

APPUNTI DI ORL



www.marionline.it



Questa opera è pubblicata sotto una [Licenza Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

Sommario

Questa è una piccola raccolta di appunti del corso di Otorinolaringoiatria.

Questi appunti **contengono errori**, informazioni non corrette e non aggiornate. Il prof. Russolo ha espresso un **giudizio fortemente negativo** su questi appunti ritenendoli non completi e con gravi errori. Distribuisco comunque questi appunti nella speranza che possano essere di aiuto nel seguire le lezioni di otorinolaringoiatria e nella stesura dei propri appunti personali. Le informazioni qui contenute non possono essere utilizzate da sole per ottenere una conoscenza sufficiente e corretta della materia. Si consiglia di seguire un testo specifico di Otorinolaringoiatria per uno studio approfondito, corretto e aggiornato, oltre le lezioni del professore.

Questi appunti vengono rilasciati sotto la licenza: [Licenza Creative Commons](#).

Potete copiare e distribuire in tutta libertà questa opera purché non venga fatto per scopi commerciali. Potete modificare quest'opera purché mi riconosciate la paternità e l'origine, mi avvisiate delle modifiche avvenute e la pubblicate con la stessa licenza con cui viene rilasciata. L'immagine in prima pagina del pinguino è l'avatar che spesso uso nei forum in cui scrivo ed è il logo principale del mio sito web(www.marionline.it).

All'inizio di ogni capitolo vi è un'immagine di anatomia disegnata da Henry Gray. L'utilizzo di queste immagini mi è stato gentilmente concesso da [bartleby.com](http://www.bartleby.com) che ha digitalizzato il libro "Anatomy of the Human Body. 1918" di Henry Gray e che lo ha pubblicato online a questo indirizzo web: <http://www.bartleby.com/107/>. Il libro originale è di dominio pubblico mentre il libro online di bartleby.com è soggetto ai termini di utilizzo di bartleby.com presenti a questo indirizzo: <http://www.bartleby.com/sv/terms.html>. Le immagini che includo sono di proprietà di bartleby.com e non possono essere considerate di dominio pubblico.

L'intero documento è stato scritto in $\text{L}^{\text{A}}\text{T}_{\text{E}}\text{X}2_{\epsilon}$ usando Vim con l'estensione latex-suite (anche conosciuta come vim-latex) installato su sistema operativo Linux, distribuzione Fedora.

Ringrazio Marzia Cinerari per avermi fornito una base di appunti da cui partire. I suoi appunti sono poi stati integrati con quelli del sottoscritto e con degli altri appunti circolanti fra gli studenti di medicina di Trieste.

Mario Santagiuliana

Indice

1	Orecchio	4
1.1	Anatomia e Fisiologia	4
1.2	Semeiotica Uditiva	5
1.2.1	Audiometria	6
1.2.2	Potenziali evocati	7
1.2.3	Timpanometria	7
1.2.4	Riflesso dello Stapedio	7
1.2.5	Test di LoudnessDiscomfortLevel (LDL)	7
1.2.6	Test di Weber o di Rinne	7
1.2.7	Terminologia	8
1.2.8	Segni e sintomi della semeiologia uditiva	8
1.3	Patologie dell'orecchio	9
1.4	Patologie dell'orecchio interno	9
1.4.1	Sordità	9
1.4.2	Ipoacusie neurosensoriali	10
1.4.3	Presbiacusia	10
1.4.4	Sordità da rumore	11
1.4.5	Sordità improvvisa	12
1.4.6	Sordomutismo	13
1.4.7	Protesi uditive	13
1.4.8	Malattia di Mènière e vertigini	13
1.5	Patologie dell'orecchio medio	13
1.5.1	Otite Sierosa media	14
1.5.2	Otite media acuta purulenta	15
1.5.3	Otite media cronica	16
1.5.4	Otosclerosi o osteospongiosi o ostesclerosi	19
1.6	Patologie dell'orecchio esterno	20
1.6.1	Tappo di cerume	20
1.6.2	Otite esterna	20
1.6.3	Herpes Zoster Oticus	21
1.7	Tumori	21
2	Sistema dell'equilibrio	22
2.1	Anatomia e fisiologia	22
2.2	Vertigine	23
2.3	Vertigine Posizionale Benigna (VPPB) o vertigine gravitazionale	24
2.4	Vertigine ototossica	25
2.5	Neurite vestibolare (impropriamente detta labirintite)	26

2.6	Fistola labirintica	26
2.7	Fenomeno di Tullio	26
2.8	Malattia di Mènière	26
3	Il naso	29
3.1	Anatomia e Fisiologia	29
3.2	Patologie della cavità nasale e seni paranasali	30
3.3	Epistassi	30
3.4	Malattia di Rendu Osler Weber	31
3.5	Rinosinusiti	31
3.5.1	Sinusite acuta	32
3.5.2	Sinusite mascellare odontogena	33
3.5.3	Sinusiti rinogene mascellari	34
3.5.4	Flogosi dell'unità etmoido-frontale acuta	34
3.5.5	Etmoidite acuta	35
3.5.6	Rinosinusite cronica	35
3.6	Poliposi nasale	36
3.7	Cefalea a grappolo	36
4	Cavo Orale	38
4.1	Anatomia e fisiologia	38
4.2	Angioedema	39
4.2.1	Angioedema ereditario (HAE) o di Quincke	39
4.2.2	Angioedema acquisito (AAE)	39
4.2.3	Angioedema da intolleranza	40
4.2.4	Terapia	40
4.3	Stomatite aftosa ricorrente	40
4.4	Neoplasie	41
4.4.1	Lesioni precancerose	41
4.4.2	Carcinoma orale	41
4.5	Afta VS Ca. Orale, d.d.	42
5	Ghiandole Salivari	43
5.1	Anatomia e fisiologia	43
5.2	Calcoli	44
5.3	Neoplasie	44
5.3.1	Tumori benigni	44
5.3.2	Tumori maligni	44
6	Faringe	46
6.1	Anatomia e fisiologia	46
6.2	Tonsilliti	47
6.2.1	Tonsillite acuta	47
6.2.2	Tonsillite difterica	48
6.2.3	Tonsillite nella mononucleosi infettiva	48
6.3	Ascesso peritonsillare	48
6.4	Ipertrofia adenotonsillare	49
6.5	Sindrome delle apnee ostruttive notturne OSAS ¹	50
6.6	Roncopia	50

¹Obstructive Sleep Apnea Syndrome

6.7	Faringiti	50
6.7.1	Faringite acuta	50
6.7.2	Faringite cronica	51
6.8	Diverticoli faringo esofagei	51
6.9	Corpi estranei faringo esofagei	52
7	Collo	53
8	Laringe	55
8.1	Anatomia e fisiologia	55
8.2	Sintomatologia della patologia laringea	56
8.3	Patologia acuta	56
8.3.1	Laringite catarrale	56
8.3.2	Epiglottite	57
8.3.3	Laringite acuta ipoglottica	57
8.4	Patologie croniche	58
8.4.1	Laringiti croniche	58
8.4.2	Noduli delle corde vocali	58
8.4.3	Corpectomia e laringectomia	59
8.4.4	Banderelle polipose	59
8.4.5	Ulcere da contatto	59
8.4.6	Granulomi	59
8.4.7	Disfonie da corde false	59
8.4.8	Papillomatosi giovanile	59
8.4.9	Cheratosi delle corde vocali	59
8.4.10	Leucoplachia	60
8.4.11	Paralisi del nervo ricorrente	60
8.5	Tracheotomia	60
A	Modello Scheda Audiogramma	63

Capitolo 1

Orecchio

1.1 Anatomia e Fisiologia

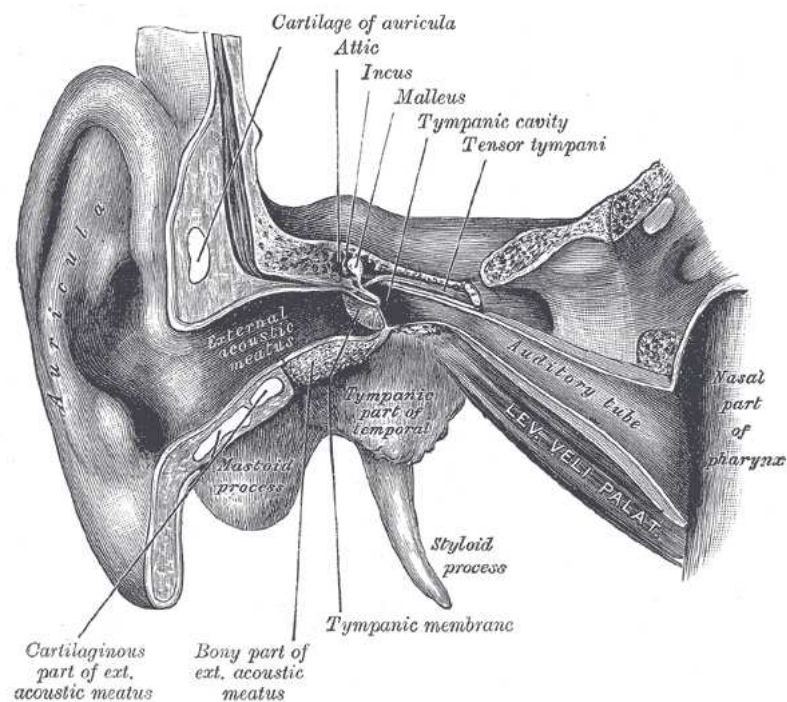


Figura 1.1: “External and middle ear, opened from the front. Right side”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di [bartleby.com](https://www.bartleby.com).

Per l'anatomia e la fisiologia dell'orecchio rimando a dei testi specifici. Qui farò solo alcuni accenni e riporto alcune curiosità dette a lezione. L'orecchio si può suddividere in:

- Orecchio esterno (padiglione auricolare, condotto uditivo esterno)

- Orecchio medio (cavità dell'orecchio medio, divisa dalla membrana timpanica dall'orecchio esterno, ossicini)
- Orecchio interno (coclea, , sacco, utricolo, canali semicircolari)

Il cerume è una secrezione che protegge l'orecchio da batteri tranne da stafilococco e pseudomonas. Il cerume serve a prevenire le otiti esterne.

Da ricordare che l'orecchio medio contiene la tromba di Eustachio che permette l'entrata e la fuoriuscita di aria entro e dalla cavità. La pressione nell'orecchio medio e la pressione esterna è uguale grazie alla tuba. L'aria entra in modo attivo (deglutendo) ed esce in modo passivo.

Nell'orecchio ci sono 2 muscoli:

- m.stapedio (n.c. VII)
- m.tensore del timpano (n.c. V)

Gli uomini hanno 3 ossicini deputati alla trasmissione del suono dall'orecchio esterno all'interno. Il serpente nell'orecchio ne ha solo uno, gli altri 2 sono nella mandibola (per questo l'innervazione è anche dal V n.c.). Nell'orecchio passa anche il VII n.c. che innerva il muscolo stapedio (e poi finisce in parotide).

L'orecchio interno è formato da:

- chiocciola, anteriormente
- canali semicircolari, posteriormente

Il sistema uditivo periferico fa passare il suono da un mezzo a bassa impedenza (aria) ad un mezzo ad alta impedenza (acqua, dell'orecchio interno).

Al fine non venga dissipata energia l'orecchio medio funziona quale adattatore di impedenza:

- passaggio da area grande (membrana timpanica) ad area piccola (finestra ovale)
- passaggio da leva grande a leva piccola (membrana timpanica e martello VS cuneo dell'incudine)
- forma ad imbuto della membrana timpanica (legge catenaria)

Le vibrazioni sonore determinano piccolissime oscillazioni della staffa che generano un'onda vibrante entro la scala vestibolare e quindi oltre l'elicotrema nella scala timpanica. L'onda vibrante tra le due scale determina un movimento della membrana basilare e quindi dell'organo dei Corti e infine la stimolazione delle cellule ciliate interne.

I suoni acuti si generano verso la base, i suoni bassi verso l'elicotrema.

1.2 Semeiotica Uditiva

Il suono si misura in Hz e in dB. Il primo è la frequenza, il secondo è l'intensità. L'udito umano si testa in genere tra i 250 i 8000 Hz e la sensibilità massima è intorno ai 250-4000 Hz.

La soglia di udibilità di un suono per l'orecchio umano è minimo a 0 dB e massimo a 120-140 dB.

1.2.1 Audiometria

L'audiometria è un esame psicoacustico che ha lo scopo di cercare la soglia minima udibile che porta alla creazione di un *audiogramma*.

Esistono due tipi di audiogramma: il tonale e il vocale.

Ricordarsi i simboli usati ad es.:

In audiogramma: **O** = orecchio dx e **X** = orecchio sn aerea,
> = orecchio dx e < = orecchio sn ossea.

Per vedere un esempio di scheda di un audiogramma vedi l'appendice [A](#).

Audiogramma Tonale

L'audiogramma tonale si fa con dei toni puri (uguali in tutto il mondo) di intensità progressivamente crescente. L'audiometro è tarato sull'udito di persone normali, può stare in un range da -10dB a +20dB. Non si cerca mai la soglia assoluta di udito. Lo zero dell'intensità è uno zero di una media biologica in cui la curva audiometrica è considerata nei sordi se questa è rilevabile a 10dB.

Normalmente si parte con suoni della frequenza di 1000Hz, poi si aumenta fino a 4000-8000 e poi si scende fino ai 250 e/o 125 Hz.

Esistono due tipi di trasmissione: tipo aerea e di tipo ossea. Quindi si faranno due tipi di curve: curva per via aerea e curva per via ossea.

La *curva per via aerea* è ottenuta presentando il suono in cuffia o con un altoparlante. La *curva per via ossea* è ottenuta presentando il suono attraverso un vibratore elettroacustico appoggiato sulla mastoide.

Queste due curve ci permetteranno di capire se si tratta di una sordità di tipo percettivo o di tipo trasmissivo (vedi avanti [1.4.1](#) nella pagina [10](#)).

Sordità trasmissiva: trasmissione ossea buona,
trasmissione aerea scadente,

Sordità percettiva: trasmissione ossea scadente,
trasmissione aerea scadente.

Se in una sordità monolaterale c'è un GAP di 35 dB tra la via aerea e quella ossea allora si userà la *tecnica dello smascheramento* dove nell'orecchio malato darò uno stimolo e in quello sano un disturbo (affermazione da controllare).

Audiogramma Vocale

L'audiogramma vocale si fa con la voce umana. Vengono dette parole o frasi prive di senso ma giuste grammaticalmente (ad esempio: «il pollo loda nella mosca biondo del ramo») che poi devono essere ripetute dal paziente, il soggetto deve scegliere fra 10 possibilità davanti a lui. Questo per poter eliminare la componente cognitiva centrale (si vuole capire se il paziente sente veramente la parola-frase o se la intuisce perché all'interno di un contesto). Questa tecnica presenta molte complicazioni, è molto meglio fare un audiogramma tonale dove non conta il [QI](#)¹ del paziente, non conta il giudizio dell'esaminatore.

