



ISSN 2038-4793

Frontiera ORL

Distribuzione gratuita - Anno II, N. 1 - marzo/aprile 2011

Periodico di Otorinolaringologia, Patologia Cervico Facciale, Audiologia e Foniatria - www.frontieraorl.it

Editoriale



«Ricominciamo ... da tre». Parfrasando il celebre titolo di uno dei più fortunati e popolari film dell'indimenticabile

Massimo Troisi, diamo il benvenuto al terzo numero di Frontiera ORL, il periodico di otorinolaringoiatria, patologia cervico-facciale, audiologia e foniatria.

Un appuntamento atteso e voluto con egual interesse dai redattori e dai colleghi, che sempre più numerosi continuano ad inviare i loro preziosi contributi scientifici. Frontiera ORL conferma così la sua impostazione originaria e la sua linea guida (è solo un riferimento casuale alla nostra brava e bella direttrice!): una pubblicazione nata per mettere in comunicazione, in una sorta di rete virtuale, tutti i professionisti della branca per fare aggiornamento continuo in medicina.

È quasi un refrain, lo stiamo scriven-

do dal primo numero e continueremo a ricordarlo a noi stessi fino a quando i nostri "lettori-collaboratori" decideranno di seguirci. Attendiamo, quindi, l'invio di altri casi medico-scientifici, che pubblicheremo puntualmente. Così come continueremo a porci in stimolante dialogo con quanti vorranno sostanziare la loro conoscenza teorica con la pratica chirurgica e condividere con noi le loro esperienze professionali.

*Ortensio Marotta
Direttore editoriale*

Intervista a Rosanna Falanga*



I dati demografici confermano che circa il 40% dei bambini sordi presenta una o più disabilità associate. «Questa categoria speciale

di pazienti, seppure richieda procedure specifiche nella diagnosi audiologica, nella selezione all'impianto cocleare e nella riabilitazione, sembra rispondere bene all'impianto cocleare».

Lo sostiene Rosaria Falanga, tra le decane delle logopediste italiane in servizio presso l'Unità Operativa Complessa di Otorinolaringoiatria dell'Azienda Ospedaliera "Sant'Anna e San Sebastiano" di Caserta.

Signora Falanga, il cosiddetto "orecchio bionico" può essere adottato per un ampio ventaglio di pazienti?

«Certo. L'impianto cocleare è lo strumento che ha sconfitto la sordità, in assenza di patologie associate, nei

pazienti pediatrici sottoposti ad intervento in età precoce, negli adolescenti e adulti preverbalmente provenienti da terapia oralista adeguata e nei soggetti ipoacusici postverbalmente. In questi casi tale strumento hi-tech permette al paziente sordo uno sviluppo globale pressoché nella norma».

Il processo di selezione all'impianto cocleare nei pazienti con disabilità associate è differente e più complesso?

«Va fatto certamente un distinguo tra paziente sordo senza patologia e quello con turbe neuropsichiatriche associate a comorbilità quale disfasia, disartria, insufficienza mentale, autismo, cecità, turbe dell'apprendimento etc., che richiede un approccio multidisciplinare che coinvolge diversi specialisti. In alcuni centri a questi pazienti viene spesso negato l'intervento di impianto cocleare, che al contrario viene effettuato presso il Centro impianti dell'Ospedale di Caserta».

L'impianto cocleare, secondo lei, perché risulta efficace anche nei pazienti con patologie associate?

«Riteniamo che eliminare una co-



morbilità grave come la sordità favorisca un miglioramento della qualità di vita del soggetto, ancor più se si tratta di un paziente pediatrico che ha tantissime possibilità di diminuire sensibilmente le conseguenze del suo handicap».

** Logopedista presso l'U.O.C di Otorinolaringoiatria, Azienda Ospedaliera "Sant'Anna e San Sebastiano" di Caserta*





Periodico trimestrale
rivolto alla classe medica

Direttore editoriale
Ortensio Marotta

Coordinatori di redazione
C. Crisci, V. Marotta

Direttore responsabile
Loredana Guida

Hanno partecipato a questo numero
E. Tremante, S. Sicignano, R. Grassia,
C. A. Leone, L. Strollo, M. Panetti, G. Panetti,
A. De Filippis, R. Falanga, M. Tavolaro, L. Maci,
G. Panetti, P. Forgione, F. Baldassarre,
A. Siciliano, M. Ferretti, M. Scorzelli,
E. Padovano, D. Fierro, M. Panetti, F. Freda,
P. Petronella, O. Marotta, C. Crisci

Redazione
Via Fuga, 64 - Caserta

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

Realizzazione editoriale

guidalor@gmail.com
328.3090442

Anno II, N. 1
marzo/aprile 2011
Registrazione
Tribunale di S. Maria Capua Vetere
n°765 del 22/06/2010

Per informazioni sul materiale:
www.frontieraorl.it
frontieraorl@gmail.com

In questo numero...

Rinosinusite cronica e meningite pneumococcica: caso clinico <i>E. Tremante, S. Sicignano, R. Grassia, C. A. Leone</i>	5
Il seno timpanico: anatomia endoscopica <i>L. Strollo, M. Panetti, G. Panetti</i>	9
La terapia logopedica post-impianto <i>A. De Filippis, R. Falanga</i>	11
Le vertigini post traumatiche - ricollocamento al lavoro in comparti a rischio come l'edilizia <i>M. Tavolaro, L. Maci</i>	14
Fibroxiantoma atipico associato a basalioma del padiglione auricolare in anziano: presentazione di un caso clinico <i>G. Panetti, P. Forgione, F. Baldassarre, A. Siciliano, M. Ferretti, M. Scorzelli, D. Fierro, M. Panetti, F. Freda, P. Petronella</i>	18
Neurinoma della corda del timpano: presentazione di un caso clinico e revisione della letteratura <i>O. Marotta, C. Crisci</i>	21

... nel precedente

Esame vocale e presbiacusia <i>A. Melis, F. Meloni, D. Contis, S. Capobianco</i>	5
Trattamento degli acufeni con tecnica laser <i>C. Gianformaggio, M. Emmola, E. Serraino, V. Patera, A. Di Felice, L. La Milia</i>	8
La nostra esperienza in casi particolari di vertigine parossistica tipica ed atipica <i>G. Mottola, L. Capuano, M. Cavaliere, F. Volino, G. Parente, M. Iemma</i>	11
Ruolo dell'ago-biopsia assistita dal neuro navigatore nella diagnosi delle lesioni intramurali del rinofaringe (carcinoma di tipo nasofaringeo) <i>D. Destito, L. Santaguida, G. Petitto, A. Cantaffa, A. Florio</i>	13
Case report: Impianto cocleare bilaterale in paziente con neurinoma dell'8° monolaterale <i>M. Beltrame, M. Conti, O. Marotta, A. Bellotti, C. Crisci, M. Guida</i>	16



Editoriale



Un giorno ho intervistato Ortenso Marotta e mi è sembrato di parlare con un amico di vecchia data. Un uomo – oserei dire – senza pezzi di ricambio! Un’empatia che ha partorito idee, le ha messe in condivisione battezzando Frontiera ORL.

Un incontro fortuito che capita una

volta su un milione: non molto spesso un medico riconosce un peso specifico alla comunicazione, ma quando questa diventa il leitmotiv su cui costruire idee, professionalità, strutture allora si sta percorrendo la strada giusta.

Editiamo il terzo numero perché siamo convinti che mettere in comune i saperi sia necessario per uscire dalla propria “bolla di isolamento”. Il cambiamento, la condivisione costituiscono le fondamenta della dinamica sociale, quella che consente, passo dopo passo, di apportare tutti quegli

affinamenti capaci di trasformare, attraverso le persone, interi gruppi, popoli e nazioni.

Il cambiamento non può avvenire solo per ispirazione divina, ma l’orientamento giusto dovrebbe essere quello di scoprire e sperimentare altre vie per fare meglio quello che già sappiamo fare bene, e fare bene quello che fino ad oggi non ci è riuscito ancora come avremmo voluto.

Loredana Guida
Direttore responsabile

FOCUS

Il primo impatto con il deficit della sordità: le possibili reazioni dei genitori e il rapporto con gli specialisti

Quando i genitori si accorgono che il loro bambino è audioleso, dubbi sempre maggiori li investono e il loro comportamento è caratterizzato dall’ansietà. Dopo la conferma della diagnosi, le reazioni dei genitori sembrano seguire uno schema che prevede sei fasi: reazione di disperazione, lo stato di shock, l’ammissione, il rifiuto, la presa di coscienza, l’azione costruttiva. Lo specialista deve essere a conoscenza delle aspettative dei genitori in rapporto alla riabilitazione del figlio e può facilitare il normale processo di reazione alla crisi adottando il ruolo di ascoltatore che non formula giudizi, invece di quello di colui che dispensa informazioni.

L’autore scrive: Se mi dessero l’incarico di scrivere il copione per un film con i genitori di un bambino sordo come protagonisti, si potrebbe svolgere più o meno così ...

SCENA 1. Due giovani sposi in attesa di un figlio. Lei, in evidente stato interessante, parla delle esperienze e dei sogni sul bambino che sta per nascere. Il padre parla di “lui” come del futuro Presidente degli Stati Uniti; la madre parla di “lei” come della futura Presidentessa.

SCENA 2. Nascita di un maschietto. Entrambi i genitori colmi di gioia. La madre ammira il neonato con una

espressione di serena felicità. Il padre ovviamente scoppia di orgoglio.

SCENA 3. Il piccolo ha tre mesi, nella culla, sta giocando con un sonaglino. La madre entra nella stanza e lo chiama. Il bambino non si volta. La madre aggrotta le sopracciglia.

SCENA 4. Il bambino sul seggiolone. La madre al lavandino della cucina, dietro al bambino; sta lavando i piatti. Le cade un piatto facendo molto rumore; il bambino non reagisce. La madre aggrotta le sopracciglia ancora di più.

SCENA 5. Il bambino ha circa sette mesi. I genitori a tavola parlano. Il padre: “È stata una bella festa quella di ieri sera”. La madre: “Com’è bravo il nostro bambino. Non si è svegliato nemmeno con tutto il rumore che abbiamo fatto ... Pensi che ci sia qualcosa che non va?”.

Il padre: “No! È assolutamente perfetto”.

SCENA 6. Il padre si avvicina furtivamente dietro al bambino, che è seduto sul seggiolone. Lo chiama ad alta voce, ma il figlio non reagisce. Il padre prende un tamburo e lo percuote violentemente. Il bambino si gira, vede il padre e sorride. Il padre è sollevato.

SCENA 7. Il padre e la madre a spasso con il figlio, che adesso ha un anno. Un aereo passa sopra le loro teste e il bambino non reagisce.

I genitori si guardano con timore ed apprensione.

SCENA 8. Più tardi, quella sera, i genitori parlano a bassa voce.

La madre: “C’è qualcosa che non va”.

Il padre: “Credo che tu abbia ragione: pensi che possa essere ritardato?”.

La madre: “Andiamo a parlarne con il pediatra”.

SCENA 9. Nello studio del pediatra. Il dottore osserva con gentilezza il bambino che gioca sul lettino. La madre e il medico parlano.

La madre: “Credo che ci sia qualcosa che non va nel mio bambino. Non mi risponde quando lo chiamo”.

Il dottore: (si sposta dietro al bambino e batte forte le mani. Il bambino si gira). “Penso vi sia qualcosa di strano, è meglio fare qualche accertamento”.

SCENA 10. (in tono molto teso). “Sono sicura che c’è qualche cosa che non va nel nostro bambino e consulterò un centro audiologico”. Il padre: “Sono d’accordo”.

SCENA 11. I genitori entrano nella clinica. Il padre porta in braccio il bambino; l’apprensione è molto evidente sui visi di entrambi i genitori.

SCENA 12. All’interno di una cabina silente, il bambino è seduto ad un tavolino con dei giocattoli davanti a lui. Dagli altoparlanti posiziona-



ti sui muri arrivano suoni molto intensi e acuti. Il bambino non reagisce. La madre è rannicchiata in un angolo della cabina, dietro al bambino; le lacrime le bagnano il viso.

SCENA 13. Nello studio del dottore.

Il dottore: “Mi dispiace, ma vostro figlio è sordo e non esiste un trattamento medico che possa restituirgli l’udito”.

Il padre: “È sicuro di non poter far nulla?”. Il dottore: “Sì”.

Non so se a Hollywood sarebbero interessati a produrre un film tratto da questa sceneggiatura. Tuttavia, pur tenendo conto di tutte le possibili differenze individuali, esso rispecchia abbastanza fedelmente le esperienze dei genitori quando si rendono conto e giungono alla diagnosi finale di sordità del loro bambino.



Lo shock, l'ammissione, il rifiuto e l'azione costruttiva

Le prime esperienze dei genitori di un bambino sordo sono facilmente prevedibili e quasi universali. La sordità viene raramente presa in considerazione dai genitori.

