato il braccio non ampollare del canale, si osserva un nistagmo parossistico biposizionale, bidirezionale geotropo, cioè con le fasi rapide del nistagmo battenti verso terra, più intenso sul lato affetto, ove è anche possibile un'inversione spontanea del nistagmo; nella forma apogeotropa, il nistagmo batte invece verso l'alto ed è più intenso sul lato sano. La forma apogeotropa può essere determinata da una localizzazione otolitica nel braccio ampollare o sulla cupola del canale laterale. Tali comportamenti rispecchiano la II legge di Ewald per cui nel canale laterale la corrente endolinfatica ampullipeta è eccitatoria, quella ampullifuga è inibitoria, con il nistagmo che batte sul piano del canale interessato.

Una forma molto più rara è la Direction- fixed nystagmus lateral canal BPPV, in cui il nistagmo batte nella stessa direzione nei posizionamenti su entrambi i lati, con maggiore intensità di solito sul lato ove esso è apogeotropo, che risulta spesso anche il lato malato.

Manovre diagnostiche per canalitiasi del canale semicircolare anteriore (CSA)

Straight Head Hanging positioning test e Manovra di Dix-Hallpike

Il paziente da seduto con le gambe stese sul lettino viene portato in posizione supina con la testa iperestesa all'indietro al centro (Straight Head Hanging position) o sui lati (posizionamento di Dix-Hallpike). Il nistagmo è spesso evocabile in tutte le posizioni (centro, destra e sinistra) ha solitamente una prevalente componente verticale con incostanti componenti torsionali, orarie per il lato sinistro, antiorarie per il lato destro, tanto che spesso non è possibile individuare con certezza il lato affetto.

La terapia della canalitiasi del canale semicircolare posteriore

La manovra liberatoria di Semont (14)

Tale manovra si esegue portando il paziente dalla posizione seduta con le gambe fuori dal letto, verso il lato colpito dalla VPP con la testa girata di 45° verso il lato sano; in questa posizione bisogna attendere l'insorgenza e la scomparsa del nistagmo parossistico e della relativa vertigine; si esegue quindi un movimento del tronco del paziente fino a portarlo nella posizione diametralmente opposta in posizione nose-down. Si mantiene questa posizione per alcuni minuti e poi lentamente si riconduce il paziente in posizione seduta.

phases of nystagmus toward the undermost ear), more intense on the affected side, where it is also possible observe the spontaneous reversal of the nystagmus; instead, in the apogeotropic form (ampullary arm canalolithiasis), nystagmus beats upwards and it is more intense on the healthy side. The direction of the paroxysmal nystagmus reflects Ewald's II law: in the lateral canal the ampullopetal endolymphatic flow is excitatory, the ampullophugal flow is inhibitory.

"Direction-fixed nystagmus" lateral canal BPPV³¹ (both ampullary and non-ampullary arm canalolithiasis) is a much rarer form: nystagmus beats in the same direction on both sides, usually with a greater intensity on the side where it is apogeotropic, which is often also the affected side.

Diagnosis of anterior canal BPPV

Straight Head Hanging positioning test and Dix-Hallpike test

Patient's head is hyperextended in a lying-down position either in a Straight Head Hanging position and in Dix-Hallpike lateral positioning. Nystagmus is often elicited in all positions (straight, left and right), it usually has a prevailing vertical component with inconstant torsional components, clockwise for the left side, counter-clockwise for the right side; often, in a clinical setting using Frenzel goggles or a Videonystagmoscope, it is not possible to identify the affected side for lacking torsional components.

The treatment of posterior canal BPPV

Semont liberatory manoeuvre (13,14)

The manoeuvre (Fig. 4) is performed moving the patient from the sitting position with his legs out of bed to the affected side with the head turned upward of 45°. In this position we have to wait for the onset and disappearance of the paroxysmal nystagmus; then the patient is quickly brought to a contralateral 35-45° nose-down position. In this position, we can observe a secondary nystagmus with the same direction of the diagnostic nystagmus (liberatory nystagmus) which is a good prognostic indicator. The final lying down position is kept unchanged for about three minutes and then the patient is brought to the sitting position.

Epley manoeuvre (6, 7)

The patient is placed in Dix-Hallpike position on the side of the affected ear. After the onset and the disappearance of the paroxysmal nystagmus, the patient's head is slowly rotated of 90° to the opposite side (contralateral Dix-Hallpike position) and then a further 90° downward rotation is performed; the body must follow the movement of the head so that the patient finally lies on the healthy side (Fig. 5). The slow movement could cause the gradual migration of otoliths from the ampullary arm of the posterior canal toward the common crus and finally in the utricle (repositioning procedure). After 2 minutes the patient is slowly brought in the sit-



La manovra di Epley (6, 34)

All'inizio della manovra il paziente viene messo nella posizione di Dix-Hallpike dal lato dell'orecchio affetto. Ciò provoca la comparsa del nistagmo parossistico. Dopo circa 2 minuti, il capo del paziente viene ruotato lentamente di 90° verso il lato opposto (posizione di Dix-Hallpike controlaterale) e subito dopo di altri 90° verso il basso con il corpo che deve accompagnare il movimento del capo in modo che il paziente giaccia dal lato della manovra. Con tale movimento si cerca di indurre la graduale migrazione dei detriti otoconiali dal braccio ampollare del CSP verso la crus commune ed infine nel vestibolo. Anche con questa manovra la fuoriuscita delle particelle dal canale sarà indicata dalla comparsa del nistagmo liberatorio, cioè di un nistagmo con la stessa direzione di quello evocato con il primo posizionamento. Dopo 2 minuti il paziente è riportato nella posizione seduta. La manovra di Epley prevede l'uso di un vibratore osseo allo scopo di facilitare il distacco e la migrazione degli otoliti.

Quick Liberatory Rotation Manuever (35)

Il paziente è posto in posizione di Hallpike scatenante e mantenuto per 3 minuti. In modo molto rapido (circa un secondo) la testa ed il corpo sono ruotati sul piano orizzontale controlateralmente sino a raggiungere una posizione nose-down di 135° rispetto alla verticale, mantenendola per circa 3 minuti. Infine il paziente è riportato in posizione seduta. La comparsa di nistagmo liberatorio nella posizione nose-down o nel ritorno in posizione seduta ha lo stesso significato che nelle altre manovre.

Esercizi di Brandt-Daroff (12)

Gli esercizi iniziano con il soggetto in posizione seduta. Quindi il paziente ruota il capo di 45° verso il lato sano e successivamente si dispone stesso sul fianco corrispondente all'orecchio malato. Tale posizione viene mantenuta per 30 secondi o comunque fino al cessare della vertigine. Quindi il paziente ritorna seduto con il capo in posizione eretta in asse con il corpo e conserva tale posizione per 30 secondi. Allo scadere di questi, il soggetto deve ruotare il capo di 45° verso il lato affetto e disporsi sul fianco opposto al precedente (lato sano) e mantenere tale posizione per ulteriori 30 secondi. Infine, la tecnica prevede il ritorno del paziente alla posizione di partenza. Il soggetto è tenuto a ripetere l'intera sequenza fino a non percepire più alcuna sensazione di vertigine nel passaggio da una posizione all'altra. Tali movimenti devono essere eseguiti diverse volte nell'arco della stessa giornata.

Ripetizione della manovra di Dix-Hallpike

Costituirebbe la terapia fisica di scelta per la BPPV di II tipo (short arm canalolithiasis), con un meccanismo di dispersione otolitica analogo a quello della tecnica di Brandt-Daroff.

ting position. The escape of particles from the canal is sometimes indicated by the appearance of the "liberatory" nystagmus in one or more steps of the manoeuvre, often in the Dix-Hallpike contralateral position or in the final lying-down position, sometimes when the patient returns to the sitting position. The original Epley manoeuvre involves the use of a bone vibrator in order to facilitate the detachment and migration of otoliths. Epley-derivative manoeuvres, such as Parnes manoeuvre(36), do not require it.

Quick Liberatory Rotation manoeuvre (37)

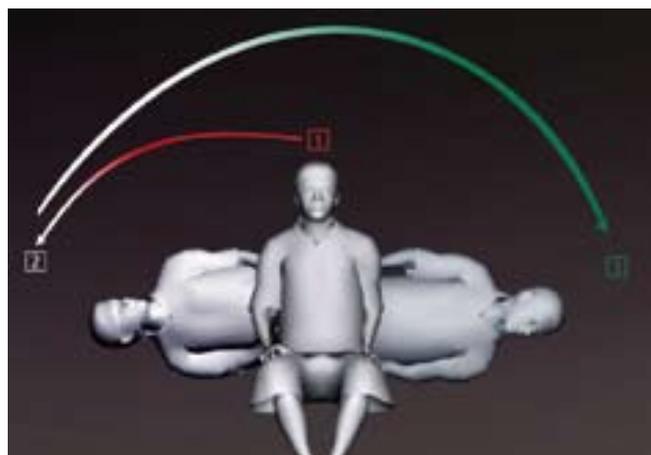
The patient is brought in the Dix-Hallpike position on the affected side; after paroxysmal nystagmus disappears, he / she is very quickly brought in about one second in a contralateral 35-45° nose-down position rotating head and body in the horizontal plane (Fig. 6). The final lying-down position is maintained for about three minutes and then the patient is slowly brought to the sitting position. As in Semont and Epley manoeuvres, a liberatory nystagmus could appear.

Brandt-Daroff exercises (12)

The home-treatment begins with the patient in the sitting position; then the patient rotates his / her head of 45° towards the healthy side and goes down on the affected side. This position is maintained for 30 seconds or until the end of vertigo. Then the patient returns to the sitting position sitting with the head in axis with the body and maintains this position for 30 seconds. Then he / she turns his / her head 45° toward the affected side and goes down on the healthy side. After further 30 seconds, the patients returns to the sitting position. Cycles are performed until the positioning on the affected side does not evoke vertigo. These movements must be performed several times / day for about 15 days. The mechanism would be the progressive dispersion of otoliths and their reabsorption.

Repetitive Dix-Hallpike manoeuvre (30)

It would be the first choice physical therapy for type II BPPV (short arm canalolithiasis), acting through a dispersion mechanism similar to that of Brandt-Daroff technique. Only little data exist on it.



La Terapia per la canalolitiiasi del canale semicircolare laterale

Posizione Liberatoria coatta di Vannucchi (PLC) (36)

La PLC consiste nel far giacere il paziente affetto da VPP del CSL in forma geotropa, almeno 12 ore ruotato sul lato non interessato dalla litiasi canalare: durante questo periodo il CSL litiasico si viene a trovare in posizione verticale, favorevole alla graduale fuoriuscita degli otoliti dal canale stesso, sotto la spinta della forza di gravità.

Nella variante apogeotropica, si rende necessario in primo luogo indurre lo spostamento degli otoliti da un lato all'altro del canale. In questo caso, la posizione corretta è quella che vede il soggetto porsi sul lato affetto. Successivamente, dopo la conversione nella forma geotropa si farà giacere il paziente sul lato sano.

Manovra di Gufoni (37)

Nella variante geotropa il paziente da seduto con le gambe fuori dal lettino viene portato sul fianco sano e successivamente il capo viene ruotato di 45° verso il basso. Dopo 2-3 minuti si riporta il paziente nella posizione di partenza.