Il diagramma vocale ha una soglia di detenzione (frasi sentite non capite), di percezione (frasi sentite e capite al 50%), di intellesione (frasi sentite e capite al 100%).

¹Quoziente Intellettivo

Con l'audiogramma vocale in caso di sordità trasmissiva (vedi avanti 1.4.1 nella pagina 10) la curva sarà spostata in avanti ma la configurazione sarà normale (quindi sigmoidea), mentre in quella percettiva la sua forma sarà modificata.

1.2.2 Potenziali evocati

Altro modo per valutare l'udito sono i potenziali evocati → ci aiutano a distinguere se la sordità è cocleare o retrococleare (neurinoma, angioma, meningioma, ...). Lo stesso risultato e migliore lo posso avere con una RMN.

1.2.3 Timpanometria

Esame che delinea il *timpanogramma*, esso rappresenta il comportamento dinamico del sistema timpano-ossiculare sottoposto a variazioni della pressione aerea.

Dando dentro all'orecchio pressioni positive o negative posso capire se c'è qualcosa all'interno dell'orecchio (es. siero).

1.2.4 Riflesso dello Stapedio

Il muscolo dello stapedio si contrae bilateralmente quando un orecchio viene stimolato con un suono di forte intensità (85-90 dB) per difendere l'orecchio. La contrazione provoca una modifica della configurazione degli ossicini di modo che ci sia una diminuzione del suono percepito di 3 dB ogni 10 dB oltre la soglia del riflesso (95 dB). È un metodo obiettivo per valutare la sensazione sonora di una persona. Per il *fenomeno del recruitment* (vedi 1.2.7) lo stapedio del lato malato si contrae prima.

Il muscolo stapedio è innervato dal nervo facciale. L'arco di questo riflesso coinvolge il ramo cocleare del nervo acustico come via afferente, mentre come via efferente il nervo facciale. In caso di paralisi del VII nervo o se la lesione è a carico del nervo cocleare il riflesso scompare.

In un soggetto con membrana timpanica normale e sordità trasmissiva, l'assenza del riflesso stapediale avvalorza la diagnosi di sordità trasmissiva.

In un soggetto con sordità percettiva di 60 dB in un orecchio, la rilevazione del riflesso stapediale nei valori della norma equivale a sordità cocleare (recruitment).

Non rilevare un riflesso in un orecchio con sordità percettiva di lieve-media entità equivale a sordità retrococleare.

1.2.5 Test di LoudnessDiscomfortLevel (LDL)

È un test audiometrico. Esso valuta il gap che c'è tra soglia tonale e soglia di disturbo. Se la soglia tonale è a 100dB e l'LDL è rilevabile a 100dB si evidenzia un anormale guadagno di sensazioni sonore e quindi si evidenzia un recruitment.

In ambulatorio dunque: il medico parlando ad alta voce vicino al paziente proverà in quest'ultimo un forte fastidio nel caso di sordità percettiva. In caso di sordità trasmissiva il soggetto ne sarà giovato (sente meglio). Si ottiene una risposta finale simile al test di LDL, in questo caso non è corretto parlare di test di LDL.

1.2.6 Test di Weber o di Rinne

Il test di Rinne invece confronta la conduzione aerea dell'udito con quella ossea.

Il test di Weber viene effettuato con un vibratore elettroacustico. Questo viene posto in cima al capo del paziente e in altri punti.

Se il paziente ha una sordità percettiva da un lato non sente il suono al centro ma dal lato sano.

1.2.7 Terminologia

Fenomeno del recruitment

Fenomeno del recruitment → cioè reclutamento di cellule in alcuni momenti che fa sentire di più all'orecchio che in realtà ha una sordità. È un abnorme guadagno di sensazione sonora rispetto alla forza fisica fornita.

Roll-over

Roll-over → tipico di una sordità percettiva. La curva dell'udito si "riattorciglia" su se stessa.

Adattamento

Temporanea diminuzione della sensibilità uditiva che insorge durante una stimolazione sonora prolungata.

Fatica uditiva

Temporanea diminuzione della sensibilità uditiva che insorge dopo una stimolazione prolungata, portando ad un aumento della soglia uditiva.

Diplacusia

Diversa sensazione di frequenza tra i due orecchi per uno stesso tono.

1.2.8 Segni e sintomi della semeiologia uditiva

1. udito presente o meno;
2. otalgia: dolore trafittivo all'orecchio;
3. otodinia: dolore proveniente dall'orecchio, intrinseco cioè per patologia propria (dolore primitivo), se di otite media è pulsante;
4. otorragia: fuoriuscita di sangue dal condotto uditivo esterno;
5. otorrea: fuoriuscita di essudato (sieroso, siero-mucoso, siero-ematico, mucopurulento, purulento-fedido) dal condotto uditivo esterno;
6. liquorrea: liquor che fuoriesce dall'orecchio (se in seguito a trauma cranico, si fa la prova dello stick: se la prova è positiva per glucosio, trattasi di liquor);
7. rinoliquorrea: quando è dal naso;
8. acufene: qualsiasi rumore nell'orecchio di origine endogena, generalmente sono ronzii;
9. vertigini: sensazione di variazione nello spazio, soggettive o oggettive (vedi capitolo 2 nella pagina 22).

Ricorda:

L'otalgia è diversa dall'otodinia. L'otalgia è un dolore dell'orecchio medio pulsante (lesione infiammatoria per esempio).

Importante fare la diagnosi differenziale tra *otalgia riflessa* e *otalgia propria*. La prima da un dolore a fitta, che scompare e ricompare. Mal di denti o tonsillectomia (IX n.c.), o per patologia laringee o dell'ipofaringe (X n.c.), o colonna cervicale (plesso cervicale), articolazione temporo-mandibolare (il paziente ha dolore durante la deglutizione se è coinvolto il IX o il X n.c.). Il dolore all'orecchio può essere un sintomo anche di altro: es. tumore della base della lingua, o della tonsilla o del seno piriforme. È un sintomo da prendere in considerazione.

1.3 Patologie dell'orecchio

Le patologie dell'orecchio possono essere suddivise in base alla localizzazione della patologia o malattia o sindrome. Nelle prossime sezioni distinguo dunque le patologie dell'orecchio interno, dell'orecchio medio e dell'orecchio esterno.

La sordità è trattata nelle patologie dell'orecchio interno anche se l'eziopatogenesi di una sordità di tipo trasmissivo non è confinata al solo orecchio interno.

Il sistema vestibolare è contenuto nell'orecchio interno. Le patologie del sistema dell'equilibrio verranno trattate in un capitolo a parte (capitolo 2).

1.4 Patologie dell'orecchio interno

1.4.1 Sordità

Per sordità si intende una riduzione della capacità di auscultazione. Vi sono diversi gradi di sordità e 2 diversi tipi di sordità: la trasmissiva e la percettiva.

Gradi di sordità:		
lieve	20-40	db
media	40-55	db
moderata	55-70	db
grave	70-90	db
profonda	90-110	db

Sordità trasmissiva

La sordità trasmissiva o propriocettiva è data da problemi agli ossicini dell'orecchio. Per esempio la causa di questi problemi può essere una osteosclerosi (malattia che colpisce le ossa e non permette il giusto funzionamento degli ossicini portando a sordità, vedi 1.5.4 nella pagina 19), una otite acuta o catarrale (in cui vi sono grosse quantità di siero o liquido che impedisce la trasmissione).

Una sordità è trasmissiva se la via ossea è migliore della via aerea.

Nella sordità trasmissiva l'orecchio deficitario, a parità di decibel, sarà sempre un po' più sordo di quello normale. Ad esempio l'orecchio dx ha una sordità di 20 dB ⇒ un suono di 20 dB viene sentito solo dall'orecchio di sn, un suono di 40 dB viene sentito come uno di 20 da quello di dx e 40 dB da quello di sn, e così via; rimane sempre un GAP di 20 dB. La sordità massima di trasmissione è pari a 65 dB.

Parlando forte si ha dunque un buon guadagno uditivo (vedi 1.2.5 nella pagina 7).

Questa sordità viene trattata con una protesi uditiva che funge da amplificatore delle vibrazioni recepite.

Sordità percettiva o neurosensoriale

La sordità neurosensoriale o percettiva esiste quando l'apparato di trasmissione è ben funzionante ma il soggetto non sente. Il problema è nell'orecchio interno. Si può affermare che la sordità è percettiva se la via ossea è uguale alla via aerea.

Pazienti con problemi all'orecchio interno hanno distorsioni di intensità e di frequenza, diplacusia (vedi 1.2.7 nella pagina 8), determinando un'insofferenza nel paziente ai suoni alti, sopra i 120 dB. Non vi è nessun guadagno uditivo.

Questa sordità può essere suddivisa in forma cocleare e forma retrococleare (dipendente dalle vie nervose). Per distinguerli si fanno una serie di test (vedi 1.2 nella pagina 5).

- *forma cocleare* si palesa con curve a plateau, espressione della presenza di fenomeni distorsivi dovuti a recruitment e diplacusia;
- *forma retrococleare* curve a campana, espressione di una marcata riduzione della comprensione del messaggio verbale con l'aumento dell'intensità sonora per il fenomeno dell'*adattamento*.

ATTENZIONE: una lesione centrale da una sordità bilaterale, perché le fibre si incrociano, mentre una lesione a livello cocleare darà una sordità monolaterale.

1.4.2 Ipoacusie neurosensoriali

Le ipoacusie neurosensoriali sono dovute a lesioni degenerative dell'orecchio interno, solitamente interessanti le cellule sensoriali cigliate dell'organo del Corti. Tali lesioni sono di norma irreversibili e non rispondono a nessuna terapia medica o chirurgica.

Le ipoacusie bilaterali medie o gravi compromettono le possibilità di comunicazione del paziente e si possono correggere con l'applicazione di protesi acustiche.

Il problema è di enorme rilevanza se queste forme sono gravi, bilaterali, pantonali e si presentano alla nascita o nei primi anni di vita nel periodo prelinguale. Il bambino sordo non è in grado di acquisire il linguaggio e diviene così sordomuto (vedi 1.4.6 nella pagina 13). È necessaria dunque una diagnosi precoce con tecniche di audiometria infantile e di una pronta protesizzazione per sfruttare i residui uditivi (di norma presenti) e di una adeguata rieducazione che può consentire al bambino di giungere all'età scolare con un linguaggio socialmente utile. Nelle forme più gravi si ricorre all'impianto cocleare.

Nell'adulto, oltre alle forme dovute agli stessi fattori infettivi e tossici responsabili delle ipoacusie infantili, le più comuni forme di ipoacusia neurosensoriale sono le presbiacusie e l'ipoacusia da rumore.

1.4.3 Presbiacusia

La presbiacusia o anche presbi-socio-acusia è un'ipoacusia neurosensoriale bilaterale simmetrica che interessa selettivamente e progressivamente le frequenze acute. Con l'età su un audiogramma si vede che si perdono principalmente i toni acuti in modo continuo (in pazienti con trauma acustico c'è perdita dei toni acuti con poi una ripresa su quelli ancora più acuti).

L'anziano ha una perdita di prestazione a livello centrale in genere sopra i 60 anni (bisogna parlare più piano, con frequenza più bassa, non capisce da che parte arriva il suono; perde il fenomeno del cocktail-party ²). Questa ipoacusia è anche definita «caduta dolce sulle frequenze acute» ed è quindi più difficile accorgersi.

La causa è la senescenza fisiologica (con alterazioni del microcircolo nell'orecchio e interessamento cellule cocleari) ma è anche favorita e accelerata da fattori metabolici (alimentazione), tossici (fumo), esposizioni ai rumori dei centri urbani e delle società industriali (inquinamento acustico). Come il prof. Russolo ha spiegato a lezione: non è l'età che fa diventare sordi ma la società o la genetica. In altri paesi l'udito con l'età non viene perso → legato alla dieta.

La senescenza comprende anche il nervo acustico e le vie dei centri uditivi centrali con una conseguente ridotta capacità di integrazione e di selezione (dissociazione tono-verbale) che rende particolarmente difficile la comprensione della conversazione rispetto a quella dei suoni puri e la comprensione nel rumore rispetto a quella nel silenzio.

L'orientamento attuale è verso la protesizzazione precoce dell'anziano.

1.4.4 Sordità da rumore

Il volume della voce normale è di 50 dB. L'ambiente dove si vive è sui 20 dB. Il martello pneumatico è di 110 dB. Stare seduti sull'aereo vicino ai motori il rumore raggiunge 140 dB.

La sordità da rumore deriva dal fatto che siamo esposti al rumore. L'esposizione ad una intensità di 75 db tutto il giorno non fa diventare sordi ma bisogna anche valutare il tempo di esposizione per il rischio sordità. Non si dovrebbe superare i 90-95 db. Ci sono persone più sensibili al rumore, ad esempio persone che hanno preso farmaci ototossici, come la streptomicina. Queste persone perdono l'udito a soglie di intensità/tempo più bassa rispetto al normale. Forse i soggetti biondi con occhi chiari sono più sensibili al rumore.

La sordità è di tipo percettivo bilaterale, simmetrico, parcellare, neurosensoriale e si viene a generare per disequilibri che si generano a libello delle varie scale. Presenta sempre recruitment.

- *acuta*: in questo caso (trauma acustico) si verifica una lesione selettiva, a volte parzialmente reversibile, dell'organo del Corti nel giro basale della chiocciola, dovuta agli effetti dell'onda sonora e caratterizzata da un'ipoacusia zonale sui 4000 Hz con acufeni. A questa si possono associare gli effetti meccanici dell'onda d'urto con emorragia e lacerazioni della membrana del timpano o di quelle della finestra rotonda. Il luogo caratteristico di esposizione acuta è la discoteca (all'uscita di queste si hanno le orecchie tappate). Si è obbligati a fare denuncia in questo genere di sordità.
- *cronica*: l'esposizione prolungata a rumori di intensità superiore agli 85 dB come in alcune lavorazioni industriali determina dapprima una lesione reversibile dell'organo del Corti (si vede con un innalzamento temporaneo della soglia uditiva e del tempo necessario all'orecchio per ritornare nella sua condizione di pre-esposizione -fatica uditiva-) e quindi una lesione irreversibile (innalzamento della soglia permanente e progressiva, all'inizio interessante i 4000 Hz e quindi

²Capacità di discriminare un suono, ad es. la voce di una persona, in un ambiente disturbato, in cui più persone stanno parlando contemporaneamente.

le altre frequenze più basse). L'effetto dannoso dipende dall'intensità e dallo spettro di frequenza e dal carattere continuo o discontinuo del rumore. Le 8 ore di lavoro, non di più, dell'operaio che lavora in fabbrica sono necessarie per permettere al suo orecchio di recuperare il danno subito quando tornato a casa. Se le ore di lavoro aumentano si ha una riduzione del tempo di riposo con pesanti danni all'udito.

Il **TTS**³ è lo scivolamento di soglia dopo esposizione al rumore per valutare la suscettibilità al rumore. **TTS** può essere fisiologica o patologica.