All’inizio i genitori sono beatamente inconsapevoli di qualsiasi possibile difetto nel loro bambino. In seguito uno dei genitori, di solito la madre a causa dei più frequenti contatti con il figlio, comincia a sospettare vagamente che qualcosa non funzioni. A un certo punto diventa impossibile ignorare la re-

altà e i genitori cominciano a mettere alla prova di nascosto il bambino. Parte delle difficoltà nel valutare l’udito di un bambino molto piccolo, soprattutto quando chi lo osserva non è una persona obiettiva, è dovuta al fatto che il bambino può reagire regolarmente al rumore se esso supera la sua soglia uditiva (la sordità è raramente totale e quasi tutti i sordi hanno dei residui uditivi), oppure può reagire alle vibrazioni, a stimoli visivi o al cambiamento di pressione dell’aria provocato dai movimenti di chi produce i rumori; si ha così una falsa reazione. Alla fine, i genitori arrivano ad un centro audiologico, dove la diagnosi di sordità viene definitivamente confermata. Per molti genitori, la dichiarazione iniziale: “Il vostro bambino è sordo”, provoca una sensazione di sollievo. La madre di solito dice tra sé: “Ora, finalmente, qualcuno mi crede”, oppure “Grazie a Dio, non è ritardato”.

Nello stadio dell’ammissione, i genitori cominciano a rendersi conto della terribile gravità della situazione e a recepirla emotivamente: “Tutto questo sta capitando proprio a me: ho un bambino sordo, che non sentirà mai, che sarà sempre sordo”.

A questo punto ha inizio, da parte dei genitori, una reazione disperazione violenta, che comporta l’emergere di sentimenti molto intensi. Un’altra reazione frequente dei genitori è la totale confusione; è facile infatti che gli specialisti dimentichino quanto ermetica la loro terminologia professionale. Per esempio, termini come “decibel”, “audiogramma” e “otologo” sono sconosciuti ai profani e causano smarrimento se usati sbadatamente dallo specialista.

Durante questo periodo essi provano altri sentimenti intensi: la rabbia, l’impotenza, la frustrazione e l’iperprotezione del bambino.

Lo stadio successivo è la presa di coscienza o accettazione. Questo è un periodo di estrema tensione perché i genitori devono confrontarsi di nuovo con la realtà. Lo stadio finale del processo di disperazione è l’azione costruttiva o adattamento.

Gli stadi di shock e di ammissione sono relativamente di breve durata e raramente si prolungano più di qualche settimana. Lo specialista deve conoscere queste aspettative e prepararsi ad affrontare la collera dei genitori giacché molto spesso l’ira causata dalla delusione verrà trasferita su di lui.

La maggior parte della gente affronta la nascita di un figlio dando per scontato che il loro sarà un bambino normale, naturalmente bellissimo e con buone probabilità di diventare il Presidente degli Stati Uniti. Quando i genitori vengono a conoscenza della sordità, sentono profanata la loro invulnerabilità e reagiscono dapprima con lo stupore, poi con la rabbia diretta verso il bambino.

La seconda aspettativa delusa riguarda lo specialista poiché non si prende cura di loro guarendo l’orecchio danneggiato del figlio oppure non si assume la completa responsabilità della sua educazione.

L’obiettivo del medico deve piuttosto essere quello di aiutare i genitori a mettere da parte le loro aspettative e ad imparare ad affrontare giorno per giorno i problemi loro e quelli del figlio.

(estratto da: *Il primo impatto col deficit della sordità: le possibili reazioni dei genitori e il rapporto con gli specialisti* - Mauro Mottinelli in *la Voce del Sordo-parlante*, Brescia, 2004, n. 3

Bibliografia

1. Luterman D. *Il Counseling per i genitori dei bambini audiolesi*. Centro Ricerche e Studi Amplifon, Milano 1983.
2. Canning, C. *The Gift of Martha*. The Exceptional Parent, 1995; 5: 9-13.
3. Kubler Ross. *On Death and Dying*, Macmillan, New York 1969.
4. Luterman D, Chasin J. *The Pediatrician and the Parent of the Deaf Child*. Pediatrics, 1970; 45(7): 115-116.
5. Michaelis C. *Merry Christmas Jim, and Happy Birthday!* The Exceptional Parent, 1976; 6-8.
6. McDonald E. *Understand Those Feelings*. Pittsburgh, Stanwix 1962.
7. Shontz F. *Reactions to Crisis*. Volta Review, 1967; 69: 405-411.



Rinosinusite cronica e meningite pneumococcica: caso clinico

E. Tremante, S. Sicignano, R. Grassia, C. A. Leone

U.O.C di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale,

Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzazione “Monaldi”, Napoli

Abstract

Chronic rhinosinusitis is an inflammatory disease of nasal district, which can totally or partially affect paranasal sinuses. This phenomenon is caused by the anatomical contiguity of these two regions and also because they both take part in the nasal-sinusual physiological cycle. The authors describe a case of hyperplastic chronic rhinosinusitis complicated by a pneumococcal meningitis.

Riassunto

La rinosinusite cronica rappresenta una patologia infiammatoria del distretto nasale che, nel tempo, si propaga ai seni paranasali (mascellari, frontali, sfenoidali, etmoidali anteriore e posteriore) coinvolgendoli parzialmente o in toto. Tale fenomeno si verifica per la stretta contiguità anatomica e per la compartecipazione al ciclo fisiologico naso-sinusale caratterizzato dal trasporto mucociliare che drena le secrezioni dei seni nelle fosse nasali. Pertanto una rinite persistente, ostruendo a lungo gli stretti spazi (il meato medio con il complesso ostiomeatale e il meato superiore) genera una sinusite secondaria di una o più camere, con evoluzione variabile. Tra le forme più frequenti di rinosinusite ricordiamo quella iperplastica, caratterizzata da una iperplasia mucosa determinante neoformazioni polipoidi che, lentamente, si propagano al naso fino a raggiungere, nel tempo,

le coane e quella micotica.

Gli autori descrivono un caso di rinosinusite cronica iperplastica complicata da una meningite pneumococcica.

Introduzione

La meningite può essere causata, nella maggior parte dei casi, da tre agenti infettivi ben distinti, che determinano però una sintomatologia del tutto sovrapponibile.

- Lo streptococco pneumoniae o pneumococco (Fig. 1), responsabile di circa il 33% dei casi in Italia, di cui il 15% riguarda bambini con meno di 5 anni. Lo pneumococco è la causa più frequente di meningite nell'adulto; particolarmente a rischio sono gli alcolisti, i malati di otite, sinusite o mastoidite cronica, gli individui con traumi cranici chiusi con perdita di liquor, quelli affetti da anemia falciforme e gli splenectomizzati.

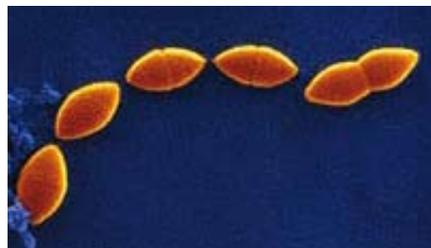


Fig. 1 Pneumococco

- La neyссерia meningitidis o meningococco (Fig. 2), responsabile di circa il 30% dei casi in Italia, di cui il 30% riguardano bambini con età inferiore ai 5 anni. Se ne distinguono vari sierotipi tra cui A, B e C. Il meningococco si ritrova nel nasofaringe di circa il 5% della popolazione; si diffonde

con le goccioline respiratorie oltre che col contatto diretto. Per ragioni imprecisate, soltanto una piccola parte dei portatori sviluppa la meningite. Si sviluppa inoltre in forma epidemica all'interno di comunità chiuse (caserme, convitti).

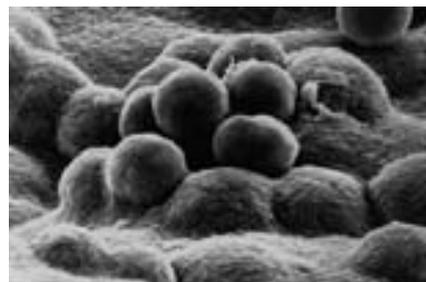


Fig. 2 Meningococco

- L'haemophilus influenzae (Fig. 3), in particolare il tipo B, responsabile del 14% dei casi di meningite, di cui l'86% riguarda bambini di età inferiore ai 5 anni.



Fig. 3 Haemophilus influenzae

L'infezione avviene il più delle volte per via aerea attraverso le secrezioni e le goccioline di saliva, per contatto diretto tra ammalato o portatore e soggetto sano. La malattia inizia con

■ Indirizzo per corrispondenza: E. Tremante - Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzazione “Monaldi”, Napoli - U.O.C di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale - E-mail: carloantonioleone@hotmail.com



la colonizzazione batterica delle prime vie aeree, alla quale fa seguito la batteriemia con successiva diffusione alle meningi. Più raramente la propagazione può avvenire per contiguità anatomica come complicanza di una sinusite, otite, mastoidite o in seguito a traumi cranici o chirurgici. Dopo un breve periodo di incubazione, in media di 4 giorni, raramente la malattia può avere esordio improvviso con shock, porpora, coagulazione intravasale disseminata con exitus in 24 ore (sepsi meningococcica).

Per meningococchi, *H. influenzae* tipo b e pneumococchi, la superficie batterica è importante ai fini di un'efficace colonizzazione e contaminazione del liquor; villi specializzati consentono ai meningococchi di legarsi alle cellule del nasofaringe per il loro trasporto attraverso la barriera mucosa. Nel torrente ematico, le capsule batteriche sono in grado di resistere agli attacchi dei neutrofilii, delle cellule del sistema reticolo-endoteliale e della via classica del complemento. La presenza di recettori per i villi e per altre componenti della superficie batterica nei plessi coroidei (una sede precoce di infiammazione del SNC) facilita la penetrazione batterica nello spazio del liquor. A causa dei livelli relativamente bassi di anticorpi e complemento del liquor, l'infezione si sviluppa florida. I componenti della parete batterica, il complemento e le citochine infiammatorie (il fattore di necrosi tumorale e l'interleuchina 1) richiamano i neutrofilii nello spazio del liquor e il crescente essudato (specialmente denso nelle cisterne basali) danneggia i nervi cranici, oblitera le vie di scorrimento del liquor (causando idrocefalo) e induce vasculiti e tromboflebiti (causando ischemia). I metaboliti dell'acido arachidonico e le citochine generati dall'essudato danneggiano le membrane cellulari e rompono la barriera ematoencefalica causando edema cerebrale, che è ulteriormente aggravato dal danno

ischemico cerebrale. La pressione intracranica aumenta la pressione arteriosa cade (shock settico) e il paziente può morire per una complicanza a livello sistemico o per un infarto cerebrale massivo. L'analisi deve comprendere le colture ematiche, delle secrezioni nasofaringee e dell'albero respiratorio, delle urine e delle lesioni cutanee. La coagulazione intravascolare disseminata è una complicanza comune ed è caratterizzata da elevati tempi di protrombina e tromboplastina parziale, trombocitopenia, diminuzione dei prodotti di degradazione del fibrinogeno e aumento dei prodotti di degradazione della fibrina.

Caso clinico

Un uomo di 64 anni giungeva alla nostra osservazione lamentando da alcuni anni una ostruzione nasale persistente con rinorrea sierosa ricorrente, iposmia, rinolalia chiusa, sinusalgia. All'anamnesi emergevano abitudini di vita irregolari: forte bevitore, fumatore, obeso (90 Kg per 165 cm). L'esame ematologico evidenziava una modica neutrofilia con eosinofilia. L'esame TC del massiccio facciale effettuato nelle proiezioni assiale, coronale e sagittale, senza mezzo di contrasto, mostrava l'ostruzione bilaterale delle unità osteomeatali con opacizzazione, di probabile origine infiammatoria, della camere etmoidali anteriore e posteriore e fronto-mascellari, bilateralmente e dello sfenoide di sinistra (Fig. 4 e Fig. 5)

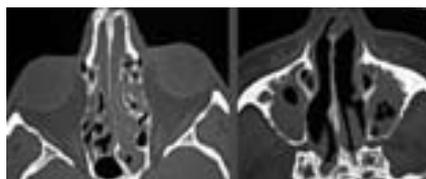


Fig. 4 Tc Assiale pre-operatoria

L'esame rinofibroscoptico confermava la presenza di voluminose neoformazioni traslucide, polipoidi, occupanti in toto le fosse nasali e i meati medi e superiori. Il paziente veniva ricoverato

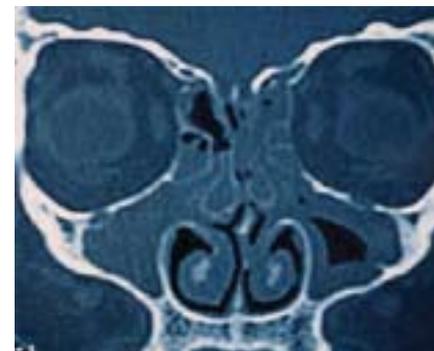


Fig. 5 Tc coronale pre-operatoria

con diagnosi di ammissione di "panrinosinusite cronica iperplastica".

Veniva sottoposto, in anestesia generale, in videorinofibroendoscopia, a intervento di etmoidectomia antero-posteriore con meatoplastica bilaterale ed exeresi delle neoformazioni polipoidi (il cui referto istologico deponeva per "polipi infiammatori") con curettage e irrigazione antibiotica delle camere sinusali e veniva dimesso in seconda giornata, previa asportazione dei tamponi endonasali, in buone condizioni di salute. In terza giornata contattava i sanitari per la presenza di un rialzo termico (38 °C) con successiva comparsa di obnubilamento del sensorio. Raggiunto a domicilio si riscontrava la presenza dei sanitari del 118 allertati dai familiari che ne disponevano un trasporto immediato presso un pronto soccorso cittadino il cui medico di turno riscontrava un Babinski sinistro positivo con rigidità nucale e, sospettando una emorragia cerebrale, richiedeva un esame TC urgente di cranio e massiccio facciale il cui esito era negativo per lesione della rinobase e per focolai cerebrali. Veniva quindi effettuata una puntura lombare per la raccolta del liquor il cui aspetto torbido deponeva per una sospetta meningite. Pertanto si provvedeva a sottoporre tutte le persone venute a contatto con il paziente a profilassi con 1 compressa di Ciproxin 750 e si trasferiva il paziente presso l'ospedale infettivologico cittadino. Qui si procedeva a intubazione con coma farmacologico indotto e iniziale terapia empirica con antibiotici



multipli, dopo posizionamento di una via venosa (una cefalosporina di terza generazione ceftriaxone o cefotaxime). Dopo alcune ore si effettuava una nuova TAC del massiccio facciale (Fig. 6 e Fig. 7) unitamente a una RMN del cranio con gadolinio e a una angio-TAC del cranio i cui esiti risultavano negativi.