Nella variante apogeotropica la stessa manovra viene eseguita verso il lato affetto, ottenendosi la conversione in una forma geotropa o talvolta la diretta risoluzione della litiasi.

Manovra di "barbecue"

La manovra consiste nel far compiere al soggetto in posizione supina rotazioni rapide del capo e del corpo di 90°, per complessivi 180° (15) 270° (16) o 360° (17). La rotazione avviene sempre verso il lato sano, sia nelle forme geotrope che apogeotrope. Il paziente è infine riportato in posizione seduta.

La terapia per la canalolitiiasi del canale semicircolare anteriore

Rispetto alle altre forme le manovre sono meno validate per la rarità della localizzazione. È anche da tener presente che almeno nel routinario assetto clinico (osservazione con Frenzel's goggles o con Videonistagmoscopia) non sempre è determinabile con certezza il lato affetto.

Manovra di Yacovino-Manovra di Casani (38, 39)

Esse derivano dalla posizione coatta di Crevits (40) che richiede, però per la sua esecuzione un sistema di stabilizzazione della testa non facilmente disponibile. Il paziente è fatto più volte passare dall'iperestensione della testa in posizione supina alla flessione anteriore in posizione semiseduta (Yacovino) o seduta (Casani). Il vantaggio di tale manovra è che essa non richiede l'identificazione del lato affetto.

The treatment of lateral canal BPPV

Forced Prolonged Position (19, 38)

In geotropic lateral canal BPPV, the patient lies on the healthy side at least for 12 hours. The prolonged position allows otoliths to leave the affected canal, moving slowly toward the utricle.

In the apogeotropic variant, the first step needs a prolonged position on the affected side to cause the displacement of otoliths from the ampullary to the non ampullary arm of the lateral canal. Subsequently, after the conversion into the geotropic form, the patient will lie on the healthy side for about other 12 hours, to cause otoliths move toward the utricle.

Gufoni manoeuvre (20)

In the geotropic variant, the patient is quickly brought from the sitting position to the lateral position on the healthy side and then the head is turned 45° downward. After 2-3 minutes the patient returns to the sitting position; in the apogeotropic variant the same manoeuvre is performed toward the affected side (fig. 7); the conversion in a geotropic form is attended but sometimes a direct resolution of the disease is obtained. In the variant proposed by Ciniglio Appiani (39), in the apogeotropic form the head is turned 45° upward. The manoeuvre could act through the inertial detachment of otoliths caused by the brisk deceleration of the head and their migration toward the utricle or the canal.

Barbecue rotation manoeuvres

In the supine position, patient's head and body are quickly rotated by 90° steps from the affected side to the healthy side either in geotropic and in apogeotropic forms for a total of 180° (16), 270° (17), or 360° (18) (Fig.8). The patient is then brought to the sitting position. Vannucchi and Asprella Libonati (40) proposed a variant of this manoeuvre: the patient is brought from the sitting to the supine position and his/her head is turned of 90° toward the healthy side; after 30 seconds the patient returns to the sitting position and his / her head is brought in line with the body; the manoeuvre is repeated five times.

The treatment of anterior canal BPPV

Manoeuvres are less validated for the rarity of the location. We have also to consider that in a clinical setting (observation with Frenzel goggles or Infrared Videonistagmoscope) the affected side could not be identified, because torsional components of nystagmus are often lacking and nystagmus is often evoked either in straight-head hanging positioning and in right and left Dix-Hallpike positioning.

Yacovino manoeuvre- Casani manoeuvre (41, 42)

They derive from Crevits "Prolonged Forced position procedure" (43) which requires for its execution a stabilization system of the head not easily available. The patient is brought several times from a forced straight head hanging position of the head in



“Reverse Epley” e “Reverse Semont” (41, 42, 43, 44)

L'esecuzione di tale manovra viene effettuata portando il paziente dal fianco malato “nose down position” e viene portato sul fianco sano in “nose up position”.

È però da rilevare che non vi sono dati scientifici sull'efficacia di tale manovra.

Altri autori interpretano le “reverse maneuvres” eseguendo la manovra come in caso di canalolitiasi posteriore controlaterale (Korres).

“Manovra di Kim” (45)

La testa del paziente viene ruotata di 45° verso il lato sano e 30° al di sotto del piano orizzontale, come nel test di Dix-Hallpike. Dopo 30 secondi si porta la testa del paziente in posizione supina e la testa è ruotata di 45° per un minuto. Infine il paziente viene portato in posizione seduta e la testa è abbassata in avanti di 30°.

Manovre per le forme rare

La rarità e la recente descrizione di tali quadri clinici fa sì che le manovre necessitano ancora di validazione.

La canalolitiasi posteriore apogeotropa appare trattabile con le manovre utilizzate per la forma tipica in quanto la dinamica canalare è tale da portare nel posizionamento diagnostico la massa otolitica nella parte più declive del canale, sia che essa provenga dal braccio ampollare che da quello non ampollare (46).

La canalolitiasi laterale “direction-fixed nystagmus” (30) nella nostra esperienza risulta agevolmente convertibile in una forma geotropa tipica con laterorotazione ripetuta del capo in posizione supina o con Head Pitching Manuever in posizione seduta, trattandola poi con una delle manovre a disposizione. Può anche essere utilizzata una manovra “half-Semont” con assaggio diretto dalla posizione seduta a quella sana nose down in decubito laterale.

La BPPV II tipo sarebbe trattabile con un posizionamento ripetuto in Dix- Hallpike (24).

Conclusioni

La terapia liberatoria è molto efficace nel risolvere le fasi acute della vertigine parossistica posizionale (90% dei casi), ma va anche considerato che la BPPV è una patologia con un alto tasso di remissione spontanea, verosimilmente dovuto alla spontanea fuoriuscita degli otoliti dai canali ed al loro dissolvimento nell'endolinfa. Randomized controlled studies hanno mostrato la significatività del trattamento con manovre liberatorie ristretto al non trattamento.

Esistono però forme resistenti alla terapia, caratterizzate da lunga durata e /o da frequenti recidive.

Ciò può essere dovuto ad una erronea diagnosi del canale e/o del lato affetto o perchè sono presenti altre disfunzioni cupulo-canalari (heavy / light cupola, anomalie

the supine position to a flexion of the head in semi-sitting position and sitting position (Fig.9). The advantage of these manoeuvres is that they do not require the identification of the affected side.

“Reverse Epley manoeuvre” (44)

The manoeuvre is not well codified and is performed moving the patient from the “nose-down position” in supine position on the affected side to the “nose-up position” on the healthy side. Other authors perform the “reverse manoeuvre” as in the case of a contralateral posterior canal BPPV (45).

Kim manoeuvre (46)

The patient's head is turned 45° towards the healthy side and 30° below the horizontal plane, as in Dix-Hallpike test. After 2 minutes the patient comes back in supine position with the same rotation of the head toward the healthy side for one minute. Finally, the patient is brought to the sitting position and the head is bent 30° forward.

Vannucchi manoeuvre (47)

The patient is quickly brought from the sitting position with a 45° rotation of the head toward the affected side to a lateral lying-down position on the affected side where he/she remains for 1 minute; the patient is moved slowly on the frontal plane to a 135° nose-down position on the healthy side; after 2 minutes, he/she returns to the sitting position and finally his/her head is quickly moved to a straight position.

The treatment of the rarest form of BPPV

For the rarity and the recent description of these variants therapeutic manoeuvres still need validation.

Apogeotropic posterior canal BPPV appears treatable with the manoeuvres used for the typical posterior canal BPPV because during the positioning tests otoliths go in the most declive part of the canal, either if they come from the ampullary arm (typical posterior canal BPPV) and from the non-ampullary arm (apogeotropic posterior canal BPPV) (48).

In our experience “Direction-fixed nystagmus” lateral canal BPPV(31) is easily convertible into a geotropic form either through repeated side to side rotations of the head in the supine position or through the Head Pitching manoeuvre in sitting position.

Type II BPPV would be treatable with a repeated Dix-Hallpike BPPV on the affected side (30).

Conclusion

Physical therapy is very effective in solving the acute phases of BPPV in about 90% of cases, but we have also to consider that the rate of spontaneous remission is high, most likely due to the spontaneous leakage of otoliths from the canals and their dissolution. Randomized controlled studies have shown the effectiveness of repositioning and liberatory treatments (49, 50).



morfologiche) o per la coesistenza di altre patologie associate, che facilitano il persistere della caduta degli otoliti nei canali semicircolari.

In ogni caso la non risoluzione della patologia o la sua frequente recidiva devono fare ipotizzare la possibilità di patologie neurologiche centrali quali cause della malattia (pseudo VPPB). È particolarmente importante escludere patologie demielinizzanti, patologie cerebellari come ad esempio l'ipogenesia del verme cerebellare, patologie vascolari, la malformazione di Arnold-Chiari, per cui è necessaria l'esecuzione di approfondimenti diagnostici di neuroimaging.

A livello di diagnostica differenziale otologica è importante verificare l'esistenza di una discesa dei canali semicircolari.

Prospettive future

I principali problemi aperti della VPPB riguardano non tanto le sue forme cliniche, ormai ben riconosciute anche nelle varianti meno frequenti o la disponibilità di manovre terapeutiche, che appaiono tutte molto efficaci, quanto piuttosto nel comprendere i meccanismi metabolici o dismetabolici che portano all'abnorme distacco di otoliti dalla macula utricolare ed il loro deposito in un canale che non è in grado di operare un valido cleaning, fors'anche per la presenza di anomalie morfologiche nel suo decorso, con la possibilità che modificazioni del sistema di controllo cerebellare possano abbassare la soglia di eccitabilità del canale. Dismetabolismo otolitico, alterazione della morfologia e del cleaning canalare, alterazioni dell'inibizione centrale: questi, in sintesi, probabilmente gli aspetti che la futura ricerca sulla BPPV dovrà analizzare.

Bibliografia - References

1. Adler D. Ubeden "einseitigen Drehschwindel". Dtsch Z Nervenheilkd, pp. 358–375, 1897.
2. Barany R. Diagnose von krankheitsersch-eingungen im mereiche de otolithenapparates. Acta Otolaryngol, vol. 2, pp. 434–437, 1921.
3. Dix MR and Hallpike C. S. The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. Proceedings of the Royal Society of Medicine 1952; vol 45; 341–354.
4. Schuknecht HF. Positional vertigo. Clinical and experimental observations Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngol, vol. 66, 319–331. 1962.
5. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol 1979 Apr; 8(2):151–8.
6. Epley J.P., Hughes D.W. Positional vertigo: new methods of diagnosis and treatment. Annual Meeting of the Academy of Otolaryngology Head Neck Surgery 1980.
7. Epley J.M. The canalith repositioning procedure for tre-

There are, however, cases resistant to therapy, characterized by a long duration and / or by frequent relapses. They may be due to an erroneous diagnosis of the affected canal and/or of the affected side or because other dysfunctions exist (heavy / light cupula, morphological abnormalities of semicircular canals) whereas other systemic diseases, such as migraine or osteoporosis, could facilitate a persistent dislodgement of otoliths in the semicircular canals.

In any case, the persistence of the disease or its frequent recurrence must suggest the possibility of central neurological diseases causing a pseudo-BPPV. It is very important to rule out demyelinating disorders, cerebellar diseases such as cerebellar vermis hypogenesis, vascular diseases, Arnold-Chiari malformation; if any doubt exists, the execution of diagnostic neuro-imaging is mandatory.