La sintomatologia è rappresentata dalla sensazione di orecchio tappato dopo l'esposizione ad un rumore discretamente inteso, ipoacusia più o meno intensa, acufene di bassa tonalità. Tutto ciò può durare per alcune ore in proporzione al tempo di esposizione e all'intensità del rumore, anche per anni in caso di esposizione cronica.

La diagnosi di sordità da rumore è facilmente effettuabile attraverso l'audiogramma. Esso mostra la caratteristica curva che cade verso gli acuti a "V", centrata sulla frequenza di 4000 Hz. Col proseguire dell'esposizione l'apice della curva diviene sempre più profondo e si allarga interessando maggiormente le frequenze acute sino alla loro completa perdita.

1.4.5 Sordità improvvisa

Per sordità improvvisa idiopatica (**s.i.i**⁴) si intende una sordità percettiva che si instaura in modo brusco o in meno di 12 ore. La perdita uditiva può essere di varia entità. Di solito è unilaterale e nel 40% dei casi si associa a vertigine soggettiva fugace.

L'eziopatogenesi prevede una forma idiopatica e una forma sintomatica.

La *forma sintomatica* è più rara e può derivare da cause di natura infettiva, autoimmune, traumatica, vasculopatica, tumorale.

La *forma idiopatica* è la più frequente. Oggi si sa che la causa è virale. Infatti si parla di *cocleite virale*, nella maggior parte dei casi è il virus della parotite. Il meccanismo di danneggiamento delle strutture dell'orecchio da parte del virus non è noto. Si ritiene che oltre ad essere neurotropi determinino una insufficienza del microcircolo cocleare per emoagglutinazione, edema delle cellule dell'endotelio e aumento dei fattori della coagulazione, con conseguente insufficienza dell'apporto di ossigeno che provoca una compromissione della funzione della pompa Na^+/K^+ e quindi idrope endolinfatico.

Il sintomo cardine è la sordità cocleare, colpisce la chiocciola, è di tipo neurosensoriale, oggettiva e in genere unilaterale a cui si associa sempre tappamento auricolare, acufeni e comparsa improvvisa di vertigine oggettiva. È pressoché presente in tutti i pazienti il recruitment. Tutto si presenta all'improvviso e per un tempo mai oltre le 12 ore.

La diagnosi si fa con il riscontro di una curva audiometrica a corda molle, in caduta sugli acuti oppure piatta. In ambulatorio più semplicemente si parla forte vicino all'orecchio del paziente e se questo riporta di non capire niente ma di sentire fastidio si può già fare diagnosi (vedi 1.2.5 nella pagina 7). Il riflesso stapediale riporta un abnorme incremento della sensazione sonora e depone per un danno cocleare.

La terapia prevede la somministrazione di cortisone e carbogeno (cioè O_2 e CO_2) per i primi 5 giorni, poi se non si risolve si fa una flebo con macromolecole.

³Temporary Threshold Shift

⁴sordità improvvisa idiopatica

ATTENZIONE: la sordità improvvisa può essere espressione di un neurinoma del VIII nervo cranico. Questo fibroma (o schwannoma) cresce molto lentamente nel condotto uditivo e per questo può essere asintomatico ma può portare a sordità improvvisa in quanto causa la rottura di un vaso locale.

1.4.6 Sordomutismo

Paziente che diventa abbastanza precocemente sordo, gravemente e bilateralmente sulle frequenze della voce umana.

Il bambino sordo deve essere protesizzato quanto prima per cercare di stimolare la loro corteccia uditiva. L'operazione ideale sarebbe un impianto cocleare (spirale in coclea) ma va messo entro i 3 anni. L'impianto cocleare si fa solo in un sordo bilaterale con sordità recente e molto grave da non essere sufficiente una protesi normale. Con impianto cocleare si sente ma c'è lo svantaggio di avere una scatola da tenere sempre addosso con un filo collegato all'impianto.

1.4.7 Protesi uditive

La terapia protesica è indicata in sordità organiche di entità tale da limitare la vita di relazione del soggetto e che non sono recuperabili con un trattamento medico o chirurgico.

La protesi acustica è un sistema elettronico miniaturizzato in grado di convertire l'energia sonora vibratoria in energia elettrica, di amplificare tale energia e di trasformarla nuovamente in energia sonora. La protesi può essere applicata per via aerotimpanica o per via ossea.

Sono state create inizialmente macchine analogiche che risultavano poco funzionali in caso di sordità precettive. Attualmente le protesi sono digitali con un miglioramento della percezione.

L'*impianto cocleare* è un dispositivo elettronico in grado di elaborare lo stimolo sonoro in ingresso e trasformarlo in piccole quantità di corrente elettrica in grado di sostituire la coclea nel ruolo di analisi e codificazione del messaggio sonoro. Candidati all'impianto cocleare sono i soggetti con anacusia bilaterale, ad insorgenza post-verbale, con nervo ottavo cocleare funzionante.

1.4.8 Malattia di Mènière e vertigini

La Malattia di Mènière e le vertigini sono patologie a carico del sistema vestibolare. Tali patologie sono trattate nel capitolo 2 nella pagina 22.

1.5 Patologie dell'orecchio medio

L'infiammazione dell'orecchio medio o otite può presentarsi in una forma acuta, purulenta e in forma subacuta, sieromucosa. Nella patogenesi di entrambe le forme sono solitamente in gioco due fattori: l'*infezione* e la *disventilazione* della cassa del timpano. Il fattore infettivo è predominante nelle forme purulente, il fattore disventilativo in quelle sieromucose.

L'infezione è sostenuta dai comuni germi responsabili delle infezioni delle vie aeree (*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) che giungono nella cassa per via tubarica a seguito di infezioni delle fosse nasali o della rinofaringe.

(raffreddori, adenoiditi). Raramente i germi penetrano direttamente nella cassa dall'esterno, magari a seguito di una lacerazione traumatica della membrana. Talora l'infezione batterica è preceduta da un'infezione virale, anch'essa ad opera dei comuni virus respiratori.

La disventilazione della cassa è conseguente alla disfunzione della tuba di Eustachio. Le cause possono essere anatomiche (insufficienza dei muscoli tensore ed elevatore del palato, come nella palatoschisi e nella sindrome di Down), meccaniche (ostruzione dell'ostio faringeo ad opera di adenoidi o tumori benigni o maligni della rinofaringe), infiammatorie (interessamento della mucosa tubarica nel corso di riniti, adenoiditi, rinofaringiti o nell'ambito dell'allergia nasale). La disventilazione può verificarsi acutamente dopo un barotrauma (immersioni subacquee, brusche salite o discese, voli in aereo). Quando la disfunzione tubarica è aggravata dalle brusche variazioni della pressione atmosferica si può allora giungere, nei casi estremi, alla lacerazione della membrana, ad emorragie dei piccoli vasi della cassa, con formazione di un emotimpano o almeno alla formazione di un versamento «ex vacuo» (trasudato).

1.5.1 Otite Sierosa media

È una condizione nella quale l'aria dell'orecchio medio è sostituita da qualsiasi fluido eccetto che da pus. È un trasudato di liquidi dalle membrane dell'orecchio quando il naso è tappato e viene a mancare la compensazione di pressione nell'orecchio. Avviene per un malfunzionamento della tuba di Eustachio. L'orecchio medio non riceve aria e si trova a pressione negativa.

Il malfunzionamento delle tube fa sì che la pressione sia così bassa che anche la pressione dei vasi della mucosa locale sia maggiore, quindi il gradiente che si instaura provoca la formazione di un trasudato (che poi diventerà essudato). Per questo viene definita malattia *effusiva*.

Il versamento endotimpanico è inizialmente costituito da essudato sieroso. Successivamente la mucosa della cassa va incontro ad una metaplasia: l'epitelio, originariamente cubico, diviene cilindrico ciliato di tipo respiratorio; le cellule mucipare si moltiplicano e assieme alle ghiandole sieromucose producono grande quantità di muco denso e vischioso. Il versamento endotimpanico trapassa gradualmente a sieromucoso e quindi a mucoso, occupando gran parte della cassa e bloccando il sistema timpano-ossiculare (*glue ear*).

Se l'essudato/trasudato si infetta, allora si può instaurare un processo di flogosi.

Vi possono essere 3 forme di otite media:

- otite media acuta (dura meno di 3 settimane);
- otite media subacuta (dalle 3 settimane ai 3 mesi);
- otite media cronica (se dura più di 3 mesi).

La forma più frequente è l'otite media acuta.

Colpisce in particolare i bambini tra i 6-7 anni di età, nei periodi di autunno-inverno-primavera, con la tendenza a persistere o ad essere recidiva. Si presenta con poca flogosi, infatti non provoca dolore, il bambino sente di meno e ha una sensazione di orecchio tappato. Il bambino non racconterà i sintomi che ha, bisogna andare a ricercarli: ad es. la mamma definisce il bambino "distratto". Tende alla guarigione spontanea. I bambini sono colpiti perché hanno una tuba più corta e più larga, che lavora poco e la muscolatura faringea è poco sviluppata. Spesso questi soggetti sono

colpiti da rinofaringiti (*Bambino catarrale*⁵) e ciò favorisce l'occlusione della tuba stessa o le adenoidi infiammate ostruiscono l'ostio faringeo. Si può fare una valutazione con il timpanogramma (sezione 1.2.3 nella pagina 7 e vedi oltre).

L'otite sierosa media può venire anche all'adulto che scende con l'aereo e ha il naso tappato: *aerotite*. L'aerotite è tipica in quei pazienti che hanno una stenosi nasale per rinite, etmoidite, rinofaringite, in cui la tuba di Eustachio non riesce a compensare gli sbalzi pressori. È sufficiente masticare una gomma durante la fase di atterraggio per evitare questa patologia. Se nell'adulto è ricorrente e monolaterale può essere espressione di un carcinoma del rinofaringe.

La sintomatologia è prevalentemente funzionale: sordità di tipo trasmissivo, autofonia, acufeni, sensazione di orecchio chiuso. Raramente c'è dolore a tipo di fitta, mai febbre. All'otoscopia la membrana può presentarsi retratta e opacata, specie quando prevalgono i meccanismi di disventilazione (con pressione negativa della cassa) o può assumere un colorito scuro per la presenza del versamento. Se quest'ultimo è parziale si può osservare la presenza di bolle d'aria o di un livello idroaereo.

Si riscontrano un timpanogramma piatto e un'ipoacusia di trasmissione, anche marcata (40-50 dB). Nelle forme bilaterali l'ipoacusia persistente trasforma il bambino in un sordastro, con ritardi nell'apprendimento e nell'insegnamento familiare e scolastico.

La cosa migliore per l'otite sierosa è la prevenzione. Se non è sufficiente esistono vari farmaci. Il meglio è fare vari lavaggi e poi mettere le gocce nel naso. Si consiglia il mare e le cure termali. È importante come vengono messe le gocce: il soggetto deve essere disteso con la testa iperestesa. Nel caso che capitino in periodo non estivo si può mettere anche un drenaggio che poi verrà buttato fuori nell'arco di qualche mese.

L'evoluzione dell'otite media acuta è rappresentata da:

- guarigione senza alcun esito se il paziente viene adeguatamente curato;
- ricorrenza: se oltre a risolvere l'otite non si attua una terapia per eliminare le cause (rimozione delle adenoidi, prevenzione di riniti, prevenzione dell'aerotite, ...);
- otite tubarica;
- timpanosclerosi: evoluzione più frequente.

1.5.2 Otite media acuta purulenta

Tipo di otite molto più grave perché causata da un'infezione batterica dell'orecchio medio.

Gli agenti eziologici di maggior frequenza sono lo streptococco pneumonie e l'*haemophilus influenzae*, ne esistono anche altri (*moraxella catarrhalis*, streptococco beta emolitico di gruppo A, *klebsiella pneumonie*, ...).

L'otite media acuta è un'infiammazione acuta purulenta della cassa del timpano che evolve nell'arco di 5-10 giorni. La patologia si costituisce di 4 fasi:

1. *stadio di iperemia*: congestione dei vasi che decorrono lungo il manico del martello, quindi di tutta la membrana timpanica. La sintomatologia prevede otodinia pulsante;

⁵Bambino che va incontro a ripetuti processi flogistici a livello rinofaringeo. Per lo più sono bambini atopici.

2. *stadio di essudazione*: graduale aumento dell'essudato (composto da fibrina, globuli bianchi e batteri) nell'orecchio medio sotto pressione che determina una estroflessione della membrana. La membrana timpanica è diffusamente congesta e ispessita tanto da nascondere i comuni punti di repere. La sintomatologia prevede otodinia pulsante;
3. *stadio di suppurazione*: inizia con la rottura spontanea della membrana timpanica con comparsa di otorrea purulenta (il pus che fuoriesce ha carattere pulsante) e una rapida regressione della sintomatologia;
4. *stadio di risoluzione*: la perforazione si chiude spontaneamente. La membrana timpanica assume dapprima un colorito grigiastro e si presenta edematosa, ispessita, quindi riassorbitosi il fluido sieroso dell'orecchio medio riacquista il suo aspetto normale.

La sintomatologia comprende nella prima fase dolore violento all'orecchio, pulsante, irradiato all'emicranio corrispondente, con febbre e compromissione dello stato generale. Si associano sintomi funzionali come ipoacusia (sordità pantonale trasmissiva di modesta entità), autofonia, acufeni. Si può anche verificare una secrezione nasale purulenta ed ematica. Con la perforazione della membrana del timpano il dolore scompare e compare l'otorrea che va gradualmente riducendosi sino a cessare. Possono persistere i sintomi funzionali.

La terapia è molto discussa. Nel 75% dei pazienti adulti l'otite guarisce sia sotto terapia antibiotica sia senza terapia. Nei bambini la terapia viene generalmente impostata per evitare l'insorgenza di complicazioni molto pericolose (meningiti). La terapia prevede la somministrazione di amoxicillina e se ciò non basta si somministra qualche cosa di più forte. Da ricordare che la resistenza dello streptococco e dello pneumonie agli antibiotici sta diventando molto elevata (già un 20% sono resistenti).

Resta una possibilità di recidiva che nei bambini sono molto frequenti o altrimenti c'è la possibilità che si alterni ad episodi di otite sieromucosa. A lungo termine quest'ultima condizione può condurre ad esiti adesivi, atrofico-cicatriziali o timpanosclerotici con scomparsa di sintomatologia infiammatoria ma residua ipoacusia di trasmissione per compromissione del sistema timpano-ossiculare. In altri casi l'otite trapassa in un'otite media purulenta cronica nelle sue due forme: semplice o colestomatosa (vedi 1.5.3). In altri casi ancora, per particolare virulenza dei germi o per compromissione delle difese dell'organismo, l'otite può dar luogo a complicanze, di cui la prima e più frequente è la mastoidite.

1.5.3 Otite media cronica

Le otiti medie croniche si dividono in: forma semplice (esiti di otiti acute non guarite),
forma colestomatose (sempre da operare).