Fig. 6 Tc assiale post-operatoria

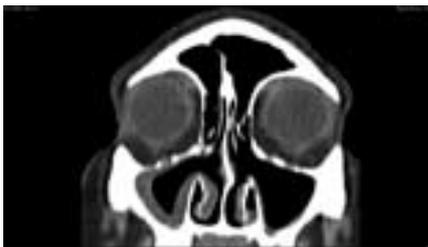


Fig. 7 Tc coronale post-operatoria

Perveniva quindi il risultato della coltura che deponiva per una infezione da “streptococco pneumoniae” e veniva stilata una diagnosi di meningococcale pneumococcica (in genere la colorazione col metodo di Gram del sedimento del liquor permette di discriminare tra infezione da meningococco, *H. influenzae*, pneumococco, stafilococco e microrganismi gram -). Si associava una terapia supplementare con corticosteroidi.

Infatti l'uso precoce di desametasone (0,15 mg/ kg EV q 6 h per 2 giorni) o altri farmaci antiinfiammatori può evitare le sequele neurologiche maggiori, compresa l'ipoacusia neurosensoriale. Il desametasone, somministrato 10-15 minuti prima o insieme alla prima dose di antibiotico, sembra inibire il rilascio delle citochine proinfiammatorie, scatenate dai frammenti batterici derivati dall'azione dell'antibiotico. Alcuni esperti consigliano la somministrazione

dei corticosteroidi agli adulti affetti da infiammazione meningea abbastanza grave da compromettere lo stato mentale, produrre deficit dei nervi cranici, causare edema cerebrale, visibile alla TAC, aumentare la pressione del liquor oltre i 200 mm H₂O o produrre neutrofilia. Se nessun patogeno è identificato su strisci di liquor, si deve considerare l'eventualità di un'infezione TB o micotica e si dovranno aggiungere altri antibiotici o sospendere i corticosteroidi. Se nessun batterio cresce nelle colture o non è altrimenti identificato dopo 24-48 h, i corticosteroidi andranno interrotti e la copertura antibiotica rivalutata. I corticosteroidi somministrati per 1 giorno non sono dannosi, anche se l'eziologia è determinata da virus, miceti o TB. Tuttavia, l'uso continuato degli steroidi, senza una copertura antibiotica specifica, potrebbe peggiorare gravemente l'infezione e deve, pertanto, essere sospeso se il patogeno rimane sconosciuto. Un'altra controindicazione relativa ai corticosteroidi è rappresentata dagli stati di immunodeficienza e dal rischio di infezioni atipiche che esse comportano. Quando si sospetta una meningite asettica e il paziente non è in condizioni gravi, la terapia antibiotica può essere ritardata ed esaminare prima il liquor entro 8-12 h (o ancor prima se le condizioni peggiorano). Se alla prevalenza iniziale dei granulociti si sostituisce quella dei monociti, se il glucosio del liquor rimane nella norma e se il paziente appare in buono stato, è improbabile che l'infezione sia batterica e gli antibiotici possono essere sospesi in attesa dei risultati delle varie colture. Tuttavia, se le condizioni del paziente sono gravi e soprattutto se sono stati somministrati antibiotici (che impediscono la coltura dei microrganismi), deve essere presunta un'infezione batterica e assicurata un'adeguata copertura antibiotica empirica. Il liquor va riesaminato (24-48 h dopo aver iniziato gli antibiotici) per sterilità e conversione alla prevalenza

linfocitaria. La terapia antibiotica deve generalmente continuare per almeno una settimana dopo la scomparsa della febbre. Quando inizia il miglioramento clinico le dosi dei farmaci non devono essere ridotte in quanto la penetrazione del farmaco spesso diminuisce nel momento in cui si riduce l'infiammazione meningea.

Come terapia di supporto si procedeva nel trattare la febbre, la disidratazione e gli squilibri idro-elettrolitici. I pazienti affetti da edema cerebrale non devono essere iperidratati. Per l'edema cerebrale di grado abbastanza grave da dare luogo a un'erniazione centrale o transtentoriale, si potrà effettuare un trattamento mediante l'iperventilazione controllata (Pa_{CO₂}, 25-30 mm Hg), il mannitolo (0,25-0,50 g/kg EV) e il desametasone (4 mg EV q 4 h). In caso di adozione delle suddette misure, si dovrà considerare il monitoraggio della pressione intracranica. Se vi è evidenza di aumento del volume ventricolare, la pressione intracranica può essere misurata unitamente al drenaggio di liquor, ma i risultati non sono in genere buoni. Tutti i pazienti con una meningite batterica presunta devono essere isolati per le prime 24 h di terapia.

Dopo un primo tentativo di svezzamento dal coma indotto aprendo una “finestra” in settima giornata, nel cui corso si riscontrava la persistenza di una respirazione superficiale, si attendeva il definitivo sfebbramento e in dodicesima giornata si risvegliava il paziente. L'esame neurologico non evidenziava esiti, la visita foniatrica escludeva la presenza di disartria, afasia e ogni altro danno relativo all'elaborazione mentale e alla produzione verbale con normalizzazione delle prassie bucco-linguo-facciali. Il paziente veniva dimesso in sedicesima giornata clinicamente guarito con invito a sottoporsi a un attento follow-up neurologico, infettivologico e otorinolaringoiatrico.



Conclusioni

La meningite rappresenta una possibile complicanza di una rinosinusite o di un intervento chirurgico per la risoluzione di una patologia infiammatoria del naso e dei seni paranasali. È molto importante saper riconoscere i segni clinici al fine di effettuare una precoce diagnosi e una tempestiva profilassi farmacologica. Numerose sono le varianti batteriche responsabili di una infezione meningea ma tra le più frequenti risulta quella pneumococcica. Si rimarca l'importanza di una perfetta collaborazione interdisciplinare tra otorinolaringoiatra, neurologo, radiologo, infettivologo, medico di laboratorio e rianimatore per selezionare la migliore linea di condotta da seguire al fine di evitare o ridurre le gravi sequele neurologiche.

Bibliografia

1. Abraham J et al. *Chronic bacterial rhinosinusitis description*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127: 657.
2. Gooch WM. *Antibacterial management of acute and chronic sinusitis*. Managed Care Interface 1999; 2: 92.
3. Kaliner MA et al. *Sinusitis: bench to bedside. Current findings, future directions*. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: S829.

STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE

Da **60 anni**
aiutiamo
le persone
a vivere
meglio.



CENTRO RICERCHE E STUDI AMPLIFON

www.crsamplifon.com



www.amplifon.it

Il seno timpanico: anatomia endoscopica

L. Strollo, M. Panetti, G. Panetti

U.O.C. di Otorinolaringoiatria, Ospedale “Cardinale Ascalesi”, Napoli

Abstract:

The middle ear contains several areas of clinical relevance, as a place of frequent residual cholesteatoma. These areas are barely visible by microscope. The endoscopic exploration of the middle ear with 0° and 45° angled endoscope, provides good exposure of the retrotympanic area, including the sinus tympani and the posterior sinus tympani, allowing detailed anatomical descriptions, their relationship with contiguous structures, their anatomical variability. The ability to surgically attack areas of difficult access, as well as the progress in understanding of their anatomy, has reduced in a statistically significant way, the possibility of residual disease.

Introduzione

L'orecchio medio contiene diversi spazi di rilevanza clinica in quanto sede frequente di recidiva del colesteatoma. Queste aree, a causa dei rapporti anatomici con il solco timpanico, sono pressoché inesplorabili con il microscopio operatorio.

L'avvento della chirurgia video-endoscopica delle cavità dell'orecchio medio, ha reso necessaria la descrizione di un'anatomia endoscopica.

Va tenuto presente che gli endoscopi, oltre ad ingrandire l'immagine, tendono a deformarla; l'esplorazione endoscopica dell'orecchio medio garantisce una buona esposizione delle strutture retrotimpaniche, permettendo descrizioni anatomiche dettagliate delle aree di difficile accesso. Il miglioramento della conoscenza dell'anatomia riduce la possibilità di malattia residua.

La regione retro timpanica della cassa

Per l'esplorazione di questa regione l'endoscopio viene guidato lungo il decorso della parete posteriore del CUE, fino a superare il solco timpanico. Il seno timpanico viene così rapidamente individuato. L'eminenza piramidale, da cui prende origine il tendine stapedio, rappresenta un valido punto di repere. Tra l'eminenza piramidale e l'anulus timpanico si trova il recesso del facciale (Fig. 1 e 2).

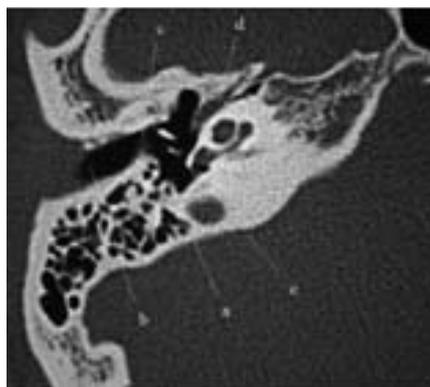


Fig. 1 Tc assiale dell'osso temporale: in evidenza l'eminenza piramidale (a), che dà origine al tendine stapedio. Il canale uditivo esterno (b) e la membrana timpanica (c) si trovano lateralmente. Il tensore del timpano, che corre lungo la tuba di Eustachio e si inserisce sul collo del martello, è visibile anteriormente (d). Infine, si può osservare la nicchia della finestra rotonda (e).

L'impiego di ottiche a 0° e 45°, di 2.7 mm di diametro, consente di individuare quanto visualizzato nella figura 3: si riconosce, in alto il muro del promontorio, lateralmente alla testa del martello è più o meno visibile il capitello della staffa. La rotazione dell'endoscopio permette di individuare la cavità del seno timpanico.

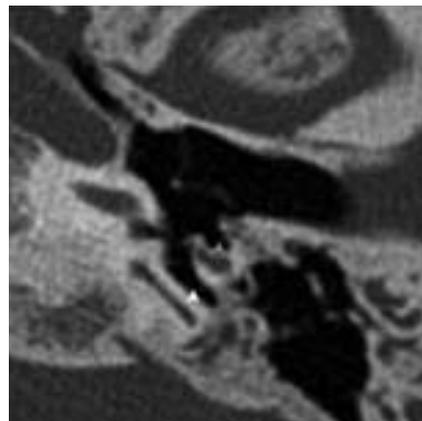


Fig. 2 La scansione assiale TC mostra il normale aspetto delle cavità del muro posteriore dell'orecchio medio. Il recesso del facciale (freccia grigia) giace lateralmente al seno timpanico (freccia bianca).

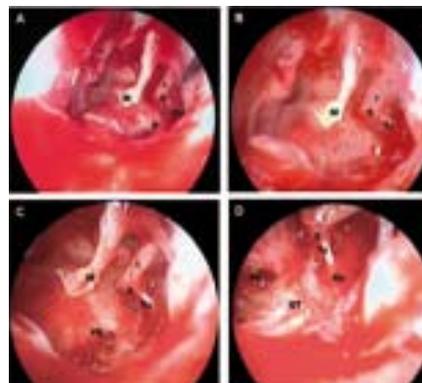


Fig. 3 Esplorazione dell'orecchio medio. (A-B): visione con Ottica a 0° (C-D): visione con Ottica a 45° (M) martello, (I) incudine, (S) staffa, (P) promontorio, (FR) finestra rotonda, (Ep) eminenza piramidale, (Ts) tendine stapedio, (St) seno timpanico

Il seno timpanico

Il seno timpanico (ST) è situato tra la parete labirintica e l'eminenza piramidale; in endoscopia, appare come una cavità con apertura di forma ellittica, delimitata da due creste ossee: il ponticulus in alto, ed il subiculum in basso (Fig. 4).

Il diametro longitudinale giace sul

■ Indirizzo per corrispondenza: L. Strollo – Ospedale “Cardinale Ascalesi”, Napoli – UOC di Otorinolaringoiatria – E-mail: giuseppapanetti@virgilio.it



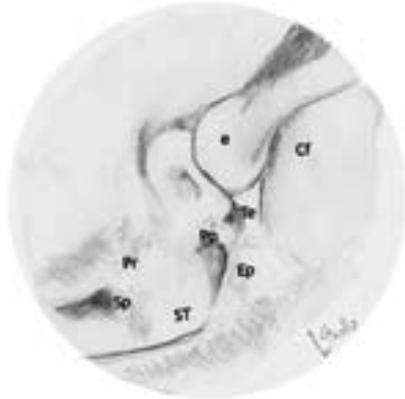


Fig. 4 Orecchio sinistro: visione endoscopica del retrotimpano ottica 45°: e: staffa; Pp: ponticulus promontorii; Ep: eminenza piramidale; ST: seno timpanico; Te: tendine stapedio; Cf: canale del n. facciale

piano verticale. La distanza media tra le strutture del seno e quelle adiacenti sono le seguenti: canale del nervo facciale - 1,5 mm; canale semicircolare laterale - 2,1 mm; canale semicircolare posteriore - 1,59 mm; fossa giugulare - 5,5 mm¹.