Future prospects

The main problems of BPPV are not related to either its clinical forms, now well recognized even in the less frequent variants, or the availability of therapeutic manoeuvres, which are very effective, but rather to understand metabolic disorders that could lead to the abnormal release of otoliths from utricular macula and their dislodgement in a semicircular canal that is not able to operate a valid cleaning, perhaps for the presence of morphological abnormalities, whereas it is also possible that alterations in the central control system can lower the threshold of excitability of semicircular canals. Otolith metabolism, alteration of the morphology of semicircular canal, alterations of the central inhibition: these, probably, are the etiopathogenetic aspects that future researchs should analyse in solving BPPV problems.

atment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 107:399–404.

8. Parnes L.S, McClure J.A. Free-floating endolymph particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. Laryngoscope 1992; 102 (9):988–92.

9. McClure J.A. Horizontal canal BPPV. J Otolaryngol 1985; 14:30–35.

10. Cipparrone L., Corridi G., Pagnini P. Cupulolitiasi In: Bots-Formenti Editors. V Giornata Italiana di Nistagmografia Clinica; Milano: 1985; p. 36–53.

11. Katsarkas A. Nystagmus of paroxysmal positional vertigo: some new insights. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1987; 96: 305–308.

12. Brandt T., Daroff R.B. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch Otolaryngol 1980; 106:484–5.

13. Epley J.P., Hughes D.W. Positional vertigo: new methods of diagnosis and treatment. Annual Meeting of the Academy of Otolaryngology Head Neck Surgery 1980.



14. Semont A., Freyss G., Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Oto Rhino Laryngol* 1988; 42:290-293.

15. Baloh RW, Jacobson K, Hornubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology* 1993; 43:2542-49

16. Lempert T., Tiel-Wilck K. A positional manoeuvre for treatment of orizzontal benign positional vertigo. *Laryngoscope*, 106: 476-478, 1996.

17. Baloh R.W. Reply to the letter by Lempert: horizontal benignpositional vertigo. *Neurology*, 1994; 44:2214

18. Vannucchi P., Giannoni B., Pagnini P., Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of Vestibular Research*, vol. 7, no. 1, pp. 1-6, 1997.

19. Gufoni M., Mastro Simone L., Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal semicircular canal *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1998 Dec;18(6):363-7.

20. Nuti D., Pagnini P. Definizione e classificazione della vertigine parossistica posizionale. In: *Revisione critica di venti anni di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB)*. XVI Giornate Italiane di Otoneurologia, Sorrento (NA) 1999 p. 13-20

21. Oas J.G. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. A Clinician's Perspective *Annals New York Academy of Science* 2001; 942:201-209

22. De Lauretis A., Nati C., Piane R., Nuti D. Epidemiologia della vertigine posizionale parossistica. *Revisione critica di venti anni di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB)*. XVI Giornate Italiane di Otoneurologia, Sorrento (NA) 1999 p.59-65

23. Von Brevern M., Radtke A., Lezius F., Feldmann M., Ziese T., Lempert T., et al. Epidemiology of benign paroxysmal po-

sitional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Jul;78(7):710-5

24. Oghalai J.S., Mandolidis S., Bath L., Stewart M.G., and Jenkins H.A. Unrecognised benign positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngology-Head Neck Surgery*, 2000; 122:630-34

25. Nuti D., Pagnini P. Epidemiologia della cupulolitiasi In: Pagnini P. *La Cupulolitiasi*. XII Giornata Italiana di Nistagmografia Clinica, Viterbo, 1992

26. Vibert D., Kompis M., Hausler R., Benign paroxysmal vertigo in older woman may be related to osteoporosis and osteopenia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, vol.112, 885-889, 2003.

27. Von Brevern M., Radtke A., Clarke A.H., Lempert T., Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology*, vol.62,no.3, 469-472, 2004

28. Vannucchi P., Pecci R., and Giannoni B. Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo Presenting with Torsional Downbeating Nystagmus: An Apogeotropic Variant *Int J Otolaryngol* 2012; article ID 413603, 9 pages, doi:10.1155/2012/413603

29. Vannucchi P. and Pecci R. About Nystagmus Transformation in a Case of Apogeotropic Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo *Int J Otolaryngol.* 2011; 2011:687921. Epub 2011 Jul 26

30. Califano L., Vassallo A., Melillo M.G., Mazzone S., Salafia F. Direction-fixed paroxysmal nystagmus lateral canal BPPV: another form of lateral canalolithiasis. *Acta Otolaryngol Ital*, in press

31. Bu'ki B., Simon L., Garab S., et al. Sitting-up vertigo and

STORZ

KARL STORZ — ENDOSKOPE

L'importanza di sentire bene!

L'udito è uno dei cinque sensi sempre attivi, che la collega in modo vivo e continuo al mondo esterno.

La più lieve perdita uditiva può progressivamente danneggiare oltre la sua vita sociale anche altre abilità collegate sempre all'udito, rischiando di renderla estranea all'ambiente che la circonda.

Numero Verde
800.203.331

www.acusticacampana.it
acustica.campana@tiscali.it

Acustica Campana group
tecnologie per l'udito

Vieni anche tu a **provare gratuitamente** gli **apparecchi acustici invisibili** nelle sedi di:

- **ANGRI:** via G. Matteotti, 18 - Tel. 081-19844388
- **AVELLINO:** Via Chiesa Conserv., 36 - Tel. 0825-782694
- **CASERTA:** Via San Carlo, 119 - Tel. 0823-21.04.44
- **CASORIA:** Via V. Ferrara, 10 - Tel. 081-7573181
- **SALA CONSILINA:** Via Mezzocapo, 71 - Tel. 095-513509
- **NAPOLI:** Via Pontano, 79
- **NOLA:** P.zza M.C. Marcellino, 9/10 - Tel. 081-5124884
- **POMIGLIANO D'ARCO:** Viale Terracciano, 152 - Tel.081-5124884
- **SALERNO:** Via Matteo Rossi, 12 - Tel. 089-9951569
- **S.MARIA CV:** Via De Michele, 54 - Tel. 0823-89.83.24
- **SAPRI:** Via Cagliari, 3 - Tel. 0973-391935



trunk retropulsion in patients with benign positional vertigo but without positional nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 98-104.

32. Dix M.R., Hallpike C.S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of vestibular system. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 6,987-1016,1952.

33. Pagnini D., Nuti D., and P. Vannucchi, Benign paroxysmal vertigo of the horizontal canal," *Journal for Oto-Rhino-Laryngology and Its Related Specialties*, vol. 51, no. 3, pp. 161-170, 1989.

34. Epley J.M., The Canalith Repositioning Procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 107, no. 3, pp. 399-404, 1992.

35. Califano L., Capparuccia P.G., Di Maria D., Melillo M.G., Villari D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo of posterior semicircular canal by "Quick Liberatory Rotation Manoeuvre". *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003 Jun; 23(3):161-7

36. Vannucchi P., Giannoni B., Giuffreda P., Paradiso P., Pagnini P. The therapy of benign paroxysmal positional vertigo of the lateral semicircular canal In: Versino M, Zambardieri D. Editors. *International workshop on eye movements Pavia: 1994*; p. 321-24.

37. Gufoni M., Mastro Simone L. Trattamento con manovra di riposizionamento per la canalolitiasi orizzontale *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998; 18:363-67.

38. Yacovino D.A., Hain T., Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol* 2009 Nov; 256(11):1851-5. doi: 10.1007/s00415-009-5208-1.

39. Casani A.P., Cerchiai N., Dallan I., Sellari-Franceschini S. Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144(3):412-418. doi: 10.1177/0194599810393879

40. Crevits L. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(5):779-781

41. Honrubia V., Baloh R., Harris M & Jacobson K. 1999. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*, 20 (4), 465-470.

42. Epley J.M. Human experience with canaliths repositioning manoeuvre. *2001 Ann NY Ac Sci*; 942:179-191

43. Korres S., Riga M., Sandris, Danielides V., Sismanis A. Canalithiasis of the anterior semicircular canal (ASC): treatment options based on the possible underlying pathogenetic mechanisms, *International Journal of Audiology*, vol. 49, no.8, pp. 606-612, 2010.

44. Kim Y.K., Shin J.E., Chung J.W. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005; 67 (1): 56-60

45. Califano L., Salafia F., Mazzone S., Melillo M.G., Vassallo A. Anterior canal BPPV and Apogeotropic posterior canal BPPV: two rare forms of vertical canalolithiasis. In press

Living up to Life

Leica
MICROSYSTEMS



Leica M525 F20

La visione tridimensionale che ogni chirurgo da molto tempo sogna con una maneggevolezza e un comfort „best-in-class“!

www.leica-microsystems.com

 **Medtronic**

Innovating for life.

IPC™ System
INTEGRATED POWER CONSOLE

Indigo™
High-Speed Otologic Drill



Case report: due casi di deiscenza del nervo facciale con oblitterazione totale della finestra ovale

Case report: two cases of dehiscence of facial nerve with total obliteration of the oval window

O. Marotta, M. Cocchiarella, C. Di Meo, C. Crisci, F. Catapano, A. Montalbano A. Bernardo

U.O.C. di Otorinolaringoiatria, Azienda Ospedaliera “S. Anna e S. Sebastiano”, Caserta

Abstract

Presentiamo due casi di oblitterazione totale della finestra ovale del nervo facciale. Le anomalie più frequenti, in letteratura, sono il prollasso parziale del nervo sopra la finestra ovale, con o senza deiscenza del canale osseo; il prollasso totale del nervo sopra la finestra ovale; il decorso del nervo sulla finestra ovale e sul promontorio, e lo sdoppiamento del nervo o la deiscenza dello stesso. In ambedue i casi, è stata effettuata un foro calibrato sul promontorio, inferiormente alla finestra ovale. Il recupero della ipoacusia è stato buono nel primo caso, totale nel secondo. Nel secondo caso, la paziente aveva effettuato due interventi di stapedoplastica a sinistra (il secondo di revisione eseguito nel nostro ospedale) senza che vi fosse alcun tipo di deiscenza del nervo facciale.

Introduzione

Anomalie di decorso del facciale sono abbastanza rare se si escludono i quadri malformativi più complessi. Le varianti possono essere la deiscenza del nervo o lo sdoppiamento dello stesso; il prollasso parziale o totale dello stesso sulla finestra ovale, o ancora il prollasso sulla finestra ovale e sul promontorio. In ognuno di questi casi esiste una alternativa chirurgica della stapedotomia. Nei pazienti con prollasso totale del nervo facciale, la protesi viene collocata in un foro sul promontorio appena sotto la finestra ovale; nel caso di prollasso parziale del nervo, il pistoncino viene collocato nella parte libera della finestra ovale. Quando il nervo è duplicato la protesi viene posta tra i rami nervosi.

Una deiscenza del nervo facciale è stata dimostrata in circa l'11,4% dei casi durante stapedectomia (1). L'incidenza di un nervo facciale prollassato o sporgente inferiormente va dal 2 al 7% (1,2). Nel solo 0,2-0,3% dei pazienti affetti da prollasso del nervo facciale viene completamente oscurata la visualizzazione della staffa (1,2).