Otite media cronica semplice

O anche detta purulenta. È la più frequente complicanza di un'otite media purulenta acuta ed è caratterizzata da una perforazione timpanica persistente e da un'otorrea purulenta continua o intermittente. Il persistere dell'otorrea da più di 3 mesi fa classificare l'otite media quale cronica.

La mucosa dell'orecchio medio si presenta edematosa. L'epitelio a tratti appare iperplastico sino alla formazione di tessuto di granulazione con infiltrati di cellule flogistiche che interessano tutte le cavità dell'orecchio, anche le cellule mastoidi. Quello che si osserva è la coesistenza di una distruzione della mucosa e dell'osso e la sostituzione dei tessuti normali con tessuto di granulazione e fibroso.

Dolore locale, febbre e compromissione dello stato generale compaiono solo in occasione di episodi di riacutizzazione mentre l'ipoacusia (*sordità trasmissiva*) e gli altri segni funzionali variano in rapporto alla sede e alle dimensioni della perforazione. Spesso la riacutizzazione è caratterizzata solo dalla ricomparsa o dall'aumento dell'otorrea. Quest'ultima si verifica soprattutto nei mesi estivi in occasione di bagni (con penetrazione nella cassa di acqua inquinata attraverso il condotto uditivo e la perforazione della membrana timpanica) e nei mesi invernali in occasione di raffreddori o altri processi infiammatori delle prime vie aeree.

Nella forma semplice l'infiammazione è limitata alla mucosa della cassa e l'osso sottostante reagisce con un addensamento. L'osso diventa più compatto e quindi più resistente alla progressione dell'infezione: non vi è rischio di complicanze. Attenzione che la comparsa di otalgia profonda, irradiata al temporale, va vista con sospetto e considerata già una complicanza.

La terapia chirurgica è possibile ma non obbligatoria.

Otite media cronica colestomatosa

È un tipo di otite media cronica data dalla presenza del colesteatoma: una masserella biancastra traslucida, formata da strati concentrici di epitelio pavimentoso corneificato che si stratifica, come gli strati di una cipolla, attorno ad un nucleo centrale amorfo di detriti cellulari e di cristalli di colesterolo (dove il nome).

Il colesteatoma è in definitiva una cisti epidermoide che si forma per scorrimento entro la cassa dell'epitelio pavimentoso corneificato della cute del condotto: in pratica lo strato epidermico continua a crescere e a perdere i suoi strati più esterni come fa normalmente, essendo confinato in uno spazio esiguo si ammassa.

Può avere forma compatta o ramificata e in ogni caso ha tendenza all'accrescimento continuo con erosione progressiva dell'osso temporale, per continua pressione nella zona e quindi con possibilità di complicanze per diffusione dell'infezione dalla cassa del timpano ad altre strutture contenute nell'osso temporale o ad esso adiacenti. Di solito cresce nella parte alta della cassa e può dare:

- usura del canale del n. facciale,
- usura del canale semicircolare laterale con fistola → rischio di meningite.

Nella patogenesi vi sono varie teorie. Le principali:

1. un'insufficiente ventilazione della cassa o una disfunzione tubarica che impediscono una corretta distribuzione di pressione nei vari compartimenti dell'orecchio, favorendo così la formazione di tasche di retrazione della membrana (specie nella *pars flaccida*). Ciò comporta una proliferazione e una migrazione delle cellule dello strato basale dell'epitelio verso la cavità timpanica e quindi l'insorgenza del colesteatoma; il quadro di flogosi distrettuale che si accompagna determina la perforazione della membrana timpanica e la conseguente otite media cronica colestomatosa;
2. l'origine può anche derivare dalla formazione di una "Tasca di Retrazione", intesa come una introflessione, come a formare un bisaccia di una porzione della

pars tensa, in genere nella porzione postero-superiore della membrana timpanica. Questa tasca deriva da un'alterato meccanismo di guarigione: un'otite media acuta può determinare modificazione degenerative a carico della membrana timpanica e della mucosa dell'orecchio medio. La membrana timpanica può ripresentarsi ma risultare assottigliata, con una porzione priva dello strato fibroso ed elastico; tale porzione può aderire alla struttura mediale della cassa per esiti cicatriziali o tenderà a retrarsi sino ad aderire stabilmente alle strutture sottostanti per un'insufficiente pervietà tubarica. Se la tasca perde la proprietà autodrenanti si infetta e si ha proliferazione dello strato basale dell'epidermide della membrana; se la tasca si perfora si ha emarginazione di epitelio. In entrambi i casi si ha formazione del colesteatoma.

La sintomatologia è rappresentata da:

- otorrea (scarsa o abbondante, continua, purulenta-cremosa, fetida);
- sordità trasmissiva, anche se a volte può essere associata ad una componente percettiva dovuta a sofferenza del neuroepitelio cocleare;
- anacusia se il paziente ha sofferto di labirintite;
- non vi è otalgia, se si presenta una otalgia profonda con cefalea temporale o temporo occipitale va sospettata una complicanza.

In realtà la clinica dell'otite semplice e di quella colesteatomatosa è molto simile. La diagnosi differenziale si fonda sull'esame otoscopico: nella forma semplice la perforazione della membrana interessa la *pars tensa* e non raggiunge il margine (*anulus* del timpano), nella forma colesteatomatosa la perforazione interessa la *pars flaccida* (perforazione epitimpanica) o raggiunge il margine della *pars tensa* (perforazione marginale). Nella forma semplice è inodore, in quella colesteatomatosa ha odore fedido (per i processi di necrosi dell'osso).

La diagnosi è confermata con la TC dell'osso temporale.

Le complicazioni di questa patologia sono rappresentate da:

- *Fistola labirintica*: più frequente è quella del canale semicircolare laterale. Generalmente la sintomatologia è assente ma raramente il paziente riferisce vertigine fugace toccandosi l'orecchio. Il medico può rilevare il «Segno della Fistola»⁶. In questo tipo di complicazione l'intervento è di tipo chirurgico con urgenza.
- *Labirintite purulenta*: qualora attraverso la fistola si verifichi la penetrazione nel labirinto di batteri. La flogosi coinvolge tutto il labirinto per cui compaiono intense vertigini oggettive con nistagmo paralitico di 3° grado e deviazioni toniche controlaterali, anacusia e acufeni. È necessario attuare al più presto un'adeguata terapia antibiotica ad alte dosi e chirurgia.
- *Meningite otogena*: la labirintite purulenta può complicarsi con facilità con una flogosi meningea per gli stretti rapporti che esistono tra i vari liquidi; i segni clinici sono gli stessi della meningite virale o batterica.

⁶Segno della fistola: comprimendo la zona dell'orecchio e aumentando la pressione il paziente ha nistagmo e vertigine che dura il tempo della compressione. Avviene per uno spostamento di liquidi verso la cupola e quindi una vertigine fugace, improvvisa, violenta, di tipo oggettivo, con nausea e vomito, con senso di pulsione verso il lato sano e ampio nistagmo orizzontale verso il lato malato.

- vertigine oggettiva (Nistagmo + nausea) = labirintite batterica
- vertigine oggettiva + febbre = meningite
- *Paralisi del nervo facciale*: evenienza rara ma estremamente grave. É dovuta a un interessamento del nervo nel suo secondo tratto, corrispondente alla parete mediale della cassa del timpano.

La sintomatologia che fa supporre a delle complicanze è rappresentata da:

- cefalea gravativa ipsilaterale,
- otodinia,
- vertigini,
- paralisi n.facciale

La terapia è obbligatoria e prevede la rimozione chirurgica della lesione. Il problema è che il colesteatoma è come un iceberg (la porzione più ampia è all'interno del tessuto), quindi l'intervento deve essere fatto in vari tempi: nel primo intervento si rimuove la lesione, nel secondo intervento si ricostruiscono le parti che il colesteatoma ha lesionato. In realtà se la staffa non presenta danni, la rimozione e la ricostruzione possono essere fatti nello stesso intervento. A questo scopo si eseguono interventi di timpanoplastica, ricostruendo, a seconda delle necessità, la membrana timpanica (miringoplastica) e la catena degli ossicini (ossiculoplastica) e ripristinando la corretta progressione dell'onda sonora attraverso la finestra ovale e la finestra rotonda (effetto columella).

Non di rado un colesteatoma curato, che era presente in un orecchio, si ripresenta nell'orecchio controlaterale.

1.5.4 Otosclerosi o osteospongiosi o ostesclerosi

L'otosclerosi è una distrofia della capsula labirintica caratterizzata da focolai di osso neoformato ben vascolarizzato che possono interessare qualsiasi porzione della capsula labirintica ma nell'80-89% dei casi colpiscono il bordo anteriore della finestra ovale che poi si fa abnorme e sclerotico.

La malattia colpisce il 0,1-2% degli adulti. É più frequente nella razza bianca. Risente molto delle variazioni ormonali per cui è un po' più vivace nella donna. La sua evoluzione è accelerata dalla gravidanza e dall'allattamento.

L'eziologia è sconosciuta ma probabilmente è multifattoriale. Nel 70% dei casi ha carattere familiare ereditario, mentre il fattore locale principale è la persistenza di residui di cartilagine fetale nello spessore dello strato encondrale.

Nei foci otosclerotici l'osso va incontro, nel corso di mesi o di anni, a una serie di rimaneggiamenti in cui si possono distinguere una fase di riassorbimento (otospongiotica), una fase di neoformazione di osso atipico scarsamente calcificato (osteoide) e una fase finale con neoformazione di osso sclerotico, compatto (otosclerotica): le diverse fasi coesistono contemporaneamente nelle diverse foci.

Le lesioni sono solitamente bilaterali, anche se un orecchio è interessato più precocemente e più gravemente dell'altro.

L'otosclerosi si manifesta attraverso due meccanismi che possono essere presenti singolarmente o contemporaneamente nello stesso orecchio:

1. Il primo meccanismo è di più frequente riscontro. Comporta la progressiva formazione di un callo osseo a livello della base della staffa (anchilosi stapedo-ovale). Questo ostacola la corretta vibrazione della staffa dando origine ad una sordità di trasmissione ingravescente con acufeni (i vasi a ridosso della capsula si sentono “soffiare”). La membrana timpanica è normale. L’impedenziometria rivela un timpanogramma normale con assenza del riflesso stapedio.

L’intervento chirurgico consiste nell’intervento di stapedectomia o stapedetomia. Si toglie parte della staffa e si sostituisce con un pistoncino che si lega all’incudine.

2. Il secondo meccanismo è quello di un effetto tossico sulle cellule dell’orecchio interno, che comporta una sordità di tipo neurosensoriale con acufeni, causata da focolai interessanti le strutture cocleari: in questo caso la diagnosi può essere solo sospettata sulla base dell’anamnesi familiare e non esistono concrete possibilità terapeutiche. Nelle forme bilaterali avanzate con grave sordità è indicata la protesi acustica.

Se entrambi i meccanismi sono presenti contemporaneamente si manifesterà una sordità di tipo misto. È una sordità trasmissiva, dove la staffa si calcifica con la fossa ovale.

L’otosclerosi comporta, quindi, principalmente un deficit uditivo di tipo progressivo, che può essere associato o meno ad acufeni pulsanti e leggeri disturbi dell’equilibrio.

1.6 Patologie dell’orecchio esterno

1.6.1 Tappo di cerume

Per cause non del tutto conosciute (iperproduzione, eccessiva densità, alterato scorrimento verso l’esterno) il cerume si può accumulare nel condotto uditivo esterno ostruendolo. Si ha così una classica sintomatologia: sensazione di orecchio chiuso, ipoacusia o sordità, autofonia, acufeni. Spesso tale sintomatologia insorge improvvisamente, dopo un bagno o una doccia e si accentua al mattino. In alcuni casi il condotto è ostruito da tappi epidermoidali, formati da squame cornee distaccatesi dagli strati superficiali dell’epidermide, o da corpi estranei (cotone, stecchini, palline).

Il trattamento consiste nel lavaggio del condotto con acqua a 37°C o nell’asportazione del tappo sotto visione otomicroscopica con apposite pinze ed uncini.

1.6.2 Otite esterna

Si tratta di un’infezione del padiglione esterno. La sintomatologia è caratterizzata da dolore, anche pulsante, spontaneo aumentato alla pressione (premendo sul trago il paziente salta dal dolore → la flogosi è del padiglione auricolare), prurito, sordità, tappamento e autofonia. Si presenta in maggior frequenza nei mesi estivi (perché frequentemente si fanno i bagni nel mare che non è pulito) ma può colpire anche d’inverno tra coloro che abitualmente vanno in piscina. È bene fare prevenzione.

Le infezioni colpiscono inizialmente le pieghe cutanee, quindi l’orecchio è facilmente colpito. Spesso i germi che si trovano sono di tipo fecale. In molti casi (nel 75-80%) si tratta dello pseudomonas (gram -) o stafilococco, meno frequentemente funghi. Il motivo è semplice: il cerume offre una buona barriera per la maggior parte dei microbi ma non per lo pseudomonas.

Come terapia si usano chinolonici di prima generazione (ofloxacina, ciprofloxacina) ad esempio ciproxin. Nella fase iniziale si applicano gocce nell'orecchio e chinolonico per bocca. Nei bambini non si possono usare chinolonici perché danneggiano la cartilagine di accrescimento $\Rightarrow$ si usa piperacillina (è un β lattamico). Attenzione che lo pseudomonas inizia ad avere delle farmacoresistenze.

Attenzione

Vi sono alcune sostanze (streptomina, neomicina) che se somministrate per via generale, sono in grado di superare la BBB⁷ e sono ototossiche. Questi farmaci sono tossici perché una volta che sono entrati liberamente nell'orecchio, attraverso la BBB, causano delle lesioni da accumulo. Antibiotici e antiblastici, ma non si vedono molto.

Anche la somministrazione diretta di farmaci nell'orecchio in forma di gocce possono causare ototossicità in caso di perforazione della membrana timpanica, perché farmaci non ototossici possono diventarlo se arrivano all'orecchio medio o interno.

Un farmaco non ototossico, nemmeno per via topica: chinolonici di prima generazione (ciprofloxacina). Dunque va bene sia a membrana timpanica integra che non.

1.6.3 Herpes Zoster Oticus

Herpes Zooster (H. Oticus) è una tipica malattia dell'orecchio esterno.

Si manifesta con eritema diffuso della conca del padiglione auricolare e del condotto uditivo esterno associato a vescicole. La zona di eruzione corrisponde all'area sensitiva esteroceettiva del nervo facciale. Il ganglio coinvolto è il genicolato. Le vescicole sono disposte a grappolo e hanno la grandezza di un grano di miglio. Sono circondate da una zona eritematosa più o meno accentuata. Si rompono facilmente con fuoriuscita di siero e formazione di croste. In alcuni casi possono mancare del tutto. Il dolore è però sempre presente.