In un recente studio del 2009² il ST viene classificato, in base a risultati radiografici, in 3 tipi sul parametro della profondità:

- Tipo A: ST dalla profondità limitata
- Tipo B: ST profondo
- Tipo C: ST profondo con una estensione posteriore.

Nel medesimo studio viene posto in correlazione il tipo di ST con la pos-

sibilità di una adeguata esposizione del limite mediale, mediante approccio endoscopico transcanalare. Se ne conclude che tale approccio risulta efficace in ST di tipo A e B, mentre nei ST di tipo C non è sempre possibile avere un buon controllo dell'area; in questi casi, è suggerito un approccio retrofacciale posteriore.

Va altresì sottolineato come, nell'ambito di una relativa variabilità anatomica, possano essere riscontrati alcuni elementi costanti: seni profondi convivono con l'assenza di ponticulus e viceversa; quando il ponticulus è visibile il seno è solitamente poco profondo. I seni profondi sono situati vicino al canale del facciale circondandolo spesso fino a 2/3 della circonferenza. Questa variante anatomica aumenta il rischio di danno del nervo facciale durante l'intervento di dissezione del colesteatoma.

Il seno posteriore

Il seno posteriore, posizionato appena posteriormente alla finestra ovale, è stato valutato essere di 1 mm o meno di profondità, con una apertura ampia 1,5 mm o meno. È separato dal ST ad opera di una cresta ossea che prende origine dal pavimento dell'orecchio medio. Nel 10% dei casi un setto osseo separa i due seni, e nell'8% il ST ed il seno posteriore confluiscono invece, in una rientranza. Il seno posteriore è quindi separato dal ST, localizzato inferiormente, da un setto osseo, non dal ponticulus come si riteneva in precedenza³.

Una *pneumatizzazione* del seno posteriore e del seno timpanico o di entrambi, può dar luogo a una nicchia sotto l'eminenza piramidale, definito

spazio subpiramidale. Questo spazio può presentare un grado variabile di profondità, forma o misura a seconda della forma e le dimensioni dell'eminenza piramidale⁴.

Conclusioni

L'integrazione dell'endoscopia nell'armamentario chirurgico routinario dell'otochirurgo, rappresenta un rilevante ampliamento delle possibilità per l'otochirurgo nel controllo della malattia: la visualizzazione delle aree nascoste non altrimenti esplorabili, la possibilità di un second look "mini invasivo" e dalla elevata sensibilità diagnostica, rappresentano tra tutti, i vantaggi di maggior rilievo clinico-chirurgico.

Se, nonostante l'uso dell'endoscopia in concomitanza con il microscopio operatorio, il 100% di eradicazione della malattia non può essere ancora raggiunto, l'uso degli endoscopi ha ridotto in maniera statisticamente significativa il tasso di colesteatoma residuo.

Bibliografia

1. Niemczyk K, Nitek S, Wysocki J, Bruzgielewicz A. *Anatomy of sinus tympani*. Otolaryngol Pol. 2003;57(3):389-93.
2. Marchioni D, Mattioli F, Alicandri-Ciufelli M, Presutti L. *Transcanal endoscopic approach to the sinus tympani: a clinical report*. Otol Neurotol. 2009 Sep;30(6):758-65.
3. Holt JJ. *Posterior sinus of the middle ear*. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2007 Jun;116(6):457-61.
4. Marchioni D, Alicandri-Ciufelli M, Grammatica A, Mattioli F, Presutti L. *Pyr-ramidal eminence and subpyramidal space: An endoscopic anatomical study*. Laryngoscope. 2009 Dec 9;120(3):557-564.

La terapia logopedica post-impianto

A. De Filippis*, R. Falanga^

*CTLA, Centro di Terapia Logopedica, Milano ^U.O.C. di Otorinolaringoiatria, Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzazione “S. Anna e S. Sebastiano”, Caserta

Introduzione

Questo elaborato nasce da uno studio longitudinale, in un arco di quindici anni, effettuato su 1924 pazienti affetti da ipoacusia pre, peri o post linguale, in età evolutiva e adulta portatori di impianto cocleare. I pazienti sono stati riabilitati precedentemente e/o successivamente l'intervento, con Metodica Oralista-Cognitiva De Filippis.

Abstract

Il bambino udente, fin dalla nascita, capta, rielabora e ritiene stimolazioni percettive, trasformandole in patrimonio cognitivo che lo porterà al ragionamento e alle deduzioni, elementi fondamentali dello sviluppo del linguaggio, attraverso la parola che è privilegio unicamente dell'uomo. Quindi l'udito è, insieme alla vista, il senso più prezioso del bambino. Infatti il linguaggio verbale viene appreso nei primi 3 anni di vita, periodo nel quale il sistema nervoso centrale possiede la massima capacità di apprendere quanto viene udito. La sordità consiste nell'incapacità, secondaria ad un danno all'organo dell'udito, di utilizzare il suono per la comunicazione e per la comprensione. L'emarginazione del sordo non è dovuta principalmente alla sordità ma all'assenza del linguaggio orale. La sordità è il deficit, l'assenza del linguaggio, è l'handicap. Emerge quindi l'indispensabilità di una diagnosi precocissima (prima dei 6 mesi), seguita dall'immediato trattamento che oggi si avvale di due strumenti protesici: la protesi acustica e l'impianto cocleare, entrambi supportati da un adeguato iter

riabilitativo. I due presidi protesici non sono alternativi, poiché uno è un amplificatore dei residui uditivi, l'altro è un vero e proprio organo artificiale che risolve il problema alla base e rappresenta, oggi, il trattamento di elezione per le sordità pediatriche invalidanti.

Scopi

Gli autori vogliono esporre alcuni punti chiave di questa metodica riabilitativa post-impianto che si è dimostrata estremamente valida anche in soggetti portatori di difficoltà di raro riscontro

I risultati possono essere eccellenti fino a raggiungere le normalità comunicative in tre categorie di pazienti:

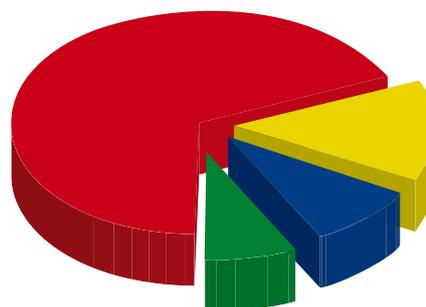
- Bambino sordo preverbale, senza patologie associate, anche se sordo totale, purché diagnosticato entro i 6 mesi e sottoposto a I.C. entro il 2° anno di vita.
- Bambino sordo profondo senza patologie associate, con residui uditivi in tutte le frequenze, rieducato con terapie adeguate, che abbia raggiunto ottime competenze linguistiche, impiantato prima dell'adolescenza
- Bambino con sordità acquisita non complicata da disfunzioni neuropsichiatriche.
- Adulto affetto da sordità acquisita non complicata da patologie associate e in relazione al tempo della privazione uditiva.

Materiali e metodi

Negli altri pazienti è necessario valutare tutte le variabili per poter formulare prognosi attendibili ai fini dell'impianto.

Vanno quindi considerate le meto-

Casistica Multicentrica
1924 pazienti



- 1250 età evolutiva
- 327 adulti preverbali
- 212 adulti postverbali
- 135 adulti preverbali

diche riabilitative effettuate in precedenza: se oralista, bimodale o lingua dei segni e le eventuali patologie associate. Da qui l'importanza di un'attenta ed esperta valutazione logopedica pre-impianto che richiede la presenza di un team multidisciplinare.

Il bilancio logopedico deve tener conto:

- del Q.I. del soggetto
- dell'età alla diagnosi alla protesizzazione e all'inizio della terapia riabilitativa
- del grado e tipo di sordità e della resa protesica
- delle eventuali patologie associate quali D.S.L., Disprassia, Disartria, D.G.G. Ritardo cognitivo, sindromi.
- Della competenza e della intenzionalità comunicativa
- Del giudizio dato dagli altri componenti del team.

I test logopedici applicati sono indicati dalla batteria testuale di valutazione del livello linguistico, Bell (De Filippis - Cippone - Veronesi) che fornisce dati normativi utili per ave-



■ Indirizzo per corrispondenza: A. De Filippis - CTLA, Milano - E-mail: cta@ctla.it

re un confronto con gli udenti (tabela-Bell).

La valutazione delle abilità uditive vengono valutate attraverso:

- Il P.C.V.R.A.R
- Le categorie di percezione verbale (Moog e Geers 1994)
- I livelli di abilità della comunicazione telefonica (Gricc 2001)

I risultati di queste indagini permettono di inserire il paziente nel C.A.A.D. (A. De Filippis 1995)

Discussione

Gli autori ritengono indispensabile alcuni brevi cenni sul CAAD.

Trattasi di una classificazione centrata non solo sulle abilità uditive ma anche sulla comprensione e produzione linguistica.

Questa accurata selezione ci consente una scelta abbastanza sicura del candidato all'I.C.

Il progetto terapeutico inizia già prima dell'intervento chirurgico e dell'attivazione.

Nei tempi successivi il paziente supera, rapidamente, se sordo puro, più lentamente se coesistono patologie associate, le fasi terapeutiche del protocollo quali:

- Detezione
- Discriminazione
- Identificazione
- Riconoscimento
- Comprensione

Ritengo indispensabile alcuni brevi cenni ai progetti riabilitativi della nostra metodica, diversificati, in relazione al C.A.A.D

I bambini sordi profondi pre e periverbali, protesizzati precocemente ed impiantati entro i 24 mesi di vita godono di pronostici terapeutici estremamente favorevoli, raggiungono, infatti, in pochi anni le maturazioni cognitive e lessicali dei coetanei udenti.

Il loro progetto riabilitativo prevede:

- Ascolto e autoascolto;
- Inizio comprensione (cognitivo) che avviene attraverso il riconosci-

mento e la denominazione di oggetti corrispondenti ai fonemi impostati;

- Esecuzione di ordini e azioni semplici e complesse;
- Argomenti e fiabe;
- Incidental learning;
- Quando il bambino inizia ad utilizzare, nel linguaggio spontaneo, le parole apprese, si inizia la lettura con metodo fonosillabico dalla (sillaba alla parola).

Quando il bambino ha raggiunto i 4 anni circa, il progetto terapeutico prevede l'inizio della scrittura e del ragionamento logico matematico. Si prosegue con esercizi mirati alla comprensione e alla esposizione del testo scritto, questo ai fini di un sereno inserimento nella scuola elementare.

Se il bambino, a nostro avviso, non è ancora maturo per affrontare l'impegno della scuola dell'obbligo, consigliamo ai genitori di ritardare di un anno quest' inserimento, affinché il piccolo si senta più sicuro, aumenti l'autostima e non necessiti dell'ausilio dell'insegnante di sostegno.

La nostra metodica rivolge particolare attenzione all'inserimento sociale del bambino sordo impiantato, che coincide con l'ingresso nella scuola dell'obbligo: da quel momento la nostra metodica impone di seguire il suo iter scolastico e i nostri progetti terapeutici tengono costantemente conto degli obiettivi stabiliti dal programma scolastico mantenendo un continuo contatto con i docenti; naturalmente i risultati saranno correlati alla presenza o meno di patologie associate ed alle innate capacità del bambino.

Il paziente impiantato dai 24 ai 48 mesi di vita senza TNA, segue lo stesso iter riabilitativo; naturalmente i risultati saranno correlati alla terapia preimpianto e alla presenza o meno di patologia associate.

I pazienti impiantati dai 6 ai 18 anni, senza patologie associate che provengono da terapia oralista cognitiva evidenziano risultati più che soddisfacenti.

Il loro progetto riabilitativo preve-

de esercizi mirati a:

- Ascolto e autoascolto;
- Correzione della voce disfonica e articolazione alterata;
- Stimolazione della M.B.T. attraverso esercizi di problem solving e comprensione del testo;
- Correzione della struttura frasale e dello stile attraverso l'uso dei funtori;
- Uso del telefono

Molti illustri colleghi sconsigliano l'I.C. nei pazienti adolescenti e adulti provenienti da terapie inadeguate.

È, a mio avviso, indispensabile fare un distinguo tra il paziente che ha effettuato la riabilitazione con la lingua dei segni e chi ha praticato il bimodale.

Nel primo caso il mancato utilizzo del canale uditivo e lo sviluppo estremamente limitato del linguaggio verbale permette al paziente impiantato di cogliere i soli rumori ambientali che spesso producono fastidio e lo inducono al non utilizzo dell'impianto.

Al contrario nel caso di pazienti sordi preverbalmente adolescenti o adulti che utilizzano il linguaggio anche se in maniera limitata, laddove vi sia una forte motivazione, una buona intelligenza, una famiglia collaborante, in questo caso si possono raggiungere risultati soddisfacenti.

Conclusioni

Questi nostri pazienti, pur presentando fattori pronostici sfavorevoli, hanno evidenziato, in fase post impianto, un netto miglioramento sia nella comprensione di esposti verbali per via uditiva-visiva, sia nella percezione di rumore di allarme salvavita che hanno migliorato sensibilmente la loro vita di relazione.