Abstract

We present two cases of total obliteration of the oval window of the facial nerve. The most frequent anomalies in the literature, are the partial prolapse of the nerve above the oval window, with or without dehiscence of the bony canal, the total prolapse of the nerve above the oval window, the nerve on the oval window and the promontory, and the splitting of the nerve or the dehiscence of the same. In both cases, was made a calibrated hole on the promontory, inferiorly to the oval window. The partial recovery of hearing loss was in the first case, total in the second. In the second case, the patient had made two interventions stapedoplasty left (the second audit performed in our hospital) without there being any kind of dehiscence of the facial nerve.

Introduction

Course of the facial anomalies are quite rare if we exclude the more complex paintings malformations. The variants can be dehiscence of the nerve or the splitting of the same; prolapse or part of the same on the oval window, or prolapse on the oval window and the promontory. In each of these cases there is an alternative surgical stapedotomy. In patients with total prolapse of the facial nerve, the prosthesis is placed in a hole on the hill just below the oval window; in the case of partial prolapse of the nerve, the piston is placed in the free part of the oval window. When the nerve is duplicate the prosthesis is placed between the nerve branches. A dehiscence of the facial nerve has been demonstrated in approximately 11.4% of the cases during stapedectomy (1). The incidence of a facial nerve prolapsed or protruding inferiorly goes from 2 to 7% (1,2). In only 0.2-0.3% of patients with prolapse of the facial nerve is completely obscured the view of the bracket (1,2). Of those patients in which is highlighted dehiscence of the facial nerve, it also has a dehiscence in the ear contralateral 25-29%.



Di quei pazienti in cui viene evidenziata una deiscenza del nervo facciale, si ha una deiscenza anche nell'orecchio controlaterale dal 25 al 29%.

Primo caso

Descriviamo il caso di una paziente, O.L., 51 aa, che arriva alla nostra osservazione a febbraio 2012 per ipoacusia ed acufeni di vecchia data. Vengono effettuati esami audiometrico tonale, da cui si evince ipoacusia mista bilaterale più accentuata a destra, ed impedenzometria con timpanogramma normale e assenza dei riflessi stapediale bilaterale (Fig.1-2).

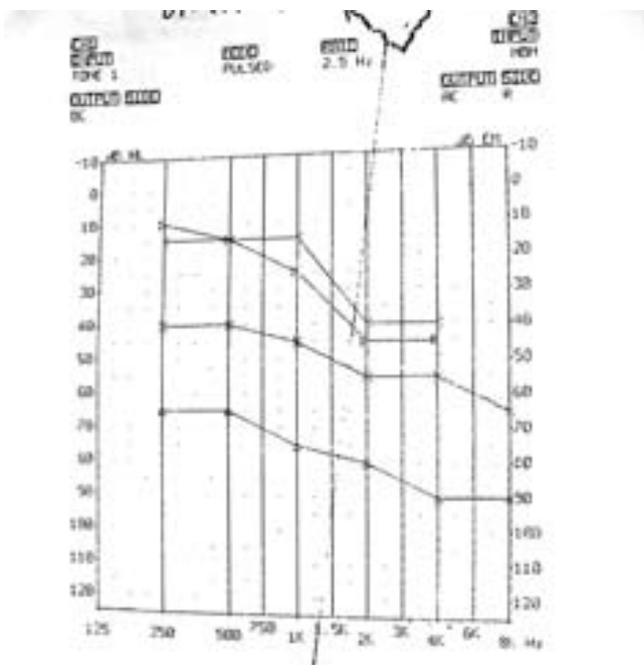


Fig. 1 Esame audiometrico: Ipoacusia mista bilaterale più accentuata a destra
Audiometric exam: mixed bilateral hearing loss more pronounced on the right.

La paziente viene sottoposta a stapedoplastica destra, dopo aver eseguito disinfezione e lavaggio del CUE ed anestesia locale intrameatale a completamento dell'infiltrazione retroauricolare eseguita precedentemente. Si esegue incisione di Rosen e si scolla il lembo timpano-meatale che viene sollevato e ribaltato in avanti, dopo aver sollevato l'annulus. Dopo osteotomia del bordo osseo, rispettando la chorda tympani, si evidenzia il nervo facciale deiscenze che copre totalmente la platina (fig.3). Si seziona il tendine dello stapedio, si esegue crurotomia posteriore, si disarticola l'incudine dalla staffa e si rimuove l'arco stapediale. Si fresa sul promontorio inferiormente alla finestra ovale ed, evidenziato l'endostio, si effettua foro calibrato di 0,6mm (Fig.4) e si posiziona protesi di Fish del diametro 0,4mm, dopo misurazione della distanza incudo-promontoriale (fig 5). Si sigilla con sangue e, dopo aver riposizionato il lembo timpano-meatale, si tampona il CUE.

First case

We describe the case of a patient, LW, 51 aa, which comes to our attention in February 2012 for hearing loss and tinnitus of long standing. Tonal audiometric tests shall be carried, which shows mixed bilateral hearing loss more pronounced on the right, and impedance with normal tympanogram and absent stapedia reflexes bilaterally (Fig.1-2).

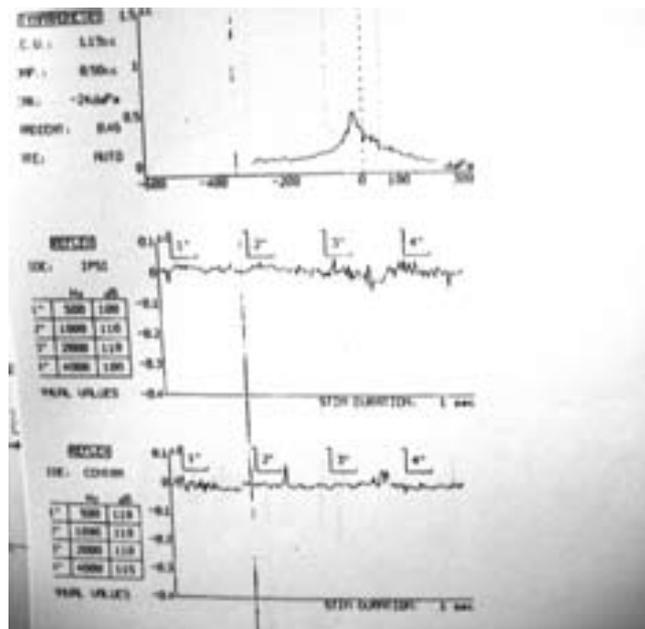


Fig. 2 Impedenzometria dx : Timpanogramma normale, assenza riflesso stapediale
Right Impedance: normal tympanogram, stapedia reflex absence

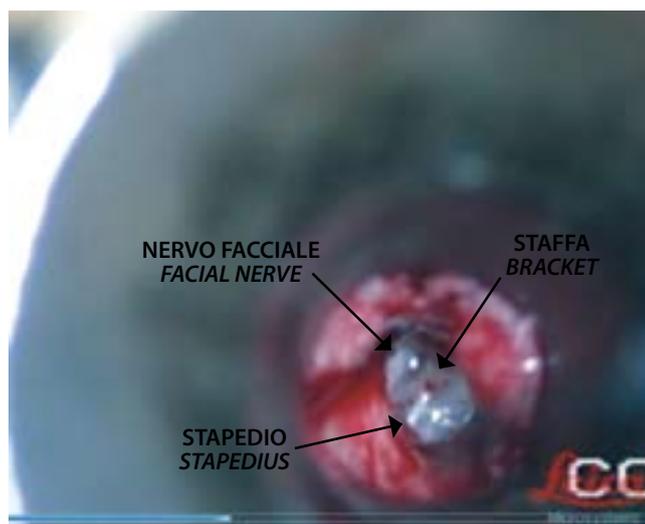


Fig. 3 Nervo facciale che copre totalmente la platina
Facial nerve that completely covers the platen

The patient is subjected to stapedoplasty right, after performing disinfection and cleaning of the SES and local anesthetic infiltration intrameatal to complete BTE performed previously. You run Rosen incision is dissected and the gable-meatal flap that is raised and folded forward, after lifting the annulus. After osteotomy of the bone edge, respecting the chorda tympani, we high-



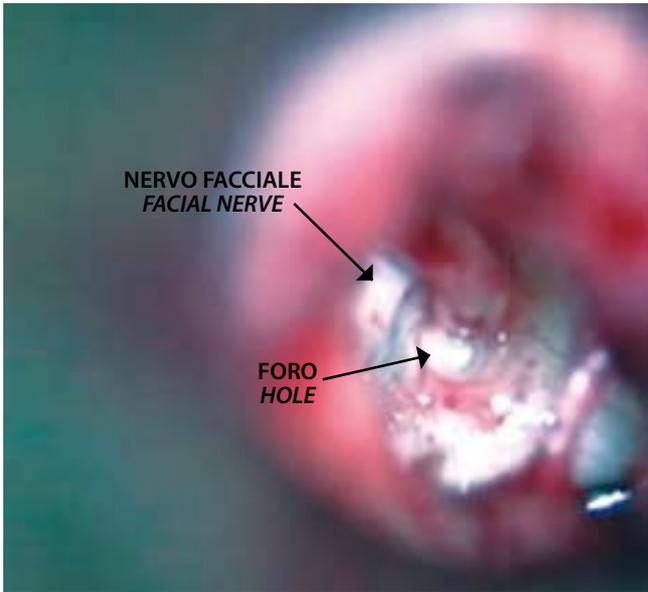


Fig. 4 Foro calibrato sul promontorio
Calibrated hole on the promontory

L'esame audiometrico eseguito dopo 30 giorni dall'intervento, mostra un notevole recupero del deficit (Fig. 6).

Secondo caso

Nel maggio del 2012 viene alla nostra osservazione la paziente D.m. G. di anni 35, affetta da otosclerosi bilaterale; già operata due volte a sinistra, la prima presso altro ospedale e la seconda presso la nostra struttura, nel 2010, con chiusura del gap. L'esame audiometrico tonale evidenzia normoacusia a sinistra ed ipoacusia trasmissiva a destra ed impedenzometria a destra con normale timpanogramma ed assenza del riflesso stapediale (Fig. 7-8).