Il facciale (VII n.c.) ha un'area sensitiva esteroceettiva nella conca. L'herpes può dare paralisi periferica del facciale. La paralisi si presenta qualche giorno dopo l'insorgenza dell'eruzione vescicolare. Per evitare la paralisi del nervo si dà subito aciclovir 5 pastiglie al giorno per 7 die. Il paziente, se desidera, può spalmare qualche tipo di pomata sulla zona lesionata per ammorbidire la cute.

In caso di lesione del facciale la prima cosa che si vede è il rallentamento del riflesso dell'ammiccamento oppure la mancata chiusura dell'occhio qualora il medico batta col dito sulla glabella.

1.7 Tumori

Tumori all'orecchio ce ne sono ma sono molto pochi. Invece sono molto comuni i traumi.

⁷Blood Brain Barrier

Capitolo 2

Sistema dell'equilibrio

Il sistema vestibolare o dell'equilibrio è contenuto nell'orecchio interno ed è costituito dai canali semicircolari (accelerazioni angolari) e dall'utricolo (accelerazioni gravitazionali).

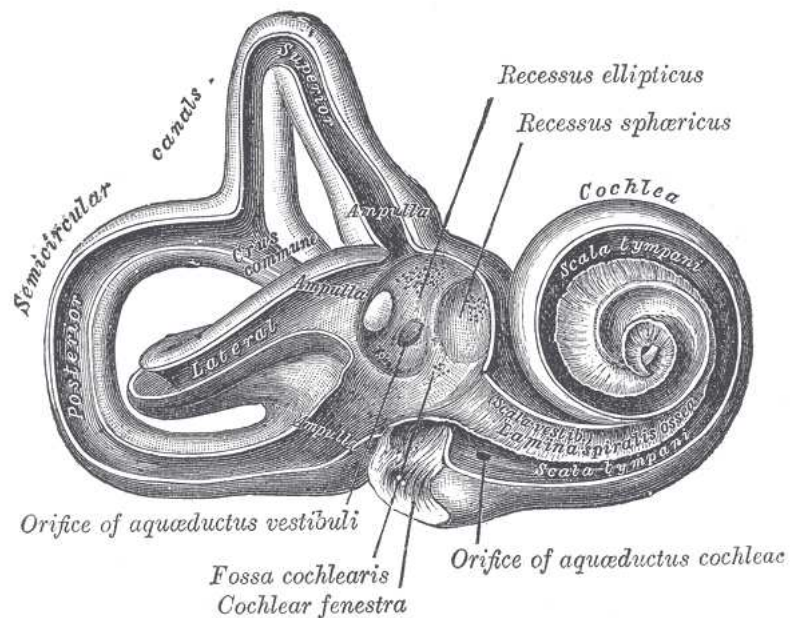


Figura 2.1: “Interior of right osseous labyrinth”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com

2.1 Anatomia e fisiologia

Vedere un testo specifico di anatomia e/o fisiologia. Farò solo dei brevi accenni.

L'equilibrio è garantito grazie a tre tipi di input:

- vestibolari,
- visivi,
- propriocettivi.

Questi mandano segnali al centro dell'equilibrio (tronco, cervelletto) che modera i riflessi oculomotori ([VOR](#)¹) e i riflessi spinali. Hanno una funzione di stabilità dello sguardo e del corpo e una funzione di stabilizzazione statica e dinamica.

I sistemi che operano sinergicamente per il controllo motorio del sistema oculare sono i seguenti:

1. riflesso vestibolo-oculare ([VOR](#)),
2. sistema optocinetico ([OKS](#)²),
3. sistema saccadico ([SS](#)³),
4. sistema di inseguimento lento ([SPS](#)⁴),
5. sistema di vergenza (Vergence System)

2.2 Vertigine

Esistono vari tipi di vertigini con varie cause. Le vertigini sono trattate nelle sezioni seguenti.

La *vertigine* è un'illusione di movimento causata da un conflitto sensoriale.

Può essere:

- *oggettiva o periferica o rotatoria* → sensazione erronea di spostamento esterno (degli oggetti);
- *soggettiva o centrale* → sensazione erronea di spostamento del proprio corpo (come essere in barca o ubriaco), il paziente non vede le cose che ruotano.

La vertigine *periferica* è:

- una vertigine oggettiva con accompagnamento di marcati sintomi parasimpatici;
- presenza talora di sintomi cocleari (ipoacusia, acufeni, pienezza endoauricolare);
- assenza di sintomi e segni neurologici;
- sindrome armonica⁵.

La vertigine *centrale* è:

- è una vertigine soggettiva;
- presenta talora sintomi e segni neurologici;
- assenza di sintomi cocleari;
- presenza talora della sindrome disarmonica⁶;

¹Vestibular Ocular Reflex

²Opto Kinetic System

³Saccadic System

⁴Smooth Pursuit System

⁵È una sindrome che da nistagmo unidirezionale, orizzontale-rotatorio e deviazioni toniche degli arti e del tronco controlaterali; oppure nistagmo da posizionamento su un fianco, rotatorio, di breve durata, esauribile alle ripetizioni del posizionamento.

⁶Nistagmo e deviazioni toniche degli arti e del tronco consensuali.

- presenza talora di nistagmo da direzione dello sguardo;
- presenza talora di nistagmo da posizionamento (in più posizioni), multidirezionale, non esauribile alle ripetizioni dei posizionamenti;
- nistagmo non inibito dalla fissazione di una mira.

La maggior parte delle vertigini è causata da problemi al sistema vestibolare e si manifestano principalmente durante il movimento.

Tipiche conseguenze periferiche dovute alla vertigine sono la nausea e il vomito accompagnati anche da movimenti tonico-clonici di tutti e due gli occhi (*nistagmo*), più frequenti sull'asse orizzontale. Nel nistagmo ci sono 2 fasi: una *lenta* e una *veloce*. Quando si indica il nistagmo si fa riferimento alla fase rapida, mentre la lesione si localizza nella direzione della fase lenta (la lesione è sempre opposta alla fase rapida). Per vedere meglio il nistagmo si usano gli occhiali di Frenzen, hanno +20 Diottrie, i quali permettono di bloccare la fissazione dello sguardo e mettere in luce il nistagmo. Il nistagmo è visibile anche nella neurite vestibolare (vedi sezione 2.5 nella pagina 26).

Altro fattore importante, ai fini della diagnosi, è la durata della vertigine. Esiste una forma di breve durata (ore) e anche se intensa è velocemente compensata, tipica delle lesioni di tipo periferico. Un'altra forma è quella recidivante o prolungata che indica un compenso difficoltoso ed è spesso legata a lesioni vestibolari periferici o centrali.

Quindi da ricordare che nei pazienti con vertigine (sindrome vestibolare) si deve guardare il tono.

- a livello degli occhi se c'è ipotono da un lato, l'occhio tende a scivolare da una parte e ricercare il centro → nistagmo (fase lenta e fase rapida). Nello sguardo mediano il nistagmo è di secondo grado, se in uno sguardo laterale l'occhio batte sul lato più vicino è primo grado, se in uno sguardo laterale l'occhio batte sul lato più lontano è terzo grado;
- ipotonia di metà del corpo dello stesso lato della fase lenta del nistagmo (armonica). Esiste anche una s.vestibolare disarmonica.

Nistagmo orizzontale → vertigine periferica.

Nistagmo verticale → vertigine centrale.

2.3 Vertigine Posizionale Benigna (VPPB) o vertigine gravitazionale

Incidenza 30% delle vertigini. È la forma più comune di vertigine.

È idiopatica e si presenta con vertigini rotatorie, violenta, iterativa di breve durata (30-60 sec.). In genere è indotta da un particolare posizionamento della testa ad esempio iperestensione del collo e rotazione laterale, come quando ci si corica su un fianco o ci si rigira nel letto. Il paziente, infatti, racconta che la vertigine compare quando si distende a letto su di un fianco (la vertigine compare proprio sul lato adagiato al letto), poi cambia fianco e la vertigine svanisce; se si pone in posizione prona la vertigine non c'è.

Le vertigini di questo tipo possono presentarsi in forma episodica, della durata di alcune settimane, con tendenza alla risoluzione spontanea ma con possibilità di recidive.

L'ipotesi iniziale fisiopatologica della malattia è la *cupulolitiasi*. Il distacco di alcuni otoliti dalla macula dell'utricolo vanno ad aderire alla cupula del canale semicircolare posteriore o, più raramente del canale semicircolare laterale, si provoca quindi una stimolazione quando la testa viene posizionata nei modi suddetti.

Un'altra ipotesi oggi ritenuta più valida è quella della *canalolitiasi*. Si stacca un granolino dagli otoliti e si infila nel canale semicircolare posteriore (più frequente) o laterale, questo granulo si sposta per effetto della gravità e in rapporto ai movimenti del capo provocando una azione a stantuffo sull'endolinfa (movimenti ampullifughi e ampullipeti) tale da provocare una stimolazione dei recettori ampollari. Si ha così una variazione rispetto all'altro orecchio che da vertigine posizionale.

La cupulolitiasi o la canalolitiasi possono essere determinate da modesti traumi del capo, da forme infettive virali e, specialmente nell'anziano, da disturbi del microcircolo labirintico.

Per la diagnosi è patognomonica la positività delle manovre diagnostiche (es. manovra di Dix-Hallpike e/o manovra di Hallpike) con cui si riproducono sperimentalmente il movimento della testa che provoca la vertigine e si evoca un nistagmo di posizionamento. Il nistagmo batte nel piano spaziale corrispondente a quello del canale semicircolare interessato: verticale-rotatorio per il canale posteriore, orizzontale per il canale laterale.

La terapia è di tipo riabilitativo, bisogna mettere il paziente disteso e con delle "manovre liberatorie" cercare di riportare nella cavità dell'utricolo gli otoliti staccati, dove vanno incontro a dissoluzione spontanea.

2.4 Vertigine ototossica

Per ototossicità si intende l'azione lesiva di sostanze chimiche e farmacologiche, assunte per via generale ma anche topica, sulle cellule neurosensoriali e sulle strutture vascolari dell'orecchio interno, in particolare la chiocciola e l'apparato vestibolare (le cellule sensoriali delle creste ampollari e della macula dell'utricolo sono le più colpite).

La vertigine ototossica è anche definita come "deafferentazione sensoriale bilaterale progressiva".

La sintomatologia è caratterizzata da ipoacusia, acufeni e vertigini.

L'obiettività è data da:

- nistagmo spontaneo assente;
- nistagmo cervicale bilaterale;
- perdita dei movimenti di controrotazione oculare;
- breve flou visivo per scuotimento del capo: il paziente non riesce a leggere la targa di un veicolo in movimento;
- instabilità marcata alla prova di Romberg;
- nella marcia: instabilità, sensazione di ebrezza (che aumenta nell'oscurità o ad occhi chiusi), oscillopsia (ricerca di una mira perché non riesce a foveare).

2.5 Neurite vestibolare (impropriamente detta labirintite)

É caratterizzata da un improvviso attacco di vertigini, indipendenti dal movimento del capo. A comparsa improvvisa, indipendenti da un fattore scatenante.

Questa forma può essere espressione della distruzione di un labirinto per una frattura della rocca petrosa o per una labirintite suppurativa; può far parte del quadro dell'Herpes Zoster Oticus ma il più delle volte è isolata. Nell'ultimo caso viene riferito ad una infezione virale che colpisce il nervo vestibolare (*neurite vestibolare*) o congiuntamente il nervo e i recettori labirintici (*neurolabirintite*) oppure a un fatto ischemico del circolo vertebrobasilare che può interessare i recettori, il nervo o i nuclei vestibolari. Oggi si ritiene, soprattutto nei soggetti giovani e che hanno in precedenza sofferto di una infiammazione delle prime vie aeree, che la neurite vestibolare sia dovuta ad una riattivazione del virus dell'Herpes Simplex ed è pertanto indicata una terapia medica con antivirali (aciclovir) e cortisonici.

Colpisce il 6% dei soggetti, si manifesta con una crisi unica, improvvisa, violenta, con vertigine di tipo rotatorio, nistagmo orizzontale dal lato controlaterale al canale semicircolare colpito con sindrome armonica. Può essere continua o subcontinua, dura dalle 24 alle 48 ore ma può anche durare giorni e si accompagna a nausea e a vomito. Non si sviluppa sordità, mancano infatti i segni cocleari.

La diagnosi è confermata dal riscontro di una sindrome vestibolare armonica, con caduta e deviazioni verso il lato leso e nistagmo diretto verso il lato sano. I fenomeni di compenso vestibolare fanno sì che la sintomatologia regredisca spontaneamente nell'arco di alcune settimane con un recupero funzionale praticamente completo. Questo può mancare nei soggetti anziani o in quelli con problemi neurologici o vascolari ed in tal caso può essere favorito ed accelerato con un trattamento di riabilitazione vestibolare.

L'unica cosa che si può fare è il test calorico, dove viene introdotta acqua fredda e calda, che provocherà la vertigine e il nistagmo. In un soggetto con neurite non compare nulla perché c'è blocco del sistema vestibolare.

2.6 Fistola labirintica

É una rara evenienza in corso di otite media cronica colesteatomatosa.

La fistola in genere interessa il canale semicircolare laterale ed è caratterizzato dal *Segno della Fistola*: di durata brevissima e si instaura con pressione a livello dell'orecchio (basta premere con un dito), vedi a pagina 18.

2.7 Fenomeno di Tullio

Presenta sintomi vestibolari quali vertigine, nistagmo rotatorio, oscillopsia, disequilibrio posturale indotti da uno stimolo sonoro.

Meccanismo: fistola idiopatica del canale semicircolare superiore.

2.8 Malattia di Mènière

É una labirintosi idropica a bassissima incidenza. Otosclerosi capsulare, conflitto neurovascolare, neurinoma VIII sono delle possibili cause ma in genere è idiopatica.

Queste cause in realtà imitano la vera malattia di Mènière che è idiopatica, si dovrebbe parlare dunque di sindrome di Mènière. La malattia di Mènière è una malattia dell'orecchio interno causata da episodi di idrope endolinfatico, ossia di accumulo di endolinfa negli spazi del labirinto membranoso o per eccesso di produzione o per insufficiente riassorbimento, con degenerazione secondaria degli elementi sensoriali, cocleari e vestibolari.

L'eziologia di questa patologia non si conosce ancora molto bene. La patogenesi è legata a una disfunzione del sacco endolinfatico (cioè l'organo deputato all'assorbimento dell'endolinfa), con conseguente accumulo di liquido che dilata il labirinto membranoso. Le cause di questo accumulo sono state citate poco fa (otosclerosi, neurinoma, etc.).

La malattia porta ad una vertigine rotatoria, violenta, iterativa (cioè può ripresentarsi) e dura 1-3 ore. Gli episodi di completo benessere possono durare pochi giorni o mesi. L'orecchio colpito in genere è sordo e da una sensazione di essere tappato. Questi sintomi all'inizio vanno e vengono, poi restano.

Durante la crisi dunque si ha:

- ipoacusia con acufeni,
- nistagmo spontaneo orizzontale-rotatorio unidirezionale con sindrome armonica (fase lenta nistagmo su stesso lato sordità)
- vertigini.