I risultati post impianto dei sordi adolescenti e adulti, proveniente da metodica oralista cognitiva sono, molto spesso, paragonabili a quelli dei pazienti postverbali e le loro performances sono assolutamente superiori, a quelle evidenziate da soggetti rieducati con metodiche alternative. Limitando però solo ai primi I.C.,



resterebbe penalizzata una categoria di sordi adulti che non otterrebbe una riduzione delle disabilità che producono un grave handicap nella loro vita relazionale. Anche se per questi giovani i risultati non potranno mai essere paragonati a quelli di chi ha effettuato terapia oralista, il miglioramento della qualità della loro vita relazionale costituisce un elemento decisivo per un parere favorevole all'impianto.

Certo i loro risultati non giovano alle casistiche della ricerca, ma l'impianto giova a loro.

Bibliografia

1. De Filippis A. *L'Impianto cocleare. Manuale operativo*. Masson 2002.
2. De Filippis A. *Nuovo Manuale di Logopedia*. 1998.
3. Lauria A.R. *Le funzioni corticali superiori nell'uomo*. Giunti Barbera 1962.
4. Vygotsky L.S. *Pensiero e linguaggio*. Giunti Barbera 1980.
5. Pizzo R.G, Garotta M et al. *Neuroplasticity in cochlear implanted children. Perceptual and cognitive implications*. *Lione-International Conference on language development in cochlear implanted children*. 1996.
6. Del Bo M, De Filippis A. *La sordità infantile grave*. Armando ed. 1972.
7. Estabrooks W. *Auditory Verbal Practice: The foundation of listening*. 2001.
8. *L'impianto cocleare in Italia oggi*. G. I.C. U. O. Di audiologia. Milano.
9. Estabrooks W. *Techniques and Strategies in Auditory Verbal Therapy* 2001.
10. *L'impianto cocleare in Italia oggi*. Gruppo impianti cocleari Milano, Ospedale Policlinico-IRCCS
11. 100 G. J, Geers A. Epic. *A program to accelerate academic progress in profoundly hearing-impaired children*. *Audiology* 1985; 8: 113-127.
12. Geers A. Moog J. *Spoken language results vocabulary, syntax and communication*. *AE. J. S. Volta Rev.* 1994; 96: 131-150.
13. Osberger M. J, Robbins A.M, Todd S.L, Riley A.I. *Speech intelligibility of children with cochlear implants*. *Volta Rev.* 1994; 96: 169-180
14. Robbins A.M, Osburger M.J, Miyamoto R.T, Kessler K.S. *Language development in children with cochlear implant*, A.D.V. *Otorhinolaryngol* 1995; 50:160-166.



C.C.S. EUROSON
CENTRO COMPLETIVA ESORTIVA
TECNOLOGIE PER UDIRI

Nel nostro centro troverai massima disponibilità e la professionalità di personale specializzato e qualificato.

WIDEX
HIGH DEFINITION HEARING

Napoli

Via Costantinopoli, 3
Tel. 081 44.08.60

Caserta

Via Renella, 14
Tel. 0823 44.48.54

- Vendita di apparecchi acustici, batterie ed accessori per l'udito
- Centro convenzionato A.S.L. / INAIL per gli aventi diritto
- Riparazione ed assistenza tecnica



BIOFONIC Apparecchi acustici

Caserta - Via Roma, 48 Tel. 0823/356680
Casoria - Via Giolitti, 26 Tel. 081/7585599
Frattamaggiore - Via Monte Grappa, 22/24 Tel. 081/0000000
Teano - C.so Vittorio Emanuele II, 11 Tel. 0823/886299

www.biofonic.com



Acustica Campana group
tecnologie per l'udito

dot² by ReSound

Numero Verde
800.203.331



Un concentrato di tecnologia ed estetica in soli 1,38 gr
Provalo GRATUITAMENTE per 30 giorni e ASCOLTA la differenza!

ANGRI (SA): Via G. Matteotti, 18 - Tel: 081 948781

AVELLINO (AV): Via Chiesa Conservatorio, 36 - Tel: 0825 782694

CASERTA (CE): Via San Carlo, 119 - Tel: 0823 210444

CASORIA (NA): Via V. Ferrara, 10 - Tel: 081 7573181

NOLA (NA): Piazza M.C. Marcello, 9/10 - Tel: 081 5124884

POMIGLIANO D' ARCO (NA): Viale Terracciano, 152 - Tel: 081 3143504

SALERNO (SA): Via Matteo Rossi, 12 - Tel: 089 9951569

S. MARIA C.V. (CE): Via De Michele, 54 - Tel: 0823 898324

SAPRI (SA): Via Cagliari, 30 - Tel: 0973 391935

Le vertigini post traumatiche - ricollocamento al lavoro in comparti a rischio come l'edilizia

L. Maci, M. Tavolaro

Centro Medico-Legale I.N.A.I.L., Lecce

Riassunto

L'altezza è sempre un elemento di rischio sul lavoro. La prevenzione sull'ambiente e l'integrità psicofisica del lavoratore sono i due pilastri per la riduzione degli infortuni. Questo elaborato valuta le vertigini in questo delicato ambito.

Abstract

The height it is always an element of risk on the work. The prevention on the environment and the integrity psicofisicas of the worker are the two pillars for the reduction of the accidents. This elaborate value the dizziness in this delicate area.

Introduzione

Il Decreto Legislativo 8 luglio 2003 "Attuazione della direttiva 2001/45/CE relativa ai requisiti minimi di sicurezza e di salute per l'uso delle attrezzature di lavoro da parte dei lavoratori", pubblicato nella Gazzetta Ufficiale n. 198 del 27 agosto 2003, definisce il "lavoro in quota" come un'attività lavorativa che espone il lavoratore al rischio di caduta da una quota posta ad altezza superiore a 2 m rispetto ad un piano stabile. Il comparto dell'edilizia rappresenta da sempre, purtroppo, uno dei settori produttivi con più rilevante incidenza di infortuni spesso anche mortali.⁽¹⁾ Scolasticamente per "idoneità" s'intende la somma delle attitudini psicosomatiche che permettono ad un individuo di soddisfare un determinato requisito. Appare complessa la valutazione d'idoneità alle specifiche mansioni di un lavoratore, che operi in altezza, af-

fetto da vertigini, nel caso di specie ad etiologia post-traumatica. La consapevolezza della complessità e della delicatezza dell'argomento, specie in un momento storico di grande attenzione critica rivolta alla prevenzione degli infortuni sul lavoro, rende questo sforzo proiettato come primo passo verso una migliore definizione della problematica, sollecitato peraltro anche da analoghe esperienze di altri Paesi, che hanno ottenuto in questi anni significativi risultati. Obiettivo modesto e sicuramente lacunoso del presente elaborato è affrontare alcuni dei numerosi aspetti dell'argomento, muovendo dai doverosi richiami di fisiopatologia vestibolare per giungere alla proposta di un protocollo di lavoro e di un test di autovalutazione.

Richiami di fisiopatologia vestibolare

Per vertigine (dal latino *vertere* = girare) scolasticamente s'intende un'erronea sensazione di movimento, dovuta ad un'alterata codificazione delle manifestazioni riflesse scatenate dall'integrazione nel S.N.C. di stimoli visivi, propriocettivi ed auricolari a partenza dal labirinto membranoso posteriore (utrículo, sacculo, canali semicircolari). Vertigine post-traumatica sarà pertanto il sintomo, soggettivo e/o oggettivo di un danno, allo stato o stabilizzato, all'apparato dell'equilibrio originato da disfunzioni delle strutture vestibolari, propriocettive, visive, neurologiche, psichiche, in cui si possa riconoscere dal punto di vista medico-legale un'etiologia ascrivibile ad un evento traumatico. ^(2,3) L'equilibrio è la risultante dei processi integrativi centrali, che consentono un adeguato rapporto

tra il soma corporeo, i suoi segmenti e l'ambiente circostante. Può essere considerato quindi come un organo unitario a struttura complessa, che poggia sull'integrità di numerose entità anatomiche (oculari, cerebrali, cerebellari, nervose centrali e periferiche, osteo-articolari), ciascuna delle quali, in caso di inefficienza totale o parziale, può essere vicariata o compensata da altre strutture. ⁽⁴⁾

L'afferenza visiva è l'input più importante per il controllo dell'equilibrio in condizioni statiche e dinamiche, a bassa velocità, in ambiente illuminato, infatti consente un controllo diretto dell'ambiente circostante, della posizione della testa e del corpo nello spazio e guida con maggiore precisione i movimenti ed eccita i riflessi visuo-oculomotori e visuo-vestibolo-spinali. ⁽⁵⁾

La stabilizzazione del campo visivo durante i movimenti del capo e del corpo avviene tramite i riflessi vestibolo-oculomotori. Secondo Norré il fine dell'equilibrio è stabilizzare il campo visivo e mantenere la stazione eretta. ⁽⁶⁾ Il segnale visivo necessario per mantenere l'equilibrio è fornito dall'errore retinico dovuto allo shift laterale dell'immagine sulla retina del punto di riferimento o dalla variazione della sua grandezza in presenza di oscillazioni anteroposteriori. Lo shift retinico deve superare una certa soglia, al di sotto della quale non si verifica alcuna risposta motoria. Per oscillazioni laterali tale soglia è stimata in circa 1/3 di grado. Ne consegue che tanto più è lontano il riferimento visivo tanto minore è l'efficacia del controllo; alla distanza di 5 metri tale soglia è raggiunta per oscillazioni della testa superiori a



2 cm, che mettono in gioco la componente vestibolare e statoestesica del controllo posturale. (7,8) Stimmolazioni ottococinetiche provocano una stimolazione di movimento e parallelamente provocano una stimolazione posturale che si oppone alla sensazione stessa. Sono le cosiddette reazioni visuo posturali dinamiche. Per una chiara e stabile visione dell'ambiente è necessario che le immagini siano mantenute stabili sulla parte centrale della regione foveale della retina. In caso contrario l'acuità visiva declina ed il soggetto può lamentare oscillopsia. Il riflesso vestibolo-oculomotore è più idoneo a compensare brevi e rapidi movimenti della testa mentre i sottosistemi d'inseguimento lento ed ottococinetico lavorano alle basse frequenze di stimolazione e con stimolo prolungato nel tempo. La visione può avere un effetto destabilizzante sulla postura quando il movimento percepito visivamente non corrisponde in maniera adeguata ad un movimento del corpo rilevato dai recettori vestibolari o somatosensoriali. Numerosi sono gli stadi di questo processo: controllo antigravitario, controllo oculomotorio, controllo motorio-dinamico, stabilizzazione dinamica cervico-cefalica, controllo vestibolo-autonomico. La stazione eretta viene garantita quando la proiezione del baricentro o centro di gravità si mantiene all'interno del poligono di sostentamento, che segue i contorni esterni dei piedi. La massima oscillazione possibile in anteroposteriore, mantenendo i piedi fermi, definita "limite di stabilità", è considerato pari a 12,5 %. L'equilibrio si ottiene con la sottile combinazione delle strategie di caviglia e di bacino. Il sistema vestibolare controlla anche le funzioni neurovegetative che in qualche modo hanno rapporto con la stazione eretta ed il movimento come la regolazione della pressione arteriosa e della funzione respiratoria. Le informazioni sensoriali subiscono sia un'interpretazione emotiva dal lobo limbico e dall'ippocampo sia un'elaborazione corticale da parte so-

prattutto, ma non solo, della corteccia temporo-parietale. Il nucleo parabrachiale effettua una rappresentazione del senso interno del benessere (o di mancanza di esso) e simultaneamente partecipa alla generazione delle risposte emotive e comportamentali. Riceve informazioni sullo stato di equilibrio dai nuclei vestibolari, segnali respiratori e cardiovascolari dal nucleo del tratto solitario e proietta alle regioni viscerali di controllo motorio della respirazione e della funzione cardiovascolare. Ha inoltre vasti collegamenti con i centri più alti addetti alle risposte emotive ed al controllo. Tutti questi brevi richiami di fisiopatologia del sistema vestibolare mettono a fuoco la straordinaria, complessa e delicata struttura, che un'errata elaborazione delle informazioni visive, quando il punto di fuga, con il quale esiste un continuo collegamento di prospettiva e che di solito si trova sulla linea dell'orizzonte, si sposta al di sotto del proprio baricentro, può generare in un individuo in altezza. Peraltro i disturbi pretestati dal soggetto non sono sempre direttamente proporzionali ai "reperti clinici", in quanto la "percezione" del sintomo varia in rapporto a caratteristiche individuali, che comprendono fattori psichici (ansia), costituzionali (variabilità inter individuale) e fisici (età, integrità o meno dei sistemi visivo, vestibolare e propriocettivo). (9)

Valutazione operativa del lavoratore con vertigini

La sintomatologia vertiginosa riscontrabile può essere ricondotta a due momenti patogenetici diversi: (11)

- una sindrome acuta, immediata, che è direttamente proporzionale all'entità del danno vestibolare ed è inquadrabile nella "vertigo";
- una sindrome cronica, tardiva, che non è legata direttamente al danno vestibolare e contempla una genesi multifattoriale ed è inquadrabile nella "dizziness".