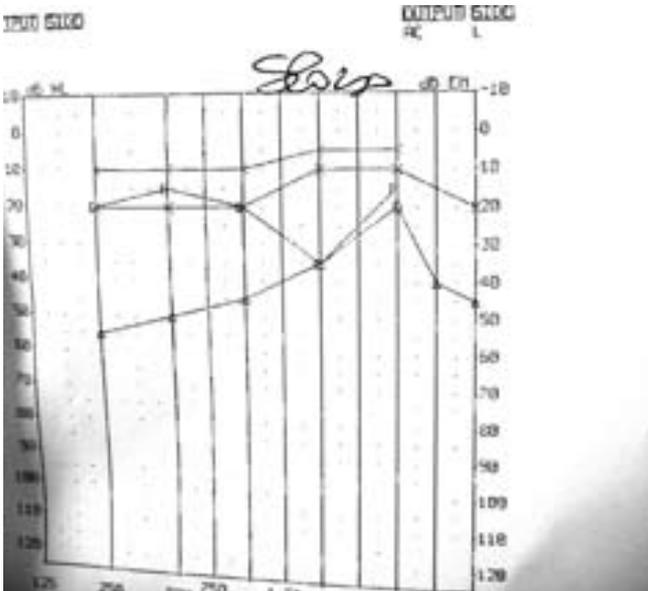


Fig. 7 Esame Audiometrico: normoacusia sinistra, ipoacusia trasmissiva destra
Audiometry: normal hearing to left, right conductive hearing loss

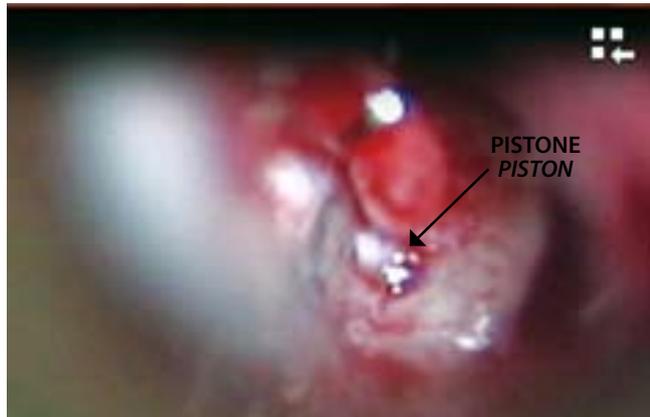


Fig. 5 Posizionamento della protesi
Positioning of the prosthesis

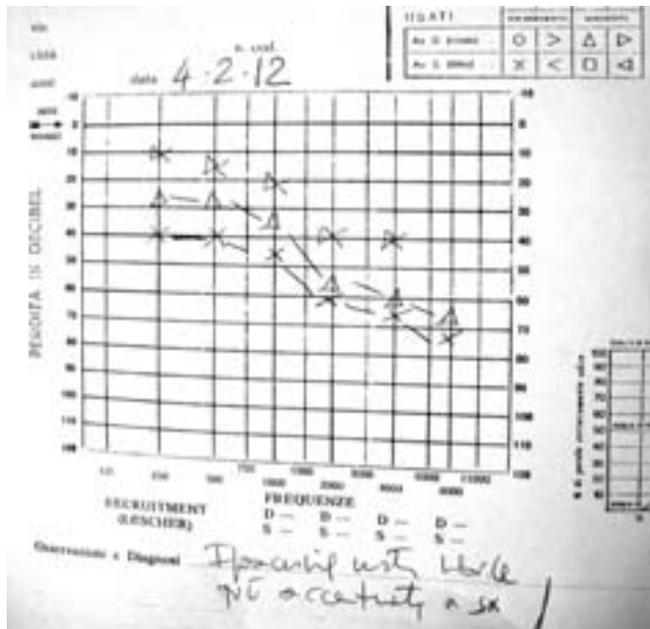


Fig. 6 Esame audiometrico dopo l'intervento
Audiometric examination after surgery

light the facial nerve dehiscent that totally covers the platen (Fig. 3). Is dissected the tendon of stapedius, scoring crurotomy rear, dismantles the anvil from the bracket and removing the stapedial arch. You cutter on the headland and, highlighted the endosteum, making orifice of 0.6 mm (Fig. 4) and is positioned prosthesis Fish diameter 0.4 mm, after measuring the incudo-promontory distance (Fig 5). It seals with blood and, after replacing the gable-meatal flap, it buffers the CUE.

Second case

In May of 2012 the patient Dm G. aged 35, was referred to our, suffering from bilateral otosclerosis; already operated twice to the left, the first at another hospital and the second at our facility, in 2010, closing the gap. Normal hearing tonal audiometry showed conductive hearing loss on the left and on the right and on the right impedance with normal tympanogram and absence of stapedial reflex (Fig. 7-8).



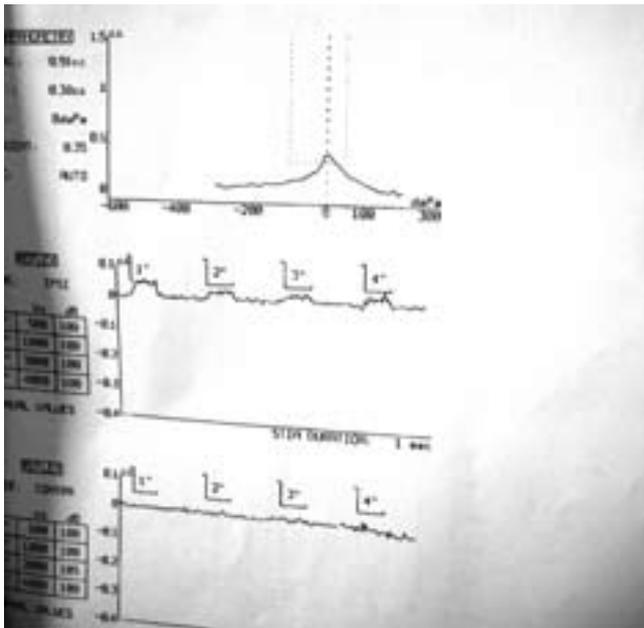


Fig. 8 Impedenzometria destra: Timpanogramma normale, riflessi stapediali assenti
Impedance right: normal tympanogram, stapedial reflexes absent

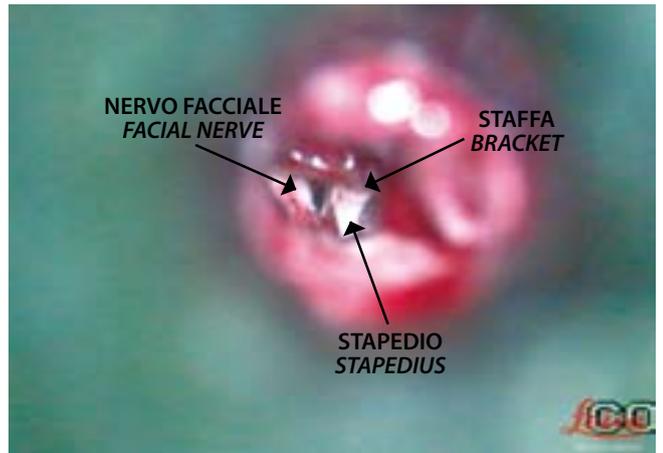


Fig. 9 Nervo facciale sulla platina
Facial nerve on the platen



Fig. 10 Asportazione delle crus
Removal of crus

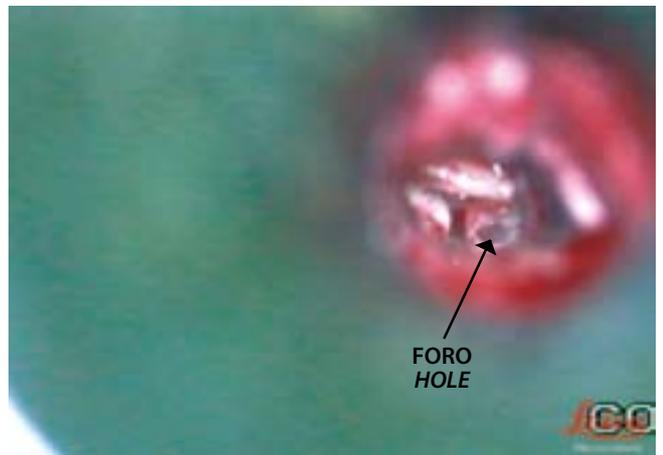


Fig. 11 Foro sul promontorio
Hole on the promontory



Fig. 12 Posizionamento della protesi
Positioning of the prosthesis

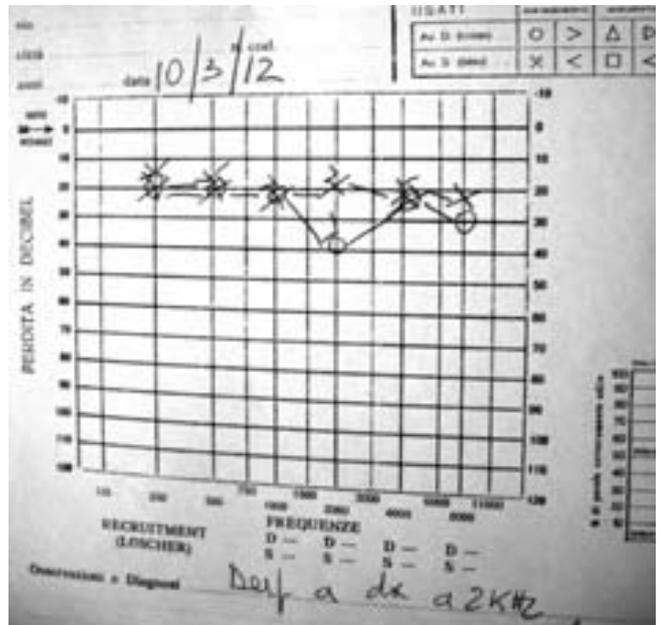


Fig. 13 Esame audiometrico: chiusura del gap a destra
Audiometric examination: closing the gap on the right



La paziente viene sottoposta a stapedoplastica destra, dopo aver eseguito disinfezione e lavaggio del CUE ed anestesia locale intrameatale a completamento dell'infiltrazione retroauricolare eseguita precedentemente. Si esegue incisione di Rosen e si scolla il lembo timpanomeatale che viene sollevato e ribaltato in avanti, dopo aver sollevato l'annulus. Dopo osteotomia del bordo osseo, rispettando la chorda tympani, si evidenzia il nervo facciale deiscendente che copre totalmente la platina (Fig. 9).

Dopo aver eseguito la crurotomia posteriore, si disarticola l'incudine dalla staffa e si rimuove l'arco stapediale, dopo la sezione del tendine dello stapedio (Fig. 10).

Si fresa sul promontorio ed, evidenziato l'endostio, si effettua foro calibrato di 0,6 mm (Fig. 11) e si posiziona protesi di Fish, del diametro 0,4 mm, dopo misurazione della distanza incudo-promontoriale (Fig. 12). Si sigilla con sangue e, dopo aver riposizionato il lembo timpanomeatale, si tampona il CUE.

Dopo 30 giorni dall'intervento, l'esame audiometrico mostra chiusura dal gap (Fig. 13).

Conclusioni

Le anomalie di decorso del nervo facciale sono molto rare, ma anche in questi casi, la possibilità di esecuzione dell'intervento di stapedoplastica non è compromessa, in quanto molti studi hanno riportato l'eventualità di impiegare la protesi, posizionandola in distretti diversi in base al tipo di anomalia. Nei pazienti con prolasso totale, la protesi viene collocata direttamente in un foro sul promontorio appena sotto la finestra ovale; nel caso di prolasso parziale del nervo, viene collocato nella parte inferiore o nella finestra ovale. Quando il nervo è duplicato la protesi viene posta tra i rami nervosi. Anche la nostra esperienza dimostra la possibilità di un intervento di stapedoplastica alternativa in caso di deiscenza del facciale.

The patient is subjected to stapedoplasty right, after performing disinfection and cleaning of the SES and local anesthetic infiltration intrameatal to complete BTE performed previously. You run Rosen incision is dissected and the gable-meatal flap that is raised and folded forward, after lifting the annulus. After osteotomy of the bone edge, respecting the chorda tympani, we highlight the facial nerve dehiscent that totally covers the platen (Fig. 9).

After scoring the crurotomia rear, dismantles the anvil from the bracket and removing the stapedial arch, after the section of the tendon of the stapedius.

It cutter on the headland and, highlighted the endosteum, making calibrated hole of 0.6 mm (Fig. 11) and is positioned prosthesis Fish, diameter 0.4 mm, after measuring the distance incudo-promontoriale (Fig. 12).