Le vertigini sono il sintomo più eclatante e tipicamente rotatorie, oggettive, violente, spesso accompagnate da nausea e vomito, cardiopalmo, sudorazioni e diarrea. Ad esse si associano i segni obiettivi di sofferenza vestibolare come il nistagmo orizzontale con sindrome armonica e le deviazioni del tronco e degli arti. In concomitanza delle crisi di vertigine il paziente avverte un peggioramento dei sintomi cocleari già presenti: l'ipoacusia, gli acufeni e la sensazione di ovattamento auricolare. Ricordo che le vertigini possono durare 1-3 ore.

L'ipoacusia percettiva e cocleare, accompagnata da un peculiare senso di pienezza e/o tappamento auricolare, è sempre associata a una sensazione di disacusia: i suoni di forte intensità recano fastidio (recruitment) e vi è diplacusia. Nelle fasi iniziali della malattia, l'ipoacusia presenta delle fluttuazioni in rapporto al grado di idrope, col passare del tempo e con l'instaurarsi di lesioni degenerative a carico dell'epitelio sensoriale, diventa permanente.

Nelle forme di vecchia data, le crisi vertiginose diminuiscono di frequenza e di intensità, dando luogo a un'instabilità e a uno stato subvertiginoso persistente mentre l'ipoacusia diviene sempre più marcata e bilaterale.

La malattia è inizialmente monolaterale ma in 1/3 dei casi, dopo alcuni anni, può verificarsi un interessamento anche dell'orecchio controlaterale che comporta irrimediabilmente una sordità bilaterale.

ATTENZIONE alla diagnosi differenziale tra la sordità improvvisa e la malattia di Mènière che viene fatta confrontando i 2 audiogrammi:

- Malattia di Mènière inizialmente presenta una curva in salita sugli acuti,
- Sordità improvvisa presenta una curva in discesa verso gli acuti o piatta.

Questa differenza è importante perchè la malattia di Mènière è cronica e progressiva mentre la sordità improvvisa è facilmente curabile.

Terapia

La terapia si può fare con ultrasuoni al labirinto ma è poco utile. Si può fare anche una resezione del n.vestibolare, così si tolgono le vertigini ma la malattia e la sordità persistono. Si possono usare anche diuretici, da dare ogni giorno, ma il paziente diventa comunque sordo anche se non ci sono le vertigini.

Oggi si usa gentamicina tamponata (perché è acida ed è ototossica) in orecchio medio con il malato disteso sul fianco per tutto il giorno. La gentamicina filtra un po' nell'orecchio interno attraverso la finestra rotonda ed è ototossica solo per le dark cells (che sono le cellule che producono più liquido) ← no idrope.

Con questo sistema l'orecchio non si dovrebbeappare più, se lo fa ancora si ripete la terapia con gentamicina. La sordità o migliora o resta costante.

Capitolo 3

Il naso

3.1 Anatomia e Fisiologia

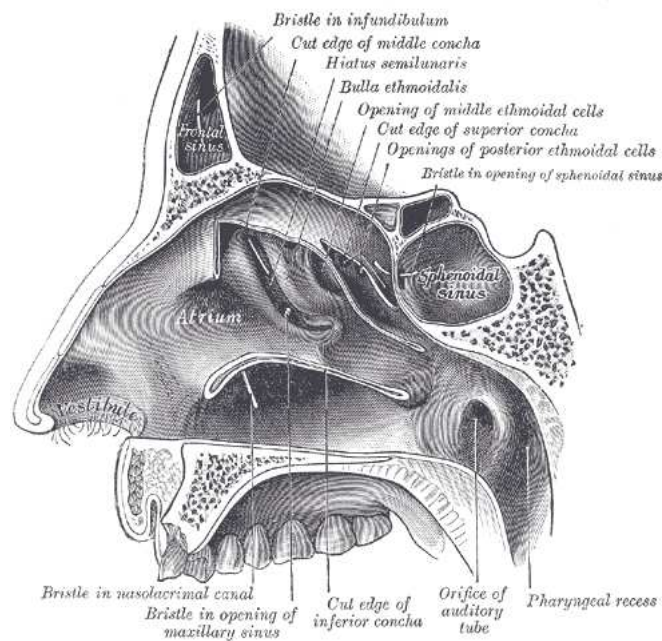


Figura 3.1: “Lateral wall of nasal cavity; the three nasal conchæ have been removed”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com.

Per l’anatomia e la fisiologia del naso rimando a dei testi specifici. Porto solo pochi appunti.

Il naso è una struttura irroratissima di sangue perché deve regolare la temperatura dell’aria che deve raggiungere i polmoni.

Ha una struttura con una superficie molto estesa: 3 cornetti ricchi di vasi (soprattutto l’inferiore). (Tant’è che mettere dei farmaci nel naso “è come fare un’endovena”).

È fatto di struttura ossea (ossa nasali) e cartilaginea. Avere il setto nasale dritto è un'eccezione, piccole deviazioni sono normali.

3.2 Patologie della cavità nasale e seni paranasali

Le patologie più frequenti del naso e dei seni paranasali è rappresentata dai traumi, malformazioni. Le neoplasie sono molto rare.

Tra le malformazioni sono da ricordare l'alveoloschisi, la palatoschisi, le atresie congenite delle fosse nasali (se bilaterale il lattante non riesce a respirare col naso, quindi la suzione risulterà impossibile, cioè comporta la necessità di un intervento precoce; se unilaterale può essere scoperta per caso intorno ai 20 anni di età).

Una frattura del naso, se non è esposta, si cura ambulatorialmente cercando di ridurla e immobilizzandola (contenzione).

3.3 Epistassi

L'epistassi è sinonimo di emorragia nasale o rinorragia. Questa patologia è molto frequente in particolar modo nel bambino. L'epistassi può essere dovuta a cause locali o generali.

Cause generali:

- malattie infettive batteriche e virali,
- barotraumatismi,
- ipertensione arteriosa,
- cardiopatie congenite ed acquisite,
- trattamento con anticoagulanti,
- assunzione di acido acetilsalicilico o altri FANS con azione antiaggregante piastrinica,
- emopatie,
- epatopatie gravi,
- nefropatie,
- disfunzioni endocrine,
- deficit vitaminici,
- malattia di Rendu Osler Weber (vedi [3.4](#) nella pagina successiva).

Cause locali:

- traumi facciali,
- varici del setto,
- neoplasie benigne e maligne naso-sinusalì,
- postchirurgia.

Le epistassi vengono classificate topograficamente come anteriori o posteriori in base all'origine del sanguinamento.

Le epistassi anteriori sono dovute alla rottura di un piccolo vaso del locus Valsalva, sono le più comuni e sono presenti a qualsiasi età ma sono caratteristiche della prima infanzia e dell'adolescenza. Le epistassi posteriori sono sempre molto copiose e colpiscono più frequentemente l'adulto o il bambino con fibroma rinofaringeo.

Nelle forme anteriori si può ottenere l'arresto dell'epistassi con la compressione delle ali del naso e l'applicazione di una borsa di ghiaccio sulla fronte che determina vasocostrizione riflessa distrettuale. Nelle forme posteriori o anteriori con perdita di tanto sangue si deve posizionare nella fossa nasale sanguinate un tampone. Eventualmente si può attuare una terapia con uso di caustica nel caso in cui il sanguinamento si sia risolto ma l'epistassi sia un evento ricorrente.

In rari casi, se l'epistassi non viene controllata con un tamponamento, si deve ricorrere alla legatura delle arterie etmoidali o della arteria mascellare interna, ipsilaterale all'epistassi.

3.4 Malattia di Rendu Osler Weber

O teleangectasia ereditaria emorragica. È una malattia ereditaria, di carattere dominante e sistemica: teleangectasie su polpastrelli, lingua, bronchi, esofago, fegato. Si manifesta di più a livello nasale per via dei microtraumi dando epistassi continua. Questa fragilità è dovuta al fatto che il naso è fatto da mucosa sottilissima. Manca la tonaca media dei vasi e si formano così delle fistole atero-venose (in alcuni pazienti anche a livello dei polmoni e fegato).

La sintomatologia comune in tutti i pazienti è rappresentata da epistassi ricorrenti, quotidiane e di notevole gravità. Sono persone che si anemizzano per queste epistassi.

L'epistassi in genere inizia nell'infanzia o verso i vent'anni di età.

La terapia è chirurgica e consiste nel rivestire l'intero setto nasale, dopo averlo pelato, con un lembo di cute sottile prelevato dalla coscia (termoplastica delle fossette nasali).

3.5 Rinosinusiti

Si definiscono rinosinusiti le infezioni dei seni paranasali. Vengono classificate in base ad un criterio temporale in:

- *acuta*: se dura meno di 4 settimane e si risolve con la terapia senza lasciare danni;
- *acuta ricorrente*: se dura 4-12 settimane con più di 4 episodi all'anno, con ciascun episodio che dura 7-10 giorni, ogni episodio viene facilmente controllato con la terapia medica senza causare danni;
- *cronica*: se dura più di 12 settimane con 6 o più episodi l'anno e l'infezione non può essere risolta con la terapia medica.

Una sinusite è la conseguenza di ogni condizione che determina l'ostruzione dell'ostio di un seno o l'alterazione dei meccanismi di trasporto mucociliare o ogni condizione che predisponga ad infezione (diabete, immunodeficienza, ...).

Ogni processo flogistico acuto della mucosa si accompagna costantemente ad una flogosi acuta dei seni paranasali. Il primo seno colpito è l'etmoide, poi l'infiammazione si diffonde anche agli altri seni perché non scaricano più bene.

In genere il coinvolgimento della mucosa dei seni è attenuata e tende ad esaurirsi in circa 10 giorni. Se la flogosi è severa e viene in particolare coinvolto il meato medio (complesso osteo-meatale), come è più frequente, l'edema della mucosa determina stenosi dei seni anteriori. Infatti è difficile che succeda nel seno frontale perché sta in alto con l'ostio di scarico basso, è facile che succeda nel mascellare perché ha lo scarico alto.

Ogni causa che determina un'alterazione dei meccanismi del trasporto mucociliare determina l'instaurarsi di una patologia naso-sinusale. Le principali cause sono:

1. microbiologiche: i *rhinovirus* rallentano l'attività mucociliare poiché causano marcata distruzione delle cellule ciliate, nella sinusite acuta i batteri sono *S.Pneumoniae*, *H.Influenzae*, *Branhamella Catarrhalis*, *S.Aureous*;
2. cambiamento delle proprietà visco-elastiche del muco, per esempio in seguito a malattie genetiche;
3. uso di lacca per capelli, biossido di zolfo, formaldeide, molti farmaci usati impropriamente per uso topico;
4. contatto tra due versanti mucosi che determina un'alterazione dell'attività mucociliare.

Le rinosinusiti si manifestano clinicamente con sintomi aspecifici come: congestione e ostruzione nasale, rinorrea (sierosa, catarrale, purulenta, giallo-verdastro-fetida), rinolalia chiusa, cefalea (intensa e profonda, è irradiata al canto interno ed è preceduta da una riacutizzazione dei processi flogistici rinosinusal), algie facciali, disturbi dell'olfatto e più raramente febbre, otalgia e alitosi, con tosse (persistente, soprattutto di notte) e irritabilità, astenia, fotofobia, bronchite, enterite, dolore.

Il sintomo più eclatante delle forme acute è un dolore vivo, a volte pulsante, diffuso a tutto il massiccio facciale, specialmente nelle forme acute pansinusal.

Nelle forme croniche, in particolar modo nelle loro riacutizzazioni, la sintomatologia dolorosa è riferita al seno interessato e a particolari territori di proiezione del dolore. Questi territori sono individuabili. Per il seno mascellare nella regione della fossa canina e nell'arcata alveolare superiore; per il seno frontale nella peri e sopraorbitaria; per il seno sfenoidale nella regione retrorbitaria e nel vertice della testa.

La diagnosi si avvale dell'endoscopia nasale. All'esame endoscopico l'attenzione deve essere focalizzata a livello delle due aree chiave dove avviene il drenaggio sinusale. La coda del turbinato medio è il repere per valutare la sede della patologia flogistica. Secrezioni purulente medialmente alla coda indicano il coinvolgimento del compartimento sinusale posteriore. Solitamente oltre alle secrezioni si evidenzia edema mucoso con ostruzione.

Nei casi di persistenza delle secrezioni purulente e della sintomatologia dopo la terapia medica ripetuta, la TC servirà a valutare l'estensione della patologia e a programmare l'intervento chirurgico.

3.5.1 Sinusite acuta

La diagnosi di rinosinusite acuta è una delle 10 più comuni diagnosi ambulatoriali e la maggioranza delle rinosinusiti acute ha causa virale.

Pneumococco ed Haemophilus Influenzae sono più frequentemente i responsabili.

Pur essendo ad inizio virale, nell'85% dei casi ma vengono subito prescritti antibiotici.

Diagnosi differenziale rinosinusite acuta virale versus batterica

La diagnosi differenziale tra rinosinusite acuta virale vs batterica è difficile poiché manca un test diagnostico differenziale semplice ed accurato. L'unico test diagnostico per distinguere virale da batterica sarebbe una puntura del seno mascellare.

La diagnosi differenziale, dunque, rimane prevalentemente clinica e si basa sul parametro durata (sensibile ma non specifico) e sulla combinazione dei sintomi (che sono aspecifici).

Criteri diagnostici per sinusite:

- naso chiuso, congestione nasale,
- secrezione anteriore e posteriore,
- senso di pressione,
- riduzione olfatto (anche virale).

Il **V.A.S.**¹ con un punteggio da 0 a 10 è soggettivo.

Se **V.A.S.** > di 4 → sinusite batterica, do antibiotici.

Se **V.A.S.** ≤ di 4 → sinusite virale.

Se ho un esordio brusco e grave, con **V.A.S.** > 4, ho il 50% di probabilità che sia una sinusite batterica. Se c'è un aggravamento dopo 5 giorni o anche se persiste dopo 10 gg la probabilità che sia batterica sale al 67-85% ⇒ antibiotico.

La terapia medica si fa con:

- amoxicillina (è un β lattamico),
- amoxicillina con ac.clavulanico (anche se raddoppio a 2000mg di amoxicillina non cambio l'ac.clavulanico 125mg),
- cefalosporine 3^a-4^a generazione (per os la prima scelta è cefditoren pivoxil, in quanto ha un'ottima PK e PD su pneumococco resistente),
- fluorochinoloni,

É oltretutto consigliato fare il drenaggio del meato medio, seno mascellare.

Il farmaco di prima scelta è sempre amoxicillina. Gli antibiotici si danno per 12-15 giorni e si può fare una terapia cortisonica per ridurre la congestione nasale. Esiste una resistenza batterica agli antibiotici che varia per aree geografiche.

3.5.2 Sinusite mascellare odontogena

La flogosi è dovuta generalmente ad un granuloma di un dente del mascellare superiore; raramente può essere la conseguenza dell'estrazione di un dente con formazione permanente di una fistola orosinusale.