La valutazione medico-legale delle

sindromi vertiginose, a differenza del danno cocleare, non risulta a tutt'oggi codificato in maniera uniforme ed unanimemente condivisa (10). Dalle nozioni di anatomofisiopatologia precedentemente richiamate e dalla complessità interpretativa del danno alle strutture componenti l'apparato dell'equilibrio, non appare congruo né corretto condizionare il reinserimento lavorativo del lavoratore con vertigini o dizziness alla valutazione del danno. Diverse infatti sono le sindromi che comportano vertigini con differente incidenza relazionale. Diversi sono i pazienti lavoratori vertiginosi con variabili estremamente complesse e diversificate (età, ricorrenza delle crisi, stato di compenso, preesistenze, sede di lesione, entità del trauma occorso, malattie internistiche in trattamento farmacologico, patologie otologiche in atto o recidivanti, rieducazione vestibolare effettuata, ansia sopravvenuta, volontà di rientrare al lavoro) (12). Diverse infine sono le attività lavorative, che si peculiarizzano per rischi e per pericolosità. I soggetti affetti da vertigini post traumatiche, indipendentemente dalla valutazione e dalla quantificazione del danno in sede medico-legale, costituiscono, al momento del reinserimento lavorativo, un gruppo, che pur disomogeneo per le variabili precedentemente enumerate, deve essere seguito nel tempo attraverso il seguente protocollo, che, sicuramente con limiti, suscettibili di miglioramento attraverso l'esperienza sul campo ed i contributi di analoghe linee guida, si pone l'obiettivo di "comprendere" la patologia e di "oggettivare" il rischio:

- controllo specialistico (O.R.L. e/o neurologico) a 3-6 mesi per i casi più lievi fino ad arrivare a 2 anni per quelli più gravi e sempre negli accentuatori e nei simulatori
- valutazione strumentale (stabilometria, VEMPs, E.N.G. ecc.)
- entità del danno strumentalmente accertato
- entità del trauma occorso



- tests di autovalutazione
- dati di letteratura
- valutazione di preesistenti patologie concorrenti al sintomo (diabete mellito, ipertensione arteriosa, artropatie della colonna, emipatie, disturbi della visione ecc.)
- nei casi più impegnativi effettuazione della rieducazione vestibolare
- valutazione psicologica del lavoratore.

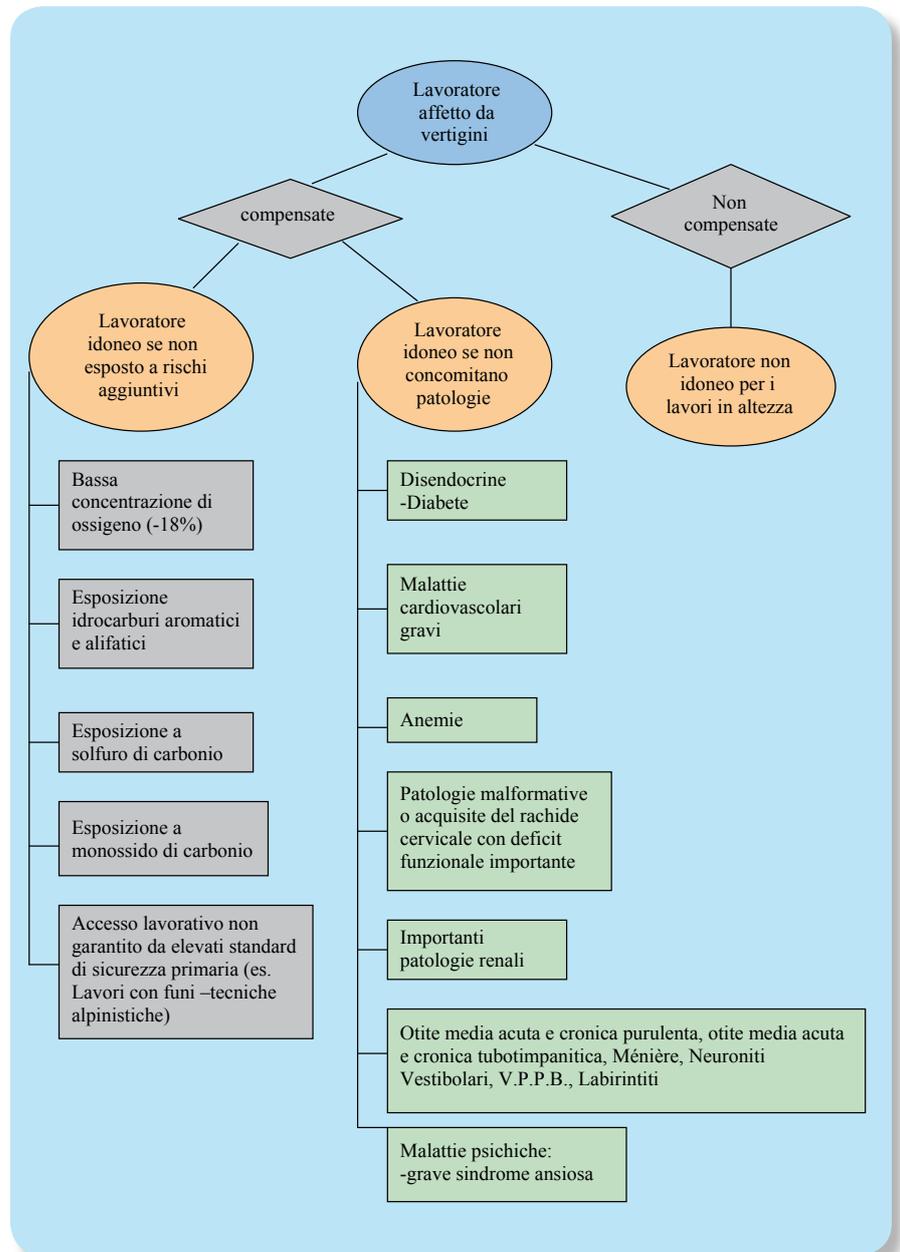
Inoltre, al protocollo medico sopra riportato, sarà necessario aggiungere la giusta integrazione del medico Competente con il responsabile della sicurezza del cantiere, analizzando altresì i seguenti principali fattori di rischio:

- condizioni climatiche estreme per determinate latitudini
- posa in opera della copertura dei tetti
- lavori in altezza nella fase di getto del calcestruzzo (spazi ristretti-lavoro in altezza-equilibrio reso precario sia dal coadiuvare la proboscide della pompa del getto)
- lavori a rischio nella fase di disarmo (spazi ristretti, utilizzo di utensili e di scale che rendono precario l'equilibrio)
- attività di demolizioni di edifici
- attività di impermeabilizzazione dei tetti (inalazione di vapori di solventi che possono interferire e/o aggravare la sintomatologia vertiginosa)
- lavori in altezza - equilibri precario)
- attività di lattoniere (posa in opera di grondaie)
- posa in opera di solette prefabbricate
- operatori di gru
- operatori di macchine per la movimentazione terra
- autisti
- attività di tinteggiatura esterna ed interna
- pontisti addetti al montaggio impalcatura
- attività lavorative in genere dove il giudizio di idoneità non sia di pregiudizio per la salute dei compagni di lavoro o alla sicurezza degli impianti di lavoro.

Conclusioni

La sicurezza del lavoro effettuato in altezza è da sempre un obiettivo prioritario della prevenzione. L'idoneità alle specifiche mansioni del lavoratore, adibito a queste incombenze, presuppone l'integrità dell'apparato vestibolare e dei suoi sottosistemi o in subordine un sistema dove i meccanismi di compenso siano efficienti. Lo studio e la valutazione delle patologie distrettuali, lamentate dal paziente, implica la stretta collaborazione del

medico del lavoro e nell'otorinolaringoiatra, affiancati talora anche da altri specialisti (ortopedico, neurologo, fisiatra, oculista, internista ecc.). L'elaborato ha preso in considerazione nel comparto dell'edilizia il reinserimento lavorativo del lavoratore con sintomatologia vertiginosa ad etiologia post-traumatica, indicando e proponendo sia un protocollo di lavoro sia un test di autovalutazione sia una flow-charts.



Gli Autori Mario Tavolaro e Lucio Maci dichiarano di aver letto e condiviso il contenuto e l'interpretazione del lavoro "Le Vertigini post-traumatiche - ricollocamento al lavoro in comparti a rischio come l'edilizia", inviato alla Rivista "La Medicina del Lavoro". Dichiarano altresì che non esiste alcun rapporto finanziario, che configuri un potenziale conflitto d'interesse con le materie trattate nell'elaborato in oggetto.



Bibliografia

- 1) Maci L. *Vertigini post-traumatiche: cases reports e riflessioni medico-legali. Atti del Simposio: Audiologia e Foniatria in INAIL: aspetti caratteristici.* XXXI Congresso Nazionale della Società Italiana di Audiologia e Foniatria Voce, Diapason e Nanotech, Ferrara, Teatro Comunale 12-15 settembre 2007.
- 2) Maci L, Stasi A.M, Di Pierri C. *Diagnosi e valutazione del danno vestibolare: apporto di nuove metodiche.* VIII Convegno A.I.O.L.P. Nuove tecnologie in O.R.L, Sciacca 10-12 aprile 2003.
- 3) Pagnini P. *Criteri di valutazione del danno vestibolare post-traumatico.* Acta Otorhinol. Ital. VIII 1988; 3: 205-255.
- 4) Del Bo M, Giaccai F, Grisanti G. *Manuale di Audiologia.* Masson, 3° edizione 1995.
- 5) Dufour A. *Patologia traumatica del Sistema Vestibolare. Diagnosi e terapia. Valutazione del danno.* Atti delle XVII Giornate Italiane di Otoneurologia. Spoleto 2000.
- 6) Dufour A, Mira E, Pignataro O. *Otoneurologia clinica.* Ed. CRS Amplifon. 1993.
- 7) Guidetti G. *Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio.* Ed. Marrapese. Roma 1996.
- 8) Cesarani A. *La riabilitazione vestibolare.* Ed. Omega. Torino 2007.
- 9) Pagnini P, Vannucchi P. *L'interpretazione dei sintomi e dei segni vestibolari.* Atti della VI Giornata di Vestibologia Pratica. Firenze 1996.
- 10) Albera R, Bonziglia S, Giordano C, Cavalot A. *Balance disorders: a proposal of a new diagnostic methodology from the medico-legal standpoint.* Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2002 Apr; 22(2): 57-65.
- 11) Maci L, Quattrone E, Stasi A.M, Calcinoni O, Tavolaro M. *Valutazione medico-legale della Vertigine Parossistica Posizionale Benigna.* Atti del VI Congresso di Medicina Legale Previdenziale. Santa Margherita di Pula (CA) 18-20 ottobre 2006.
- 12) Mallardi V. *Analisi dei criteri e dei metodi di valutazione del danno vestibolare.* Acta Otorhinol. Ital. 1988; 8: 205-255.

Test di autovalutazione dei disturbi dell'equilibrio nel lavoratore con vertigini post-traumatiche

Score: 0) mai 1) raramente 2) talvolta 3) spesso 4) sempre

Nome: Cognome:

Data di nascita: Lavoro:

Data dell'infortunio:

- | | | | | | |
|--|------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| 1) Vi capita di veder girare la stanza, gli oggetti, l'ambiente esterno? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 2) Vi capita di essere voi stessi a girare intorno alle cose? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 3) Le crisi sono ricorrenti? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 4) La sensazione di vertigine si accentua con i movimenti del capo? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 5) Quando avete le vertigini, avvertite anche nausea, vomito, sudorazione profusa? ... | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 6) Avvertite sensazione di orecchio ovattato, fischi alle orecchie e diminuzione dell'udito? ... | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 7) Avvertite dolore al collo e difficoltà nei movimenti? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 8) Avete la sensazione che l'ambiente oscilli? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 9) Vi sembra di non avere più equilibrio? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 10) Vi sembra di sprofondare nel letto? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 11) Quando vi girate nel letto avvertite vertigini molto più intense del solito? ... | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 12) Avete la sensazione di cadere all'indietro? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 13) Avete disturbi guardando in alto o in basso? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 14) Avete disturbi in ambienti molto affollati? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 15) Tendete a rimanere a casa, evitando di uscire per paura? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 16) Siete preoccupato per una possibile conseguenza sul vostro futuro? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 17) State limitando i Vostri impegni familiari e sociali? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 18) Avete difficoltà nel guidare la macchina? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 19) Pensate alle difficoltà nella ripresa lavorativa? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 20) Assumete dei medicinali in questo periodo per le vertigini? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 21) Rievocate l'incidente? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 22) Avete la sensazione di svenire? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 23) Avete la sensazione di vedere male? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 24) Avvertite mancanza improvvisa di forza nelle gambe? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |
| 25) Avete già sofferto in passato i vertigini? | <input type="checkbox"/> mai | <input type="checkbox"/> raramente | <input type="checkbox"/> talvolta | <input type="checkbox"/> spesso | <input type="checkbox"/> sempre |

Da 0 a 25: vertigini soggettive fugaci e ben tollerate dal paziente

Da 26 a 50: vertigini soggettive frequenti e discretamente tollerate

Da 51 a 75: vertigini soggettive molto frequenti e scarsamente tollerate

Da 76 a 100: vertigini soggettive continue e vissute in maniera invalidante. Verifica clinica di eventuale accentuazione.