It seals with blood and, after replacing the gable-meatal flap, it buffers the CUE. After 30 days of surgery, audiometry shows closing the gap (Fig. 13).

Conclusions

The anomalies of the course of the facial nerve are very rare, but even in these cases, the possibility of execution of the intervention of stapedoplasty is not compromised, since several studies have reported the possibility of employing the prosthesis, locating it in different districts in base to the type of anomaly. In patients with total prolapse, the implant is placed directly into a hole on the promontory just below the oval window, or, if the nerve has invested the cape and covered the oval window, is placed over the oval window, is placed at the bottom or in the oval window. When the nerve is duplicate the prosthesis is placed between the nerve branches. Also our experience shows the ability of an intervention of stapedoplastica alternative in case of dehiscence of the facial nerve.

Bibliografia - References

- 1) Abnormalities in the tympanic cavity in otosclerotic patients. Konarska A. *Otolaryngol Pol.* 2005;59(6):843-8. Polish
- 2) Stapedectomy and variations of the facial nerve. Szymanski M, Golabek W, Morshed K. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska Med.* 2003;58(2):101-5.
- 3) Stapes surgery in anomalies of the course of the facial nerve. Blaser B, Rahnama R, Häusler R. *Schweiz Med Wochenschr Suppl.* 2000;116:97S-100S. German.
- 4) Promontory drilling in stapedectomy: an anatomical study. Saunders NC, Fagan PA. *OtolNeurotol.* 2006 Sep;27(6):776-80.
- 5) Complications of three methods of stapedectomy. Golabek W, Szymanski M, Siwiec H, Klos A. *Otolaryngol Pol.* 2001;55(6):593-7. Polish.



Avvenne quarant'anni fa. Rosanna Falanga racconta

Chi nasce sordo o perde l'udito nei primi anni di vita non riesce ad imparare il linguaggio e perciò diviene, come solitamente si dice, "sordomuto".

Tale termine ancora in uso non descrive la situazione reale della persona sorda e ha dato origine a molti equivoci: esso suggerisce, infatti, un impedimento della parola, un mancato o difettoso funzionamento dell'apparato vocale dei sordi che è, in assenza di altre specifiche patologie, assolutamente integro, pur non essendo programmato a funzionare. I "sordomuti" sono, inizialmente, soltanto persone "sorde" che diventano "mute" a causa della loro sordità. In realtà, il soggetto sordo, può imparare a programmare l'emissione della propria voce attraverso un processo di addestramento al linguaggio.

Secondo l'approccio clinico-riabilitativo, il sordo non rieducato al linguaggio vocale è muto, ma in una prospettiva

socioculturale ogni muto diventa parlante quando si impadronisce degli strumenti per veicolare fuori di sé il messaggio, qualunque sia la modalità di linguaggio adottata.

Semplicemente sono necessari una precoce ed adeguata protesizzazione ed un addestramento esplicito e sistematico, mentre il bambino udente impara a capire e produrre la lingua orale a cui è esposto in modo spontaneo e senza un insegnamento specifico.

A tal proposito la redazione di Frontiera ORL ha deciso di pubblicare la bellissima storia della dottoressa Rosanna Falanga, logopedista presso l'UOC di Otorinolaringoiatria dell'Ospedale di Caserta. Il suo trascorso di vita, intenso, pieno di incognite ed emozioni, è riassunto perfettamente in questo articolo dell'epoca (1972) e testimonia quanto sia possibile guarire dalla sordità ed avere una vita normale.

Redazione Frontiera ORL

Intervista di
NEERA FALLACI

88 • OGGI ILLUSTRATO

DALLE LETTERE AL GIORNALE IL CASO DELLA SETTIMANA

NON È PIÙ NÉ SORDO NÉ MUTO

Ecco la drammatica testimonianza di una signora napoletana, Rosanna Falanga D'Errico, che ha trovato in un nostro articolo sulla sordità infantile i suggerimenti per risolvere il problema del suo bambino, nato sordo. « Adesso, che ha due anni, ha già acquisito un vocabolario di oltre duecento parole ». « Avevo avuto la rosolia nelle prime settimane di gravidanza e sapevo che avrei messo al mondo un bambino con qualche minorazione. Ma non trovai la forza di decidermi all'aborto ». « Per mesi e mesi sognai bambini ciechi: pensavo che mio figlio nascesse cieco ». « Aveva quarantatré giorni quando compresi la verità ». « Una cosa mi fa rabbia: nessun professore mi parlò di questo specialista nella sordità infantile, da voi intervistato. Dopo, tutti ammisero che era uno stimatissimo collega »

Milano, marzo
È difficile trovare parole adeguate per ringraziare il vostro giornale. Non potete immaginare quanto sia stato prezioso per il mio bambino, e per tanti altri bambini sordi come lui, l'articolo che avete pubblicato ai primi di febbraio del 1971: « Se avete un figlio che non sente », diceva il titolo, « non dovrete più temere per il suo avvenire ». A distanza di un anno posso dire che è fatto il dramma ingoscioso da cui ero assillata; ero assillata fin dalle prime settimane di gravidanza perché, avendo avuto allora la rosolia e non avendo trovato il coraggio di abortire, sapevo che avrei messo al mondo un bambino con una qualche minorazione.

Adesso mio figlio Pier Giorgio, che ha due anni, ha acquisito un vocabolario di duecento parole e solo una persona dall'orecchio esercitato può capire che è sordo: di una sordità profonda! Quando lessi il vostro articolo, sapevo emettere solo un suono terribile: « mmmmm », « mmmmm ». Ormai ho la certezza che, un domani, sarà in grado di frequentare una scuola normale. Per fargli la rieducazione al linguaggio, dopo avergli messo la protesi, mi sono trasferita a Milano. Ho lasciato la mia casa e il mio lavoro di antiquaria a Napoli. Mio marito, per stare il più possibile con la famiglia, va avanti e indietro con treni e aerei. Ma il sacrificio non ci pesa.

Per rendermi utile sto facendo il corso di ortofonista e do una mano, come tirocinante, all'Istituto di audiologia, dove si lavora in condizioni che non esito a definire tragiche: manca il personale, manca lo spazio perché i bambini in rieducazione sono tanti, tanti. Si devono respingere i casi nuovi che arrivano! Faccio anche parte del gruppo di genitori che ha fondato FALSI, Associazione per la lotta alla sordità infantile. Cerchiamo di portare avanti il discorso, perché i bambini piccoli con l'handicap della sordità, e quelli che nascono ora e quelli che nasceranno, siano fortunati come mio figlio. Tutto questo è cominciato con il vostro articolo. Grazie, anche a nome delle altre mamme.

L'articolo di cui parla in questa lettera inviata a Oggi la signora Rosanna Falanga D'Errico diceva che la « guarigione » della sordità infantile ora non è più un miraggio: la tecnica fornisce apparecchiature elettriche e protesi acustiche sempre più perfette, capaci di sfruttare al massimo i residui uditivi. Diceva che difficilmente un bambino è del tutto sordo, quindi l'importante è che non sia lasciato a lungo senza stimoli acustici, che la sordità venga diagnosticata subito, con un dépitage alla nascita nelle cliniche e negli ospedali, e con periodiche visite di controllo della popolazione infantile. Diceva che, appena eseguito un accurato accertamento presso un centro specialistico, il bambino deve essere protesizzato: possibilmente,

nei primi mesi di vita, cioè quando è ancora nel periodo fisiologico dell'acquisizione del linguaggio. Diceva che il bambino sordo deve togliersi la protesi solo per andare a letto; che deve iniziare la rieducazione appena messo l'apparecchio, perché si abitui al nuovo tipo di percezione fornito dalla protesi e giunga progressivamente alla comprensione del linguaggio.

Nell'articolo si diceva ancora che la rieducazione deve essere fatta in ambulatorio; perché il bambino non va allontanato dalla famiglia nel modo più assoluto, la sua vita si deve svolgere in un ambiente normale, e non a contatto con altri sordi. Si diceva che il programma di rieducazione, stabilito dall'ortofonista, va portato avanti con

la collaborazione dei genitori. Si diceva che il lavoro veniva svolto in questi termini in un centro-pilota di Milano: all'Istituto di audiologia di via Commedia, diretto dal professor Massimo Del Bo.

Il nostro articolo era proprio un'intervista al professor Del Bo, un otorinolaringoiatra particolarmente competente in tutti i problemi dell'udito (è titolare della cattedra di audiologia presso la facoltà di medicina a Milano, è noto specialista di microchirurgia uditiva per la cura della sordità). C'era anche un'intervista alla collaboratrice del professor Del Bo all'Istituto di audiologia; Adriana Cipponi De Filippis, una ortofonista che da anni si dedica con passione e abilità al recupero dei bambini sordi, secondo metodi molto avanzati anche per par-

« IN OGNI BAMBINO RICONOSCO MIO FIGLIO » Milano. Rosanna Falanga D'Errico, per fare in rieducazione al linguaggio del figlio, ha lasciato la sua casa e il suo negozio di antiquariato a Napoli per stabilirsi a Milano. Poi si è iscritta al corso di ortofonista, per dare un aiuto all'Istituto di audiologia diretto dal professor Massimo Del Bo. « Manca il personale e manca anche lo spazio », dice, « perché i bambini in rieducazione sono tanti ». Anche lei, come tirocinante, fa lezione. Eccola (a sinistra) al lavoro con un bambino pugliese in braccio alla madre. « In ogni bambino », afferma la D'Errico, « riconosco mio figlio, come dice una frase napoletana ».

“MI AVETE INDICATO LA STRADA PER CURARE MIO FIGLIO”



“LA BAMBINA VOLEVA LA PROTESI PER NATALE” Milano. La signora D'Ercole coi figli Ilaria, di otto anni, e Pier Giorgio, di due anni e tre mesi. Il bambino porta già delle protesi retroauricolari e solo una persona esperta può capire che è sordo di una sordità profonda. Ilaria ha risentito del dramma familiare. «Era meglio se nascevo anch'io sorda, così mi seguivi come Pier Giorgio», ha detto alla madre. Per Natale, chiese in regalo una protesi «come quella di Pier Giorgio». «Sono in debito con Ilaria», ammette la signora, «ci sono stati periodi in cui l'ho un po' trascurata». Il marito di Rosanna D'Ercole ha dei negozi di confetteria.

si dove l'assistenza è organizzata più seriamente che in Italia. La lettera della signora Rosanna D'Ercole ci permette ora di riprendere l'argomento: dalla parte di un genitore. Ecco la testimonianza che abbiamo registrato.

UNA VITA SERENA

Avevo avuto una vita serena, pacata, bellissima. La vita d'una persona della buona società di Napoli. Mai un dispiacere, mai un dolore. A diciotto anni mi iscrissi a scienze politiche, ma abbandonai lo studio subito perché mi interessava di più l'antiquariato: mio padre aveva uno dei migliori negozi di antiquariato a Napoli. Mi dedicai a quel lavoro con passione, con entusiasmo, ricavandone tante

soddisfazioni. Viaggiavo molto per partecipare alle aste anche a New York, Parigi, Londra, eccetera. Mi viene una stretta al cuore, oggi, quando ricevo i depilanti delle aste: per curare mio figlio, ho lasciato il negozio.