Per capire i sintomi e i segni di questo tipo di sinusite devono essere ben ricordati i seguenti dati:

¹Visual Analogic Score

1. l'infezione origina dal pavimento del seno,
2. i batteri sono anaerobi,
3. il complesso osteo-meatale non è interessato dalla flogosi,
4. non sempre vi è una precisa correlazione anamnestica con cure dentarie.

Ne consegue che il paziente lamenta:

- dolore unilaterale in regione geniena non riferibile a rinite recente;
- secrezione nasale unilaterale purulenta, giallo-verdastra, fetida (germi anaerobi), che può esteriorizzarsi improvvisamente flettendo la testa in avanti e in basso.

All'esame endoscopico non si rileva patologia a carico della fossa nasale o del meato medio.

La terapia medica prevede la somministrazione di antibiotici attivi sugli anaerobi a piene dosi. La terapia chirurgica prevede la risoluzione della causa dentaria.

Nei bambini questa patologia è molto rara perché il loro seno mascellare non è vuoto, è occupato dai denti che gli devono ancora spuntare e loro hanno spesso etmoiditi (che poi si propagano all'orecchio che si gonfia), oppure sinusiti che originano dai denti → sinusiti odontogene: pus giallo-verdastro, dolore al dente, seno mascellare aperto. Nella sinusite odontogena: nasce cronica, antibiotico e microintervento con fibre ottiche (si allarga il normale buco del seno mascellare).

3.5.3 Sinusiti rinogene mascellari

La sinusite mascellare è frequente e in genere associata ad etmoidite monolaterale. Questa è la forma acuta sempre preceduta da una rinite e quindi di base vi è una stenosi nasale, diminuzione dell'olfatto e senso di malessere diffuso.

Il paziente accusa dolore spontaneo ritardato nel tempo, spesso pulsante alla regione geniena peri orbitale e all'emiarcata dentaria superiore come per il dolore dentario che invece ha un'insorgenza immediata. Il dolore tende ad esacerbarsi per pressione sulla guancia o assumendo la posizione eretta. Si riscontra anche edema tessuti molli sottoorbitari con dolorabilità degli stessi. Vi è un lieve rialzo termico con febbre nel 50% dei casi.

Il "gold standard" diagnostico è la puntura del seno ma non viene usata perché troppo invasiva come tecnica. Meglio effettuare un esame endoscopico che mostra stenosi nasale e in particolare edema e congestione del meato medio, ove è tipico reperire pus.

Concause locali alla nascita di questa patologia sono: un setto nasale deviato dal lato della sinusite, una conca bulbosa o un turbinato medio paradosso.

Nei bambini questa patologia è rara per gli stessi motivi indicati nella sinusite mascellare odontogena.

3.5.4 Flogosi dell'unità etmoido-frontale acuta

È un'entità clinica rara, in genere associata ad etmoidite anteriore.

La diffusione della flogosi rispecchia lo sviluppo del complesso etmoido frontale: alla nascita sono presenti solo alcune cellule etmoidali. Una cavità frontale si delinea verso i 12 mesi. Radiograficamente è appena evidenziabile nel 50% dei bambini di 7 anni ma appare chiaramente in tutti i bambini di 10 anni. Il seno frontale si sviluppa fino ai 20 anni di età. La conseguenza della cronologia dello sviluppo del complesso etmoido-frontale è che i bambini piccoli presentano solo etmoiditi, mentre una sinusite frontale si manifesta dai 13 anni.

L'eziologia è un'infezione virale cui segue sovrapposizione batterica e in alcuni casi è legata ad un tuffo di testa.

Il paziente accusa viva cefalea frontale, a volte pulsante, con tipica esacerbazione al mattino. Il dolore è vivo in regione frontale, irradiato a glabella, regione parietale, radice naso, canti interni, sede periorbitaria. Il dolore si acuisce assumendo la posizione distesa o piegando la testa in avanti e verso il basso o per pressione dell'angolo supero-interno dell'orbita. La febbre è costante e si sviluppa anche edema dei tessuti molli sopraorbitari.

In genere è conseguenza di una rinite acuta: il paziente lamenta da giorni stenosi nasale, iposmia-anosmia. All'esame endoscopico si rileva una mucosa nasale edematosa, congesta e presenza di pus nel meato medio.

3.5.5 Etmoidite acuta

È la forma più frequente e insorge rapidamente in corso di una rinite, in genere influenzale. Si evidenzia con uno spiccato edema flogistico della palpebra superiore e del canto supero-interno e lo spostamento verso il basso esterno e anteriormente del bulbo oculare. La motilità oculare è conservata e questo aspetto è di estrema importanza per la diagnosi.

Nell'adulto l'etmoidite è spesso bilaterale con coinvolgimento anche di altri seni. Il dolore è localizzato al lato interno dell'orbita irradiato alla regione periorbitaria e temporo-zigomatica. Si osserva anche ostruzione nasale, ipo-anosmia, rinorrea purulenta, dolorabile area cantale interna.

Nel lattante o nel bambino piccolo la localizzazione è unica, con edema palpebra superiore e inferiore, chemosi congiuntivale con motilità conservata, scarsi sintomi nasali, febbre.

Il quadro endoscopico può essere modesto con solamente iperemia ed edema del turbinato medio, oppure si osserva pus nel meato medio con edema e congestione nelle forme saccate. Questo dipende dal fatto che la congestione occlude del tutto gli osti delle cellule etmoidali anteriori nel meato medio e la flogosi delle cellule etmoidali anteriori diffonde verso la cavità orbitaria.

L'applicazione topica di un blando vasocostrittore, meglio se con un piccolo tamponcino, permette di visualizzare la presenza di congestione ed essudato nel meato medio.

In genere la flogosi si risolve con trattamento antibiotico per via parenterale a piene dosi. Il pericolo di una progressione della flogosi e l'impossibilità a valutare il virus suggerisce, in alcuni casi, il drenaggio chirurgico.

3.5.6 Rinosinusite cronica

Per rinosinusiti croniche si intende una flogosi dei seni paranasali che dura più di 12 settimane.

La terapia delle forme croniche richiede un trattamento chirurgico. Oggi si focalizza l'attenzione sulla pervietà degli osti sinusali e si risparmia la mucosa al fine di ripristinare la corretta clearance mucociliare. La chirurgia funzionale endoscopica naso-sinusale ha lo scopo di risolvere la patologia infiammatoria e degenerativa ripristinando la ventilazione e conservando le normali vie di drenaggio mucociliare dei seni paranasali.

3.6 Poliposi nasale

È una affezione che si associa frequentemente alla rinosinusite cronica. L'incidenza della poliposi nasale varia tra lo 0,2-1% della popolazione. I polipi nasali sono neoformazioni peduncolate ("porzioni di mucosa flogistica che si gonfia fino ad erniarsi"), traslucide, caratterizzate da edema, ridotta vascolarizzazione, ridotto numero di ghiandole e terminazioni nervose con proliferazione degli elementi epiteliali e stromali ed ispessimento della membrana basale.

La patogenesi della poliposi nasale non è ancora pienamente conosciuta.

L'infiammazione cronica sembra avere un ruolo determinante attraverso la liberazione di mediatori chimici che regolano la risposta infiammatoria e che portano alla formazione dei polipi. Inoltre una predisposizione genetica è suggerita dal riscontro frequente di familiarità e, in alcuni casi, dall'associazione con malattie genetiche (es. fibrosi cistica).

La sintomatologia è aspecifica: caratterizzata da ostruzione respiratoria nasale, cefalea e algia facciale, rinorrea e rinosinusite ricorrente. L'endoscopia nasale consente la diagnosi ed è utile nel follow-up del paziente dopo terapia medica e chirurgica.

Il trattamento della poliposi prevede l'associazione di terapia medica e chirurgica. La terapia medica steroidea (topica e/o sistemica) e la chirurgia endoscopica endonasale, rappresentano lo schema terapeutico di scelta. Le due metodiche hanno un'azione sinergica e vengono ripetute nel tempo per garantire un controllo della sintomatologia. La poliposi infatti ha un'elevata tendenza alla recidiva che dipende dal tipo di polipo. L'efficacia della chirurgia è condizionata dall'effettiva asportazione del peduncolo del polipo. La chirurgia rimuove le neoformazioni polipoidi, amplia gli osti naturali maggiori, crea ampie comunicazioni tra le fosse nasali e i seni paranasali in modo da favorire l'efficacia del trattamento steroideo topico e la ripetizione dell'asportazione delle masse polipoidi in anestesia locale. Vengono utilizzati aspiratori motorizzati in grado di aspirare e sezionare le neoformazioni polipoidi e rispettare la mucosa sana circostante. Il loro impiego può essere fatto per interventi in anestesia sia generale sia locale.

3.7 Cefalea a grappolo

O sindrome di Sluder o anche sindrome del ganglio sfenopalatino.

Si tratta di una cefalea che viene in alcune fasi dell'anno, a cicli circadiani (o notte o mattina), a periodi ricorrenti con un dolore trafittivo, che parte dalla radice del naso (occhio) e si irradia in profondità all'orecchio omolaterale. Dallo stesso lato del dolore si ha stenosi nasale, rinorrea, arrossamento congiuntivale e lacrimazione ipsilaterale.

È una emicrania che da sintomi nevralgici perché colpisce il ganglio. Il ganglio sfenopalatino ha una radice che gli arriva dai grandi petrosi (n. vidiano) per questo il dolore si irradia fino all'orecchio.



Figura 3.2: “The Cluster Headache”, JD Fletcher. Fonte [Wikipedia](#).

La terapia consiste nell'anestesia della fossa nasale (una volta si faceva con cocaina + fenolo + mentolo) per mezzo di spray nasali e prescrivendo una stile di vita ritmico con particolare attenzione alla dieta (bisogna evitare cioccolata, formaggi, ...tutti quei alimenti che possono esacerbare la cefalea).

Capitolo 4

Cavo Orale

4.1 Anatomia e fisiologia

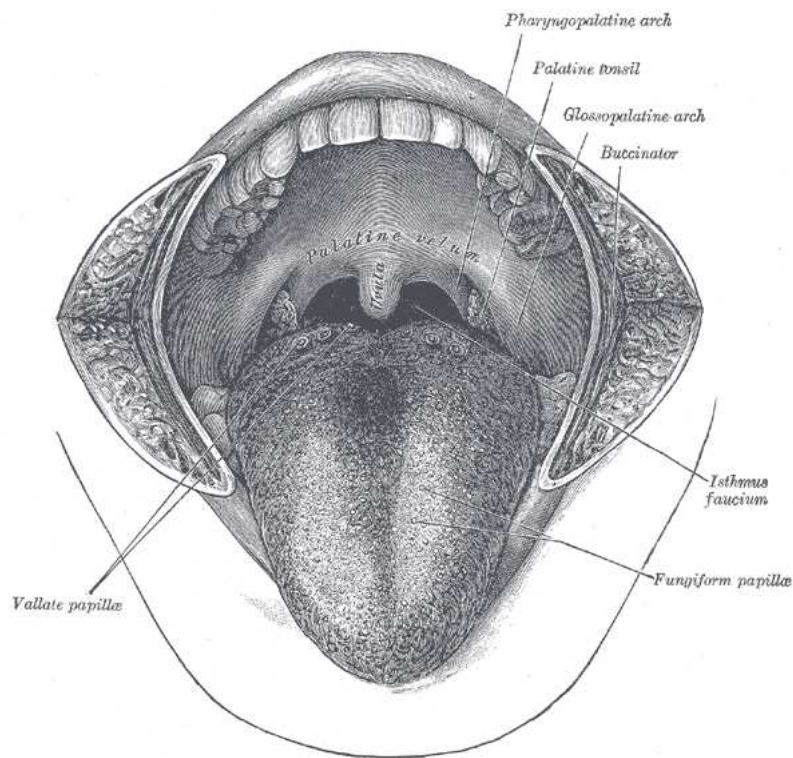


Figura 4.1: “The mouth cavity. The cheeks have been slit transversely and the tongue pulled forward”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com.

Per l'anatomia e la fisiologia rimando ad un testo specifico. Ricorda: palato è già oro-faringe.

4.2 Angioedema

Compare in forma acuta per varie cause:

- punture di imenotteri (attenzione che possono dare una reazione ritardata anche di 12-24 ore.),
- deficit di C1 inibitore (angioedema ereditario e acquisito) [Si dosa il C4],
- intolleranza,
- allergia alimentare,
- assunzione di ACE-inibitore e sartani (non è allergico ed è il più frequente).

Fondamentalmente ne esistono due tipi: *allergico* e *non allergico*. La diagnosi differenziale la si può fare ponendosi una domanda: “c’è prurito?”

→ sì: bisogna fare adrenalina e cortisone perché è allergico;

→ no: andare subito in ospedale, è di tipo non allergico.

4.2.1 Angioedema ereditario (HAE) o di Quincke

È una malattia molto rara, familiare autosomica dominante (mutazione spontanea tipo 1 80%, tipo 2 20%, tipo 3 X-linked), ad inizio nell’adolescenza e che generalmente regredisce dopo i 45 anni.

L’edema si presenta specialmente sul volto come area bianca, fredda. L’edema è anche sugli arti e frequentemente sulla faringe e laringe. Poi anche nel tratto gastrointestinale, genitali e distretto cerebrale. In caso di edema della glottide (dopo 20 minuti o anche dopo 14 ore) compare improvvisamente grave dispnea (mortalità del 30-40%). Vi è una assenza di dolore e prurito e dura in media 12-24 ore nel tratto gastrointestinale e 2-5 giorni sulla cute con la ricorrenza di una volta al mese.

Alla base c’è un deficit quantitativo o funzionale di C1-inibitore. Tale carenza rende facile l’innescare dell’attivazione dei componenti del complemento con comparsa di sostanze flogogene che inducono l’edema. Le cause scatenanti sono anche banali come semplici traumi od emozioni ma si ha anche in seguito a procedure chirurgiche, mestruazioni, assunzione di contraccettivi orali, ACE-inibitori, contrasti radiologici, plasma expander ecc.

La diagnosi dovrebbe essere posta in seguito ad un prelievo ematico con analisi dell’inibitore della C1-esterasi durante la fase acuta. Ciò non è possibile perché in fase acuta viene immediatamente dato cortisone per risolvere l’edema, impedendo così la diagnosi certa.

La terapia in questo caso prevede la somministrazione di C1-esterasi purificato o di siero fresco.

4.2.2 Angioedema acquisito (AAE)

Meno frequente dell’angioedema ereditario e compare in genere sopra i 40 anni. Se ne possono distinguere due tipi:

- tipo 1: c’è un’aumento di distruzione o metabolismo del C1-Inibitore (formazione immunocomplessi su base autoanticorpale),
- tipo 2: autoanticorpi diretti contro C1-Inibitore.

4.2.3 Angioedema da intolleranza

È causato da:

- sostanze che inibiscono le COX,
- attività lipossigenasi,
- leucotrieni.

Il solfito ne è un esempio. Si trova in molti cibi (carne e salami rossi, frutta bella colorata dei ristoranti, vino, etc...) di conseguenza tende a fare allergia.