Fibroxioma atipico associato a basalioma del padiglione auricolare in anziano: presentazione di un caso clinico

G. Panetti*, P. Forgiione[^], F. Baldassarre[§], A. Siciliano[§], M. Ferretti[°], M. Scorzelli[°],
E. Padovano[°], D. Fierro*, M. Panetti*, F. Freda[°], P. Petronella[°]

*U.O.C. di Otorinolaringoiatria, Ospedale “Cardinale Ascalesi”, Napoli; [^]U.O.S. di Dermatologia Ospedale “Cardinale Ascalesi”, Napoli; [§]Servizio di Anatomia Patologica Ospedale dei “Pellegrini”, Napoli; [°]Dipartimento di Chirurgia Generale e Geriatrica SUN Napoli.

Abstract

Introduction: The atypical fibroxantoma (AFX) is an uncommon neoplasm. The majority of cases of AFX is a benign, yet, though metastatic phenomena are rare. This case report concerns a male subject of 82 years who had two synchronous tumors of different tissue lines, “epithelial and connective tissue”, a basal cell carcinoma and an atypical fibroxantoma, insurgent on the same anatomic tract, the left auricle.

Case report: The patient underwent a first surgery to remove the back auricle injury and to repair the loss of substance with a rotation flap.

The removal of the second lesion was scheduled for next month. The morphological and immunohistochemical aspects are compatible with the diagnosis of atypical fibroxantoma.

Discussion: The AFX responds quite well to excisional surgery, and despite his frequent pleomorphic microscopic appearance, recurrence and metastases are rare. Despite everything, metastatic AFX have been reported in a number of cases, usually with lymph node involvement, and if the injuries are primitively head and neck, metastasis often affects the parotid gland region.

Conclusion: In our research on cases in the literature, we found no association between AFX and basal cell carcinoma synchronously in the same anatomical features. The case we present is unique. In the following months of follow up the patient did not

relapse or suspicious lymphadenopathy, although the observation period is too short to allow a long-term analysis.

Introduzione

Il fibroxantoma atipico (AFX) è una neoplasia non comune, caratterizzata da un tumore a cellule fusate che generalmente si ritrova in pazienti in età avanzata su aree cutanee fotoesposte. La maggioranza dei casi di AFX è a carattere benigno, e tuttavia, benchè rari sono descritti fenomeni metastatici (1). Per lo più si tratta di metastasi linfonodali laterocervicali alte per i tumori del tratto testa collo, talora intraparotidiche (2). I casi di recidive locali sono da ascrivere per lo più ad insufficiente radicalità nell'escissione chirurgica. Il primo caso di AFX rilevato in letteratura fu descritto in una giovane donna priva di alcun fattore di rischio all'anamnesi. La giovane presentava da tre mesi un nodulo sull'ala sinistra del naso (3). L'escissione mostrò che la lesione era composta da cellule fusate ipercromiche pleomorfe, vacuolate e da cellule giganti multinucleate; il tumore mostrò cellule colorate positivamente per antigeni macrofagici istiocitari, $\alpha 1$ antitripsina, neurochinina-1 (4,5). Il presente caso clinico riguarda un soggetto di sesso maschile di 82 anni che presentava due neoplasie di linee tissutali differenti, “epiteliali e connettivali”, un basalioma e un fibroxantoma atipico, insorti in sincronia e sullo stesso tratto anatomico, il padiglione auricolare sinistro.

Tale caso rimarca l'importanza di una diagnosi corretta, di una escis-

sione radicale, di plastica ricostruttiva, di follow up e di possibili rapporti eziopatogenetici tra queste due patologie, fin ora mai studiato. È da sottolineare infine il problema della diagnosi differenziale con il carcinoma a cellule squamose, il carcinoma a cellule basali, il melanoma maligno, l'istiocitoma fibroso maligno e il neurothekeoma (6).

Caso clinico

Presentiamo un caso di associazione fibroxantoma atipico con basalioma sincrono del padiglione auricolare sinistro in un uomo di 82 anni, abitante in area ex industriale a forte inquinamento ambientale da IPA (idocarburi policiclici aromatici) e metalli pesanti (ILVA di bagnoli, napoli), pensionato, con diverse attività lavorative, operario in azienda di manutenzione per linee elettriche, barbiere con hobby per la musica ed uso frequente di cuffie. Presentava da sei mesi una storia di due neoformazioni di cui una ulcero-vegetante di circa 1 cm, localizzata nella regione posteriore del padiglione auricolare sinistro e l'altra nodulare di colorito rosso-violaceo di circa 0,5 mm situata sulla parzione mediana dell'antelice sx.

Il sospetto clinico della prima lesione era di basalioma ulcerato, confermato successivamente dall'esame istologico (Fig. 1), mentre per la lesione nella sede dell'antelice, il sospetto clinico era di neoplasia epiteliale con reazione granulomatosa.

Il paziente fu sottoposto ad un primo intervento per l'asportazione della lesione retro auricolare e la riparazione della perdita di sostanza con un



lembo di rotazione.

L'asportazione della seconda lesione fu programmata per il mese successivo.

In questo breve periodo si manifestò un rapido accrescimento con fenomeni ulcerativi e sanguinamento.

Al momento dell'intervento la neoformazione si presentava come una piccola clessidra con base di 0.4 cm ed una sommità irregolare e sanguinante (*Fig. 2*). Veniva effettuata una incisione ellittica sul bordo mediano dell'antelice su area apparentemente integra, approfondendo il taglio sino alla cartilagine sottostante (*Fig. 3*). La ricostruzione fu eseguita a strati, ricomponendo prima la zona cartilaginea e quindi lo strato cutaneo con punti sottili, l'effetto finale risultava esteticamente accettabile (*Fig. 4*).

L'esame istologico riferiva: "il quadro microscopico del completo campionamento effettuato mostra in sede dermo-ipodermica una proliferazione costituita prevalentemente da cellule fusate, con presenza di elementi epiteloidi, anche multinucleati (osteoclast-like), con nuclei pleomorfi, talora ipercromici, con citoplasma schiumoso, ritmo mitotico frequente, anche con presenza di mitosi atipiche. La neoplasia ulcera la linea epiteliale. Frammista alla proliferazione si osservano diverse strutture vasali, di calibro variabile, talora angolate. Si associa emorragia. Allo studio immunostochimico, gli elementi della proliferazione sono risultati positivi per vimentina e per CD68 (con prevalente espressione negli elementi pleomorfi), focalmente per actina antimuscolo liscio e negativi per CKAE1-3, CK5-6, CD34, HHV-8, Desmina, HMB45 e per la proteina S100, CD74(LN-2) non disponibile. Gli aspetti morfologici ed immunostochimici sono compatibili con la diagnosi di fibroxantoma atipico" (*Fig. 5*).

Vista la letteratura, che riporta rari casi di recidiva metastatica, in particolare nella regione testa collo, si dispone esame TC cranio collo e torace con mdc, risultato negativo, e si sottopone il paziente a stretto follow up.

Discussione

L'AFX è un raro tumore connettivale dai più classificato come benigno e da qualche autore come un sarcoma di basso grado (3), generalmente insorgente in aree cutanee fotoesposte e tipico negli anziani di razza caucasica (7). I siti più comuni sono il distretto testa-collo, particolarmente il naso, i padiglioni auricolari e le labbra. Non comune risulta invece l'interessamento del tronco e delle estremità, come documentato in molti studi di cui uno condotto su 25 pazienti (8). La patogenesi di questo tumore è sconosciuta, però si ipotizzano alcuni fattori di rischio come traumi, ustioni, radioterapia, ed esposizione a raggi ultravioletti (9). Caratteristiche cliniche: in primo luogo descritto da Helwig nel 1963 (4), l'AFX è un tumore cutaneo mesenchimale che istopatologicamente ricorda la forma più aggressiva di tumore dei tessuti molli, l'istiocitoma fibroso maligno. L'insorgenza dell'AFX nei pazienti giovani è raro, soprattutto in assenza di fattori predisponenti insoliti, come lo xeroderma pigmentoso (10). L'AFX si presenta spesso come una neoformazione nodulare sopraelevata dal piano cutaneo, a volte ulcerato. Si può presentare con arrossamento, desquamazione, erosione della superficie e, a volte può assumere quasi una forma polipoide. Nella diagnosi differenziale clinica, vanno considerati i carcinomi a cellule squamose o basali, in particolare se trattasi di zone di cute fotoesposta in pazienti anziani, ma possono presentarsi problemi diagnostici anche rispetto al melanoma maligno e all'istiocitoma fibroso maligno (6). L'AFX risponde abbastanza bene alla chirurgia escissionale, e nonostante il suo frequente aspetto microscopico pleomorfo, la recidiva e le metastasi sono rare. Nonostante tutto, metastasi da AFX sono state riportate in un certo numero di casi, di solito con interessamento linfonodale e, nel caso la lesione interressi primitivamente testa e collo, la metastatizzazione spesso interessa la regione della ghiandola parotide (1). Anatomia patologica: l'AFX di solito

è un tumore altamente cellulare. Vi è una estesa proliferazione intradermica di cellule poligonali e affusolate che spesso sono in contatto con l'epidermide sovrastante o con la superficie ulcerata della lesione, ma tuttavia la reale origine dall'epidermide non si può dimostrare. Le cellule affusolate sono spesso organizzate in fascicoli. Le cellule costituenti il tumore possono presentarsi con citoplasma vacuolato e schiumoso. Sono talvolta presenti cellule giganti atipiche o cellule giganti multinucleate. I nuclei di queste varie cellule sono marcatamente pleomorfe e ipercromatiche e figure mitotiche includenti forme atipiche vengono spesso identificate.

Le cellule affusolate del tumore, pleomorfe e mitoticamente attive differiscono in modo significativo dall'aspetto usuale dell'AFX e creano difficoltà diagnostiche a causa della sua somiglianza ad altre cellule tumorali maligne di forma affusolata. Altre varianti includono AFX a cellule chiare, AFX con cellule simil osteoclastiche, a cellule giganti, varianti mixoide ed angiomatoide (11).

Conclusioni

Nella nostra ricerca riguardante casi riportati in letteratura, non abbiamo rilevato alcuna associazione tra AFX e basalioma sincrono, nello stesso tratto anatomico. Nessuna pubblicazione è stata rilevata con possibili associazioni tra esposizione a IPA o metalli pesanti e insorgenza di AFX, mentre da tempo è nota la relazione tra IPA e tumori epiteliali della cute. Nessuna relazione è stata riportata in letteratura tra AFX, basalioma, ed esposizione a radiofrequenze, linee elettriche, mentre sono riportati casi di AFX in relazione a terapia radiante. Per tutti questi motivi il caso che presentiamo è unico nel suo genere. Nei mesi successivi di follow up il paziente non ha presentato recidive o linfadenopatie sospette, nonostante il periodo di osservazione sia ancora troppo breve per consentire un'analisi a lungo termine.



Bibliografia

1. Helwig EB, May D. *Atypical fibroxanthoma of the skin with metastasis*. Cancer 1989; 57:368-76.
2. Patterson JW, Wick MR. *Non melanocytic tumors of the skin*. Atlas of tumor pathology (AFIP) serie IV, 2006;253.
3. Melendez MM, X Xu, McClain SA, S-ID Huang. *Atypical fibroxanthoma in a young woman: An unusual case presentation*. Can J Plast Surg 2007; 15(3): 169-172.
4. Helwig EB. *Atypical fibroxanthoma*. Proceeding of the 18th Annual Tumor Seminar of San Antonio Society of Pathologists 1961. Tex State J Med 1963; 59: 664.
5. F Helwig EB, May D. *Atypical fibroxanthoma of the skin with metastasis*. Cancer 1989; 57: 368- 76.
6. Farley R, Ratner D. *Diagnosis and management of atypical fibroxanthoma*. Skin-med 2006; 5: 83-6.
7. Tamada S, Ackerman AB. *Dermatofibroma with monster cells*. Am J Dermatopath 1987; 9: 380- 7.
8. Weiss SW, Goldblum JR. *Malignant fibrohistiocytic tumors*. In: Strauss M, ed. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors, 4th edn. St Louis: Mosby, 2001: 535-69.
9. Wollina U, Schönlebe J, Koch A, Haroske G. *Atypical fibroxanthoma: a series of 25 cases*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2010 Aug; 24(8): 943-6.
10. García López I, Sánchez Fernández F, Raboso García-Baquero E, Fogué Calvo L. *Fibroxanthoma of the external auditory canal*. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005 May; 56(5): 219-21.
11. Patterson JW et Al. *Atypical fibroxanthoma in a patient with xeroderma pigmentosum*. Arch Dermatol 1987; 123: 1066-70.
12. Patterson JW et Al. *"Clear cell"AFX*. J Dermatol Surg Oncol 1987; 13: 1109-14.