Proprio per il lavoro, tirai a lungo anche il fidanzamento: mi sposai a venticinque anni. Edoardo, mio marito, ha dei negozi di abbigliamento. Ha sempre compreso quanto il lavoro fosse importante per me. Ma, se c'è stato qualche motivo di attrito tra di noi, è stato proprio per il negozio. A volte mi diceva: «Mettili il negozio avanti alla famiglia». Forse, prima che arrivasse Pier Giorgio, era anche vero. Pier Giorgio è il mio terzo figlio. Per prima arrivò Ilaria: una bella bambina, sana, intelligente. Tre anni dopo arrivò Pier Luca, che non visse. Poi non riuscivo ad avere altri figli.

«PRESI LA ROSOLIA»

Non sapevo ancora di aspettare un bambino, quando mi accorsi di avere la rosolia. Ilaria aveva delle ghiandole ingrossate dietro l'orecchio, io avevo delle ghiandole ingrossate dietro il collo; sulla nuca. Chiamai il pediatra, sospettando una forma infettiva. «È rosolia, signora». Stavo seguendo una cura per avere altri figli. Da alcuni sintomi ero quasi certa d'essere incinta, anche senza aver fatto gli accertamenti. Di colpo mi ricordai di aver letto che la rosolia è pericolosa quando contagia una gestante, perché il virus provoca malformazioni al feto. Chiesi: «Professore, nei casi fossi incinta...». «Sarebbe un guaio. Un guaio grosso». Faccendo

della gammagiobulina, mi spiegò, c'era qualche possibilità di difendere il feto. Ma, facendo la gammagiobulina, non avrei potuto accertare con un test se avevo o meno la rosolia. Dissi: «Il test voglio farlo. Se non è rosolia, porto avanti la gravidanza. Se è rosolia, abortisco». Perché, di fronte all'ipotesi di un figlio minorato, pensai immediatamente all'aborto.

Feci il test. Feci l'accertamento di gravidanza. Scappò i due risultati assieme: avevo avuto la rosolia; ero quasi al secondo mese di gravidanza. E qui si scatenò il dramma. Perché cercavo di pensare che il figlio era ancora un embrione, ma poi mi dicevo: «No, si sono già cominciati a formare gli occhi, le braccia, le gambe...». E allora presi a girare da un professore all'altro, a telefonare anche all'estero, per sapere quali danni può

provocare la rosolia sul feto. Per la prima volta in vita mia mi trovai a dover decidere su una cosa tanto importante da sola. Genitori, suoceri, amici finivano per concludere: «Devi decidere tu». Perfino Edoardo, che come marito e come padre era con me la persona più direttamente interessata, si rimediava l'altra mia volontà. Non avrebbe detto di no, se avessi deciso di abortire. Ma non trovavo la forza di prendere la decisione.

«MI NASCERÀ CIECO?»

L'angoscia, grande, era questa: che, un domani, mio figlio potesse accusarmi di averlo messo al mondo. Ci pensavo e ci ripensavo: per ore e ore. E poi pensavo: verrà cieco? Verrà senza un braccio o senza una gamba? Verrà sordo? Non sapevo, allora, che non si dice «scemo» ma «cerebropatico». Cosa strana, non mi passava per la mente che potesse nascermi un bambino sordo. Pensavo a un bambino senza un arto, soprattutto a un bambino cieco. Mi dicevo: «Ma la vita è bella, anche se non ci vedi, anche se non hai un braccio o una gamba». Io sono un'entusiasta della vita, basta già un rimedio vado avanti senza badare agli ostacoli: «Se gli manca un braccio o una gamba, ci sono gli arti artificiali. Sarà un po' meno felice, ma avrà lo stesso una vita che varrà la pena di essere vissuta».

Pensavo ancora: «Non è che, tra le persone minorate, ci sia una percentuale di suicidi più alta rispetto alle persone normali. A un certo punto, se non ce la fai più a tirare avanti perché la vita ti sembra insopportabile, ti ammazzi, no?». Mi faceva terrore solo una eventualità: che il bambino fosse cerebropatico. «Scemo non lo metterei al mondo». Io sono credente fino a un certo punto. Mi attaccai alla religione, in un modo forse superstizioso. Chiedevo la grazia. Non chiedevo la grazia che mi nascesse un figlio sano, chiedevo la grazia che non mi nascesse un figlio scemo. Perché, senza rendermene conto, stavo abbandonando l'idea di abortire. «Vuol vedere che viene normale?», mi illudevo. «Vuol vedere che mi va bene?».

Intanto ero arrivata quasi al terzo mese. Bisognava decidere, altrimenti non avrei trovato più un medico disposto a farmi l'aborto. Io e mio marito passammo una nottata intera a parlare del bambino. Edoardo aveva capito il mio tormento: «Tu dici tutto questo, ma non vuoi buttare il bambino». «No. Non voglio abortire». «Allora non parliamo più. Porta avanti il bambino. Speriamo solo che non venga cieco». Passarono questi mesi brutti, davvero brutti. Tutte le notti mi sognavo bambini ciechi.

«ERA PICCOLO E FRAGILE»

Fu tremendo anche il momento del parto. Sirtiravo che volevo Fanostasia. Volevo dormire, per ritar-

• continui

90 • OGGI ILLUSTRATO

dare il momento in cui avrei saputo la verità. Mi addormentarono. Il bambino non era cieco, non aveva malformazioni al cuore, né altre anomalie apparenti. Ma, quando lo vidi in incubatrice, dissi: «La rosolia se l'è preso, non c'è niente da fare». Non pesava neppure due chili. Mi toglievo il latte e glielo davano col sondino, perché non aveva la forza di succhiare.

Pensavo: «Non può vivere. È impossibile che un essere così piccolo, così fragile, così colpito possa vivere». Invece, la vitalità di quella creatura! La voglia di vivere che aveva! Ero anche simpatico quel suo modo di volgersi verso l'infermiera che gli dava il latte. «Ce la devi fare», dicevo. Gli venne anche l'ernia, un'ernia inguinale, povero amore mio: così piccolino, col cinto. Non aveva ancora quaranta giorni quando mi portai questa cosina piccola piccola a casa.

«NON SENTI IL FRACASSO»

Ne aveva quarantatré di giorni, quando compresi che era sordo. Il pediatra mi aveva detto: «Signora mia, va bene. È piccolo, è uno scarabocchio, ma ce la farà». Ma avevo come un presentimento. Non mi veniva più tanto latte, e avevamo cominciato l'allattamento misto. Un giorno la bambina lasciò cadere per terra la pentola con i biberon sterilizzati. Un fracasso enorme. «Oddio, chissà che spavento si è preso», pensai voltandomi verso il bambino. Vidi che guardava in alto: fisso, tranquillo. Allora mi dissi: «È sordo». Chiamai subito

il pediatra. Fu l'unico che, fin da principio, mi dette ragione sulla sordità di mio figlio. «Signora, ringrazi Iddio che suo figlio è solo sordo», cercò di consolarmi. «Poteva andare tanto peggio».

E così cominciarono i giorni di avvillimento, di angosce tremende. «Non sono acema. Se me ne sono accorta ora che ha un mese e mezzo, deve essere un sordo completo». Per me sordo significava sordomuto del «Serraglio», l'istituto di Napoli per i sordomuti. Significava un vecchietto di Capri che si esprimeva a gesti. Mio marito era più ottimista di me. O, forse, cercava semplicemente di tenermi su di morale: «Se è sordo, gli motteremo la protesta. Ma, poi, sarà davvero sordo?». Per sapere fino a che punto era sordo, cominciai il giro dei professori.

Uno mi disse: «Ma ci sente benissimo!», solo perché gli aveva avvicinato un diapason, all'orecchio e il bambino, vedendo il movimento, si era girato. Un altro mi disse: «Cara signora, la rosolia ha fatto sì che, nell'orecchio di suo figlio, non c'è niente. Si rassegni. Dio non dà mai una croce più pesante di quella che uno possa sopportare». Era un luminare della pediatria, titolare di cattedra! Sulla sordità però ne sapeva meno di me, che qualcosa almeno avevo cominciato a leggere. Un altro professore mi disse che era una sordità apparente: «Stia tranquilla. Ho fatto uno studio sulla rosolia. Il bambino nato da una mamma che ha fatto la rosolia nel primo mese di gravidanza, ha una sordità apparente. Sente perfettamente, ma i centri nervosi non prestano attenzione al suono. Ve-

drà che, tra due o tre anni, suo figlio parlerà fin troppo». «Non devo fare niente?». «Niente». Fece anche l'audiogramma, scrivendo come diagnosi che il bambino ci sentiva perfettamente. La felicità di tutti.

«VUOI AMMAZZARLO?»

La mia felicità durò esattamente venticinque giorni. Poi il cervello cominciò a ragionare: «No, questo fatto della sordità apparente non mi convince». E tutti a dirmi: «Ma perché devi essere così pessimista?». Continuai a girare professori, a telefonare. Telefonai perfino a Zurigo, perfino a Dallas. La risposta era sempre: «È troppo piccolo per gli accertamenti audiometrici e per la protesta». Le prove continuavo a farle io, nascosta dietro la culla: campanelli, rumori vari. Cercavo di scoprire se il bambino un poco ci sentiva.

A questo punto era subentrato il senso di colpa. Arrivai perfino a pensare: «Era meglio cieco. Perché se hai la parola», mi dicevo, «comunichi con gli altri e la tua intelligenza si sviluppa in modo normale». Un giorno dissi a mio marito: «Che abbiamo fatto a farlo nascere! Perché non mi hai fatto abortire?». Allora lui si arrabbiò forte. Arrivò perfino a dirmi, per mettermi alla prova: «Che cosa vuoi fare: ammazzarlo, forse? Lo ammazziamo? Ricorriamo all'eutanasia perché è sordo?».

Pensavo che il destino di Pier Giorgio fosse segnato: non sarebbe finito in un isti-

tuto, ma sarebbe stato in casa con una insegnante che gli avrebbe insegnato a parlare coi gesti come il vecchietto di Capri.

Quell'anno in settembre, ricordo, andammo a Capri. Fu un'altra esperienza atroce. Non avevo il lavoro a distrarmi dai pensieri. Quando vedevo un bambino dell'età di Pier Giorgio, lo seguivo senza staccargli gli occhi di dosso. Volevo vedere come si comportava, volevo sentire cosa diceva. Mio figlio faceva solo un mugolio: «mmmm», «mmmm». Quel suono tremendo. Poi, se veniva stuzzicato visivamente, era allegro, vivace. Ma, lasciato solo, povera creatura, cadeva nell'abbattimento. C'è una cosa che mi riempie di rabbia quando ripenso a quei mesi. Quando lessi l'articolo sul giornale, corsi dal professor Del Bo. Al ritorno, parlai di lui alle stesse persone che avevo consultato. «Sì, certo. Stimatissimo collega. Carissimo collega. Protesizza solo un po' presto...». Ma come? Sapete che esiste in Italia uno specialista anche nella sordità del neonato, e non lo dite? Mi lasciate vivere come ho vissuto? Se è un collega «stimatissimo» e «carissimo», perché non mi mandate da lui? È inconcepibile. Senza l'articolo, chissà quanto tempo prezioso si sarebbe sprecato: come è successo per tanti bambini.