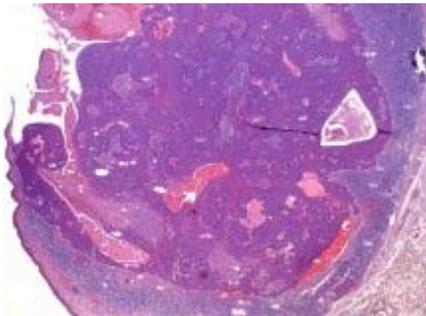
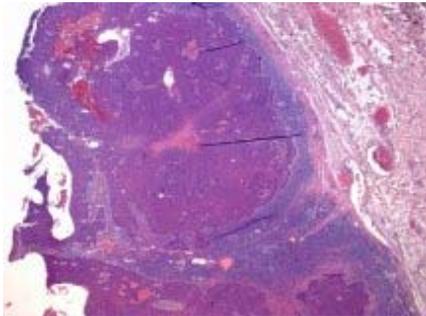


Fig. 1 Epitelioma basocellulare. Ingrandimenti 2,5/HPF



Fig. 2 Neoformazione dell'antelice sinistra (fibroxantoma) prima dell'intervento: la superficie è ulcerata ed al tatto mostra discreto sanguinamento



Fig. 3 L'incisione a losanga, approfondita sino alla cartilagine consente l'asportazione della neoformazione con margine di garanzia e, previa emostasi accurata, la ricostruzione della curva dell'antelice in maniera armonica, con minima restrizione della larghezza del padiglione



Fig. 4 Risultato a distanza di 4 mesi: la plica dell'antelice è solo parzialmente appianata, la larghezza del padiglione appena ridotta, l'effetto complessivo è soddisfacente

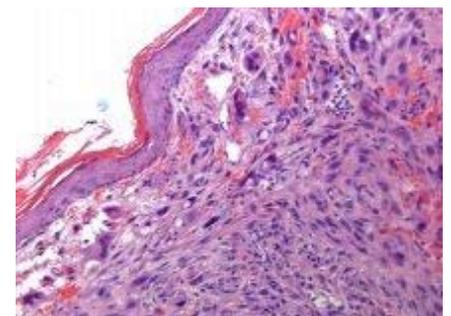
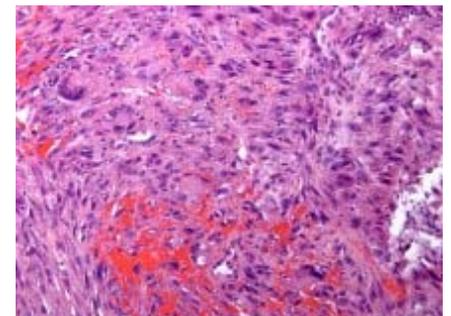
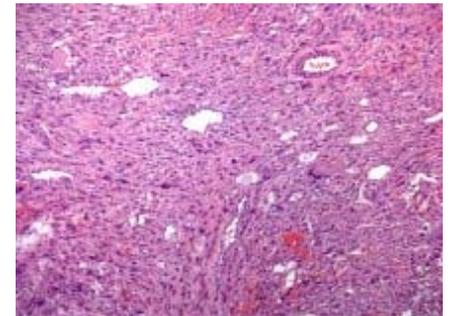
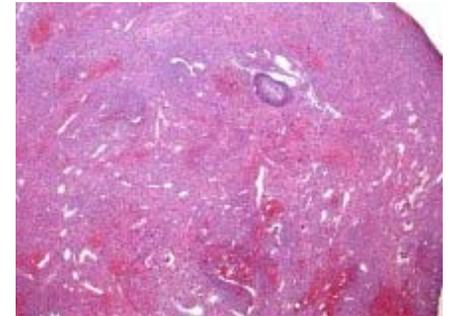


Fig. 5 Fibroxantoma atipico. Ingrandimenti 2,5, 10, 20 e 20 /HPF



Neurinoma della corda del timpano: presentazione di un caso clinico e revisione della letteratura

O. Marotta, C. Crisci

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

di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzazione, Caserta

Abstract

The chorda tympani nerve Schwannoma is a very rare tumor, benign, with a slow evolution. Schwannomas of the facial nerve can be found throughout the nerve and its branches, but those that occur on the chorda tympani branch of the nerve are exceptionally rare and occur most frequently in middle aged women. We could find only 7 cases reported in the literature. Symptoms vary with the anatomic position of the tumor, but many patients developed a facial paralysis. We present a case in which the diagnosis was made intra-operatively, as before surgery, it was assumed to be a congenital cholesteatoma.

Introduzione

Il neurinoma della corda del timpano è un tumore molto raro, benigno a lenta evoluzione che sorge dalla produzione di mielina nello strato cellulare del rivestimento periferico del nervo. Neurinomi del nervo facciale si possono trovare durante tutto il decorso del nervo e le sue diramazioni, ma le lesioni che si verificano sul ramo della corda del timpano sono eccezionalmente rare. Questi si riscontrano con maggiore frequenza nella mezza età e nelle donne. I sintomi variano con la posizione anatomica, ma molti sviluppano una paralisi del facciale.

Presentiamo un caso in cui la diagnosi è stata fatta intra-operatoriamente, in quanto prima dell'intervento, si pensava ad un colesteatoma.

Fino ad ora sono stati riportati, in letteratura, solo 7 casi. Nella tabella

sottostante vengono elencati tutti i casi di neurinoma della corda descritti in letteratura.

CASE	AGE	SEX	Preoperative facial Palsy	Postoperative No Facial Palsy	Clinical Presentation
1 Nager	22	M	No description	No description	No description
2 Pou	18	F	No	Yes	Tinnitus
3 Wiet	12	M	No	Yes	Conductive hearing loss
4 Sanna	14	F	Yes	No	Progressive facial palsy
5 Saleh	62	F	No	Yes	Tinnitus, conductive hearing loss
6 Magliulo	58	F	No	Yes	Tinnitus, conductive hearing loss
7 Hopkins	53	M	No	Yes	Conductive hearing loss
8 Marotta	26	F	No	Yes	Conductive hearing loss

si pensava ad un colesteatoma. L'esame audiometrico mostrava normoacusia dx ed ipoacusia trasmissiva sx di gra-

Caso clinico

Presentiamo il caso di una paziente, M.R., di anni 26, femmina, ricoverata per otite cronica sx ed ipoacusia omolaterale di grado medio, non accusava tinnitus. Da circa due anni aveva notato la comparsa di ovattamento all'orecchio sx, per cui veniva consultato uno specialista che consigliava esami audiologici ed una TC dell'orecchio medio. All'esame obiettivo generale la paziente non presentava paresi del facciale né lamentava disgeusia, all'otomicroscopia la membrana timpanica era integra e si intravedeva una neoformazione biancastra nel quadrante postero-superiore che faceva

do medio (Fig. 1), l'impedenzometria presentava un timpanogramma normale a dx, piatto a sx con assenza dei riflessi stapediai (Fig. 2).



Fig. 1 L'audiometria mette in evidenza ipoacusia trasmissiva sx

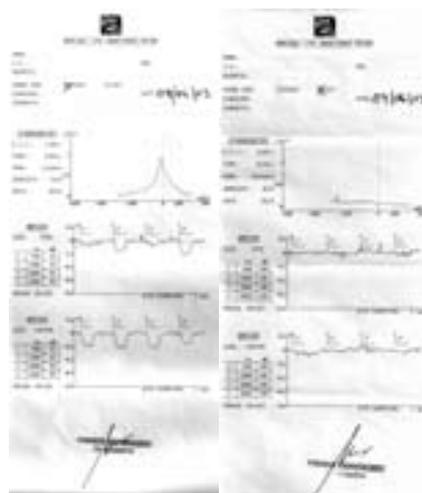


Fig. 2 Impedenzometria: normale a dx, piatto a sx

La TC dell'orecchio medio (Figg. 3-4) metteva in evidenza una opacità ovoidale nella cassa che inglobava parte dell'incudine e il capitello della staffa. Tale neoformazione faceva pensare ad un colesteatoma.

Indirizzo per corrispondenza: O. Marotta – A.O.R.N. “S. Anna e S. Sebastiano”, Caserta – UOC di Otorinolaringoiatria – E-mail: ortensiomarotta@alice.it





Fig. 3 TC assiale: dimostra opacità ben definita all'interno dell'orecchio medio. Cavità mastoidea ben pneumatizzata

Fig. 4 TC coronale: si evidenzia tessuto molle aderente all'incudine ed al martello, senza apparente erosione ossea dello scutum

Procedura chirurgica

L'intervento viene eseguito in anestesia generale e con il monitoraggio del nervo facciale mediante NIM. Per via canalare, si pratica incisione di Rosen e dopo aver scollato e ribattuto in avanti il lembo timpano-meatale, si reperta una neoformazione che occupa la parte posteriore della cassa. Si fresa la parete postero-superiore del CUE e si evidenzia che la neoformazione si origina dalla corda del timpano (Figg. 5-6). Mediante una microforbice si incide la corda inferiormente e superiormente alla neoformazione.



Fig. 5 Si nota il neurinoma che origina dalla corda

Fig. 6 Il neurinoma viene rimosso con microforbici



Fig. 7 Il neurinoma asportato

Fig. 8 Usura dell'apofisi lunga dell'incudine

Si evidenzia usura dell'apofisi lunga dell'incudine, mentre il martello e la staffa sono integri (Fig. 8). Si effettua ossiculoplastica utilizzando l'incudine residuo, modellato ed inserito tra il martello e il capitello della staffa. Si ribatte, poi, la cute e il CUE viene tamponato con gelite. L'esame istolo-

gico confermerà la diagnosi di neurinoma (Figg. 9-10).

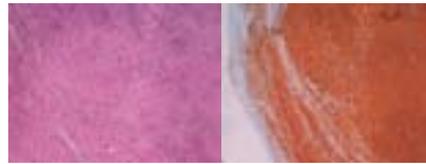


Fig. 9 Lesione a margine, di crescita espansiva, modicamente cellulata, costituita da cellule di forma con nuclei lievemente pleomorfi; le cellule assumono una caratteristica disposizione a palizzata costituendo i cosiddetti corpi Antoni tipo A (colorazione ematossilina-eosina).

P. Orabona U.O. Anatomia Patologica Azienda Ospedaliera di Caserta.

Fig. 10 È stata effettuata colorazione immunohistochimica per la proteina S-100 che è risultata diffusamente ed intensamente positiva.



Fig. 11 Esame audiometrico di controllo

A distanza di 2 mesi l'esame audiometrico di controllo (Fig. 11), mette in evidenza un ottimo recupero.

Conclusioni

Come con qualsiasi rarità la diagnosi può essere fatta solo con un alto indice di sospetto. La diagnosi differenziale si pone con un neurinoma del tronco principale del nervo facciale o un colesteatoma. La diagnosi precoce, fatta con una TC ed una RM, ci può dare l'estensione della lesione ed eventuali erosioni del canale di Falloppio, della catena ossiculare e della mastoide e faciliterà l'escissione della neoformazione, senza arrecare danni al nervo facciale stesso o alla catena degli ossicini. La lenta crescita del neurinoma può consentire un meccanismo di compensazione senza arrecare disgeusia al paziente. La resezione totale è il trattamento di scelta per questi casi.

Bibliografia

- Biggs ND, PA Fagan. *Schwannoma della corda del timpano*. Laryngol Otol J 2001; 115:50-2.
- Magliulo G, D'Amico R, S Varacalli, Ciniglio-Appiani G. *Chorda tympani neuroma: diagnosis and management*. Otol Am J 2000; 21:65-8.
- Chai F, Vanopulos K, McManus T. *Schwannoma of the chorda tympani*. Aust NZ J Surg 2000; 70:827-8.
- Hopkins C, H Chau, JA McGilligan. *Chorda tympani neuroma mascherato da colesteatoma*. Laryngol Otol J 2003; 117:987-8.
- Mc Gee JD, Wright N. In: *Oxford Textbook of Pathology*. Oxford: Oxford University Press, 1992
- Pulec JL. *Facial nerve neuroma*. Ear Nose Throat J. 1994;73, 721-2.725-39, 743-52.
- Pou JW, Chambers CL. *Neuroma of the chorda tympani*. Laryngoscope 1974;84:1170-4.
- Filho OL, Filho IB, Betti ET, Burlamachi JC, Eckley CA. *Neuroma of the chorda tympani nerve*. Ear Nose Throat J 1973;72:730-2.
- Browning ST, Phillips JJ, Williams N. *Schwannoma of the chorda tympani nerve*. J Laryngol Otol 2000;114:81-2.
- Yeo SB, Loy AH. *Chorda tympani trauma-how much does it affect taste*. Singapore Med J 1997; 38:329-31.
- Bull TR. *Taste and the chorda tympani*. J Laryngol Otol 1965;79:479-93.
- Kveton JF, Bartoloshuk L.M. *The effect of unilateral chorda tympani damage on taste*. Laryngoscope 1994;104:25-9.
- SannaM, Zini C, Gamoletti R, et al. *Primary intratemporal tumours of the facial nerve. Diagnosis and treatment*. J. Laryngol Otol 1990; 104:765-771.
- Nager GT. *Acoustic neurinomas. Pathology and differential diagnosis*. Arch. Otolaryngol 1969; 89:252-279.
- Wiet RJ, Lotan AN, Monsell EM, et al. *Tumor involvement of the facial nerve*. Laryngoscope 1983; 93:1301-1309.
- Hopkins C, Chau H, Mc Gilligan J.A. *Chorda tympani neuroma masquerading as cholesteatoma*. J of Laryngology & Otolology. December 2003; Vol.117:987-988.
- Saleh E, Achilli V, Naguib M, et al. *Facial nerve neuromas. Diagnosis and management* Am J Otol, 1995;16:521-526.



Tom has been implanted.
 Amy is happy.
 She can tell him how much
 she loves him ...by word of mouth.

Cochlear Implant System **Digisonic[®] SP**

www.neurelec.com



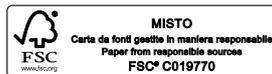
Frontiera ORL pubblica le migliori esperienze nel campo delle scienze mediche e chirurgiche concernenti soprattutto la patologia testa-collo.



Promuove l'interazione tra professionisti sul territorio nazionale e internazionale, oltre che l'organizzazione di corsi e convegni.

*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



The Hearing Implant Company



The Most Sophisticated and
 Powerful CI System Available

MAESTRO 2010

new



colour options