«MI PARVE UN MIRACOLO»

Finalmente ci fu quella famosa mattina. Saranno state le cinque e mezzo o le sei, quando mi suonarono

• continuazione alla pag. 93

NON È PIÙ NÉ SORDO NÉ MUTO

Ecco la drammatica testimonianza di una signora napoletana, Rosanna Falanga D'Errico, che ha trovato in un nostro articolo sulla sordità infantile i suggerimenti per risolvere il problema del suo bambino, nato sordo • « Adesso, che ha due anni, ha già acquisito un vocabolario di oltre duecento parole » • « Avevo avuto la rosolia nelle prime settimane di gravidanza e sapevo che avrei messo al mondo un bambino con qualche minorazione. Ma non trovai la forza di decidermi all'aborto » • « Per mesi e mesi sognai bambini ciechi: pensavo che mio figlio nascesse cieco » • « Aveva quarantatré giorni quando compresi la verità » • « Una cosa mi fa rabbia: nessun professore mi parlò di questo specialista nella sordità infantile, da voi intervistato. Dopo, tutti ammisero che era uno stimatissimo collega »

• continuazione della pag. 90

Ma poeta. Era un'amica che abita sullo stesso pianerottolo. Non ho resistito ad aspettare un'ora più decente. Stanotte leggevo questo giornale. Leggi, leggi anche tu cosa c'è scritto. Leggi i titoli, il sommario, cominciai il pezzo. Tornavo indietro a rileggere quella frase: « Anche un sordo profondo può essere messo in condizioni di frequentare una scuola normale ». « Oddio santo, questo è un miracolo ». Quel giorno fui io a dare la sveglia al professor Del Bo, telefonandogli a Milano: per fissare l'appuntamento. Poi chiamai l'Alitalia per prenotare l'aereo. Mio marito era fuori per lavoro, lo avvertii solo all'una e mezzo quando le cose erano già fatte.

E venni a Milano. In quei giorni mi incontrai con tante altre mamme, arrivate in seguito all'articolo come me. Ma tante, tante. La domanda corrente era: « Lei è venuta per l'articolo? ». Tutte piene di speranza, tutte con storie di avvistamenti e inutili peregrinazioni. Finalmente vidi fare degli accertamenti seri a mio figlio. Ricordo quando mi venne incontro la signora De Filippis: « Questo bambino porterà la protesì a scatola, forse per qualche anno. Poi passerà alle protesì retroauricolari. E andrà a scuola come gli altri bambini ».

Le protesì retroauricolari, invece, Pier Giorgio le ha già adesso. Perché, da allora, mi sono dedicata a mio figlio e basta: ha fatto progressi incredibili. Il professor Del Bo, per dire la verità, mi avvertì: « Non deve restare necessaria-

mente a Milano. Può venire ogni mese e mezzo-due mesi, come fanno altri genitori, a prendere il programma di educazione dalla signora De Filippis ». « Ma avendo la possibilità di restare qui, che cosa è meglio? ». « Certo che, se resta qua, il bambino è più seguito ». « Allora resto ».

PIPI, PIPÌ, PIPÌ

È una cosa meravigliosa dal momento in cui Pier Giorgio ebbe la protesì. Scese giù dalla sedia, e cominciò a batterla nel muro, divertendosi al rumore. L'allegria, la felicità di questa creatura. Cominciò a scoprire tutto un mondo. E fu come accendere una radio. « La la la la », « ma ma ma ma », « nghé, nghé ». La lallazione che fanno i bambini di sei mesi. Lui ne aveva dodici di mesi. Ma, prima, faceva solo quel terribile mugolio: « mmmmm ». La sua prima parola fu « ape ». Oggi ha un vocabolario di oltre duecento parole. A volte, quando è solo, si diverte a giocare con la sua voce. Un gioco cantilenante: « Papà papà papà », « Mamma, mamma, mamma ». « Pentola, pentola, pentola ». Sta sfilto un poco e poi ricomincia.

Una cosa meravigliosa. Il bambino sta in famiglia, è immerso in un bagno di suoni dalla mattina a quando va a letto. La sua intelligenza è molto stimolata. Col metodo della signora De Filippis, non solo imparano i fonemi e poi le parole, ma imparano a leggere: leggono su dei cartoncini dove le parole si abbinano

alle figure. All'inizio mio figlio avrà fatto venti minuti di lezione al giorno, ora fa tre lezioni ma per un'ora complessiva. Non di più. E si diverte. Si annoia, si avvilisce solo quando non riesce a ripetere qualche fonema nuovo. « No, non è così ». Allora fa: « Pipì. Pipì. Pipì ». Lo porto sul vasso, e non lo fa. Quando, alla fine, si sente dire: « Bravo! Ma sei fantastico », va avanti che è una meraviglia. La signora De Filippis non è solo bravissima nell'insegnare il metodo a noi mamme, ma sa interessare il bambino. Per esempio, la parola « baco ». « Eh! Come corre il baco! Il baco fa un po' schifo ». Il bambino si diverte molto all'idea del baco che fa schifo. Ogni volta che vede la parola o la figura del baco, c'è il rituale: fa i versi come di fronte a una cosa disgustosa. Poi annuncia trionfante: « Baco ».

Stando lì, all'Istituto di audiologia, mi pare di aver visto quasi stupidamente finora. La soddisfazione che provo quando un bambino mi dice per la prima volta: « a ». Più che scoprire un Raffaello nel negozio di un rigattiere. Forse dipende dal fatto, come dice una frase napoletana, che « in ogni bambino riconosco mio figlio ». Certo, ora ho capito il perché ci sia gente che cerca di salvare chi sta annegando senza saper nuotare. Mi sono iscritta al corso di ortofonista, per dare una mano; almeno finché starò a Milano. Non so come facciamo a lavorare in quelle condizioni! Il professor Del Bo e i suoi collaboratori: le attrezzature sono in prestito,

mancano i locali. Io sono arrivata a fare una delle lezioni come tirocinante nel corso: con la gente che andava e veniva dal gabinetto accanto. E passavo. Eppure una iniziativa come questa dovrebbe essere appoggiata, aiutata in tutti i modi, e ripetuta in altre parti d'Italia. Proprio non si pensa che il costo sociale di un minorato è molto inferiore quando si fa la riabilitazione!

Nel caso dei bambini sordi, ho scoperto, non è neppure una questione di legge. La legge comunale e provinciale dice semplicemente che l'assistenza ai bambini sordomuti e ciechi in età scolare è a carico delle province. Non precisa come va fatta questa assistenza. Si va avanti per inerzia, seguendo la tradizione: fino a ieri l'istruzione dei bambini sordomuti era fatta negli istituti, e, ancora oggi, le province si limitano a pagare delle rette agli istituti. Basta. In passato gli istituti per sordomuti avranno fatto cose meravigliose. Forse potranno essere ancora necessari per ragazzi e adolescenti irrecuperabili (l'orecchio è stato troppo tempo senza stimoli e la protesì non serve più). Forse. Ma i bambini piccoli, quelli che stanno nascendo e nasceranno, devono avere la loro protesì, fare la loro educazione stando a casa loro: devono crescere in un ambiente normale. Un bambino sordo non deve stare vicino a un altro bambino sordo, come dice il professor Del Bo. Mio figlio non aveva mai fatto un gesto. Un giorno, lo lasciai a giocare con un coetaneo, sordo come

lui. E scoprii che si affidava alla mimica per comunicare.

«MIA FIGLIA ILARIA»

Io spero solo che questo discorso sia capito, sia portato avanti. Vorrei tanto che fosse avviato a soluzione, quando la rieducazione al linguaggio di mio figlio sarà conclusa. Costantemente, sono abituata a un tipo di vita troppo diverso da quello che faccio adesso. Rimpiango anche il negoziato. Per questo non credo che mi dedicherò sempre al lavoro di ortofonista. Non lo so, ma non credo. Sono anche in debito con Ilaria, la mia bambina. Perché ci sono stati periodi in cui l'ho un po' trascurata. Come si dice a Napoli, la mamma va dove il cuore piange.

Ha risentito della situazione fin da principio, quando aspettavo Pier Giorgio. I bambini ascoltano, capiscono. Una volta mi ha detto: « Anche se nasce cieco, lo teniamo lo stesso ». Poi è nato suo fratello. Anche la bambinola non è stata più tutta per lei. Allora ha cercato prima di accentrare l'attenzione su di sé. Poi si è rassegnata al fatto che il fratello ha bisogno di attenzioni particolari. « Un attimo, aspetta. Adesso te li guardo i compiti. Devo fare la lezione a Pier Giorgio ». Dice cose terribili: « Era meglio se nascevo anch'io sorda, così mi seguivi come Pier Giorgio ». A Natale, per regalo mi chiese una protesì.

Neera Fallaci



Azienda Ospedaliera
"Sant'Anna e San Sebastiano"
di Caserta
di rilievo nazionale e di alta specializzazione

U.O. di OTORINOLARINGOIATRIA
Direttore: Dott. Ortensio Marotta

Corsi teorico-pratici di tecniche operatorie basiche in Chirurgia Endoscopica Nasosinusale e Microchirurgia Auricolare

*Theoretical-practical course of basic techniques in operating
endoscopic Surgery and Microsurgery Sinonasal Headset*

Programma *Program*

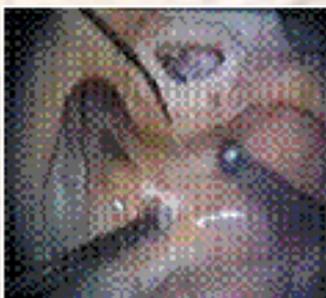
ore 8,00-9,00 Presentazione dei casi clinici *Presentation of clinical cases*

ore 9,00-14,00 Sala operatoria *Operating room*

ore 14,00-14.20 Coffee break *Coffee Break*

ore 14.20-15,00 Discussione *Discussion*

ore 15,00-17,00 Training formativo *Training Plan*



SEDE DEL CORSO:
COURSE LOCATION:
U.O. di Otorinolaringoiatria
via Palasciano, Caserta

Per informazioni:
ortensio.marotta@alice.it





Associazione Ospedaliera
Italia Centromeridionale
Otorinolaringoiatrica



2014

XV CONVEGNO NAZIONALE AOICO
I TUMORI DELLA PAROTIDE

PRESIDENTE: GIORGIO TORE

24-25 GENNAIO 2014 CAGLIARI T HOTEL



Frontiera ORL

Frontiera ORL pubblica le migliori esperienze nel campo delle scienze mediche e chirurgiche concernenti soprattutto la patologia testa-collo. Promuove l'interazione tra professionisti sul territorio nazionale e internazionale, oltre che l'organizzazione di corsi e convegni.

Frontier ORL publishes the best experiences in the field of medical sciences and surgical pathology on the head and neck.

Promoting interaction between professionals on national and international territory.

Si ringraziano gli **sponsor** che hanno dimostrato interesse e fiducia nel progetto, offrendo il proprio prezioso contributo.

Il materiale pubblicato è visionabile on line all'indirizzo www.frontieraorl.it

*Thanks to the **sponsors** who proved their interest and trust in this project, offering their own contribution.*

Materials can be consulted at www.frontieraorl.it



neurelec
SEE • FEEL • HEAR • LIVE

Impianti Coclearari

Li senti tutti...? Se così non è ascolta il tuo otorino

Un impianto cocleare ti permette di superare il muro del silenzio



Tutto ciò che serve sta nel pugno di un bambino e in una grande tecnologia

Un impianto cocleare per tornare a sentire la vita attorno a te