Da notare che nelle fiale di cortisone c'è solfito come conservante ⇒ attenzione! Ed ecco spiegato perché alcuni pazienti lamentano allergia al cortisone.

Un altro esempio di angioedema da intolleranza è quello causato da ACE Inibitore è sartani. Questi riducono la degradazione della bradichinina quindi si ha vasodilatazione e aumento permeabilità vascolare. La maggior parte degli angioedemi che si vedono in pronto soccorso sono indotti da farmaci, in particolare proprio dagli ACE Inibitori.

4.2.4 Terapia

La terapia è fatta a seconda del tipo di angioedema:

se allergico	→ steroidi, antistaminici e adrenalina;
se non allergico	→ Berinert P. un farmaco molto costoso ma risolve l'attacco in 30-60 minuti. Le fiale sono molto difficili da ottenere. Fyrazir è un altro farmaco che costa 15.000€ a fiala e non è nemmeno disponibile in Italia. In pratica si fa adrenalina racemica endovena e "si prega". L'alternativa è intubare il paziente o fare tracheotomia.

4.3 Stomatite aftosa ricorrente

Patologia caratterizzata dalla comparsa ricorrente di ulcere superficiali sulla mucosa orale ma possono interessare anche la faringe. La comparsa dell'afte è preceduta da un arrossamento circoscritto della mucosa. Le ulcere possono essere piccole, delle dimensioni di 1-2 millimetri, singole o a piccoli gruppi; o estese con diametro di 1-2 cm accompagnate da un'adenite satellite angolomandibolare.

L'eziologia è molto probabilmente autoimmune. Bisogna escludere una retto colite ulcerosa, uno stato di immunodeficienza (come l'AIDS), una celiachia o un'allergia al glutine. Inoltre si evidenzia una significativa riduzione del pH e delle proteine della saliva e un deficit quantitativo e/o funzionale dei globuli bianchi.

Le afte piccole si presentano come ulcere rotondeggianti superficiali, in genere multiple e raggruppate tra loro, ricoperte da essudato giallastro contornate da un'areola rossastra. La sintomatologia si limita a forti dolori. Non c'è febbre e non ci sono alterazioni dello stato generale.

Le afte estese sono solitarie, più frequenti ai margini della lingua, sul vestibolo delle labbra e sui pilastri anteriori. Sono profonde, rotondeggianti, circondate da un'areola rossastra. Guarisce da sola in più settimane lasciando una cicatrice.

La diagnosi viene posta con il riscontro di un dolore molto acuto e di una consistenza plastica alla palpazione della lesione. La diagnosi differenziale si pone con il pemfigo e la malattia di Steven-Johnson. In queste le ulcere sono irregolari, con

contorni frastagliati. Nella stomatite aftosa ricorrente però non ci sono manifestazioni a carico della cute. La prognosi è buona anche se vi è una tendenza alle recidive per tutta la vita.

La terapia si limita ad essere palliativa.

4.4 Neoplasie

4.4.1 Lesioni precancerose

Si distinguono due tipi di lesioni precancerose: leucoplachia ed eritroplachia.

Leucoplachia

La mucosa del cavo orale, più frequentemente a livello della lingua, può presentare aree più o meno estese di colorito bianco, piane o leggermente rilevate a margini netti. Queste lesioni bianche sono spesso conseguenza di processi irritativi locali come denti scheggiati, monconi di radici dentarie, protesi irregolari. Ma anche in conseguenza di contatto con il cannello della pipa e alla scarsa igiene orale, dal fumo e dall'alcool.

La possibilità della loro evoluzione in senso neoplastico è intorno al 10% e dipende dal grado della displasia epiteliale e può essere definita solo attraverso un prelievo biotico e un esame istologico.

Da sottolineare che la leucoplachia è solo un termine clinico che definisce solo l'aspetto macroscopico di una lesione. Le forme con alterazioni microscopiche delle cellule epiteliali tali da far sospettare una potenziale degenerazione maligna vengono definite displasie, mentre quelle caratterizzate da un semplice aumento delle cellule corneificate, senza tracce di displasia, vengono definite ipercheratosi.

Eritroplachia

Sono aree rilevate, mammellonate, di colorito rosso vivo e di aspetto vellutato che possono interessare aree più o meno estese della mucosa del cavo orale. Queste lesioni rosse hanno una più marcata tendenza (oltre il 50%) all'evoluzione maligna.

Le aree più colpite sono la mucosa della guancia, il palato molle, la cresta alveolare, la lingua.

La diagnosi si fonda sul prelievo biotico e l'esame istologico.

Il trattamento consiste nell'eliminazione delle cause traumatizzanti, nella correzione dei fattori di rischio e, nelle forme precancerose, nell'ampia escissione chirurgica.

4.4.2 Carcinoma orale

Il cavo orale rappresenta una delle sedi del corpo umano più frequentemente colpite da neoplasie benigne e maligne. I tumori del cavo orale, come quelli dell'orofaringe con cui condividono molte caratteristiche, insorgono solitamente nell'età adulta, colpendo di preferenza il sesso maschile. La loro insorgenza è favorita dalla cattiva igiene orale, dal fumo, dall'alcool e dalla loro associazione.

Microscopicamente sono dei carcinomi squamocellulari, macroscopicamente possono presentarsi in forma vegetante, infiltrante o ulcerata.

Le zone di maggior insorgenza sono:

- trigono retromolare,

- lingua laterale e mucosa sottostante (pelvi),
- pavimento buccale,
- mucosa buccale (zona geninea → tipico degli anziani, in particolare negli adulti),
- faringe.

I tumori del cavo orale determinano precocemente alterazione della motilità o la fissazione di una emilingua, difficoltà alla masticazione, alla deglutizione, all'articolazione della voce, dolore locale spesso accentuato alla deglutizione e, nelle forme posteriori o della base della lingua, irradiato all'orecchio. Si associa fetore orale, scialorrea e trisma.

Da ricordare bene che il carcinoma è di consistenza dura alla palpazione. Inoltre è da non sottovalutare un potenziale carcinoma in quanto le metastasi ai linfonodi cervicali sono precoci.

La neoplasia viene facilmente riconosciuto all'ispezione e alla palpazione del cavo orale, tranne che nelle forme infiltranti in cui la mucosa può essere di aspetto normale e l'elemento sospetto può essere la ridotta mobilità o la consistenza dura alla palpazione. La diagnosi è confermata alla biopsia e dall'esame istologico.

In genere il dolore è assente (se però si sviluppa sul bordo linguale con conseguente sfregamento contro il dente può anche esserci).

La terapia è combinata e consiste inizialmente nell'asportazione chirurgica della neoplasia, associata allo svuotamento linfoghiandolare latero-cervicale. Estese perdite di sostanza possono essere ricostruite con un lembo muscolocutaneo prelevato in genere dal muscolo grande pettorale o con lembi liberi microvascolarizzati.

La terapia chirurgica è nella maggior parte dei casi risolutrice, anche se l'intervento può essere molto demolitivo con mandibolotomia (se la parte di mandibola interessata è laterale, il paziente può stare anche senza parte di mandibola, se la zona colpita è la sinfisi allora è necessario ricostruire l'osso). All'intervento segue solitamente un trattamento radioterapico o combinato radio e chemioterapico. Questi trattamenti in genere sono palliativi, vengono riservati alle forme non trattabili chirurgicamente.

4.5 Afta VS Ca. Orale, d.d.

Afta	Ca. Orale
dolorosa	no dolore
plastica	duro
qualsiasi luogo piana	zone di maggior insorgenza

Inoltre da ricordare che:

Leucoplachia → se piana → posso stare calmo
 → se verrucosa → devo muovermi (visita ORL)
 → se ho eritroleucoplachia → di corsa da uno specialista!!!

Capitolo 5

Ghiandole Salivari

5.1 Anatomia e fisiologia

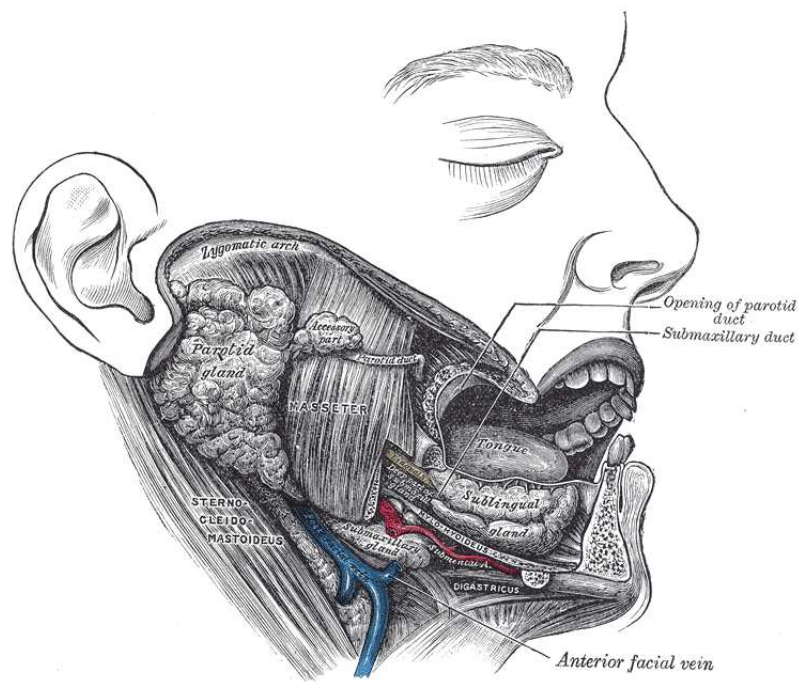


Figura 5.1: “Dissection, showing salivary glands of right side” Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com.

Vedere un testo specifico per l’anatomia e la fisiologia delle ghiandole salivari.

Fornisco solo alcuni appunti:

Parotide → saliva sierosa.

Sottomandibolare → saliva mucosa.

Sottolinguale → mucosa.

Più molte altre sparse nel cavo orale.

5.2 Calcoli

Un calcolo è facile trovarlo nella sottomandibolare ma è difficile in parotide. L'acquolina in bocca fa gonfiare la sottomandibolare e poi scende pian-piano per via del calcolo. I calcoli si possono formare in seguito ad influenza per via della disidratazione. La diagnosi si fa con ecografia.

5.3 Neoplasie

Le neoplasie delle ghiandole salivari rappresentano circa il 3% dei tumori del distretto cefalico.

Possono essere di origine epiteliale o connettivale. Le prime sono le più numerose (esistono circa 20 tipi di neoplasia epiteliale) e derivano da cellule che rivestono i dotti e dalle cellule mioepiteliali.

La sede più frequente di insorgenza è quella parotidea, seguita dalla sottomandibolare, dalle ghiandole salivari minori e infine dalle sottolinguali. Il facciale decorre sia nella gh.parotide sia nella gh.sottomandibolare ma non per questo non si opera il paziente anche perché la percentuale dei tumori nelle due ghiandole è:

Parotide:	80% benigni	20% maligni
Sottomandibolare:	50% benigni	50% maligni

5.3.1 Tumori benigni

I tumori benigni delle ghiandole salivari interessano nell'80% dei casi la parotide, insorgono solitamente nell'età adulta, colpiscono con una leggera preferenza il sesso femminile. Hanno un accrescimento molto lento. Si manifestano con una tumefazione della ghiandola, spesso di forma irregolare, lobulata, con aree di diversa consistenza, non dolente né dolorabile. La funzione del facciale è sempre conservata.

La forma più comune (circa il 50%) è l'adenoma pleomorfo, in passato noto come tumore misto per la presenza di tessuti diversi (epiteliale, mioepiteliale, ghiandolare, mixoide, fibroso, cartilagineo, osseo); sembra derivi dalle cellule epiteliali o mioepiteliali dei dotti ghiandolari e può avere origine multicentrica. Nel 3-5% dei casi può andare incontro a degenerazione maligna.

Segue in ordine di frequenza (40%) il cistoadenolinfoma o tumore di Warthin, caratterizzato da cavità cistiche rivestite da strutture epiteliali che possono assumere un aspetto papillare, con uno stroma linforeticolare frammisto a follicoli linfatici.

La diagnosi clinica è confermata all'ecografia, completata con agobiopsia ed esame citologico.

La terapia è chirurgica e consiste nella rimozione della ghiandola. Nel caso in cui i tumori interessano il solo lobo superficiale della parotide, caso più frequente, ci si può limitare alla parotidectomia superficiale.

5.3.2 Tumori maligni

Il 20% dei tumori delle ghiandole salivari è di natura maligna e la ghiandola normalmente colpita è la parotide. Ricorda che nel bambino il 50% dei tumori della parotide sono maligni.

Si manifestano anch'essi con una tumefazione della ghiandola, non clinicamente diversa da quella prodotta dai tumori benigni.

I criteri che possono orientare verso un sospetto di malignità sono l'accrescimento rapido, l'infiltrazione dei tessuti ghiandolari e perighiandolari, con conseguente perdita di mobilità ed eventuale successiva ulcerazione della cute, il dolore persistente, la comparsa di paralisi del facciale, comparsa di metastasi linfoghiandolari laterocervicali profondi della catena giugulo-carotidea.

La forma più comune ed a più spiccata malignità, anche per la tendenza a dare metastasi a distanza (polmonari e ossee) per via ematica, è il *carcinoma adenocistico*, in passato noto come cilindroma. Sembra origini dalle cellule epiteliali e mioepiteliali dei dotti ghiandolari ed è caratterizzato istologicamente da cordoni cellulari che racchiudono cavità cistiche ripiene di una sostanza amorfa ialina o mucipara. Esso presenta un comportamento molto strano: diffonde per via ematica anche precocemente ma il paziente può vivere anche per 30 anni. Dunque è a bassa malignità ma appena arriva in parotide infiltra il nervo e va in direzione centripeta. Non dà metastasi ma "ne combina di tutti i colori" (es. l'infiltrazione del nervo appunto).

Meno importanti perché molto rari ma da ricordare sono l'adenocarcinoma, il tumore a cellule acinose e il tumore mucoepidermoide. Anche in questo caso la diagnosi clinica è confermata dall'ecografia, TC e dal prelievo agobiottico con esame citologico.

La neoplasia parotidea in genere si manifesta quando ha già infiltrato la cute!

La terapia consiste nella rimozione chirurgica della ghiandola parotide che in questo caso deve essere totale. L'intervento deve sempre iniziare ricercando il nervo facciale all'interno della ghiandola e seguirne il percorso per evitare di lesionarlo. Solo a questo punto è possibile l'eliminazione della parotide. Qualora il nervo facciale sia infiltrato, si dovrà pure provvedere alla sua asportazione ed eventualmente alla sua sostituzione con un segmento di altro nervo.

Data la possibilità di metastasi linfoghiandolari è indicato lo svuotamento laterocervicale, conservativo o radicale. Questi tumori sono scarsamente sensibili alla radioterapia e alla chemioterapia.

Capitolo 6

Faringe

6.1 Anatomia e fisiologia

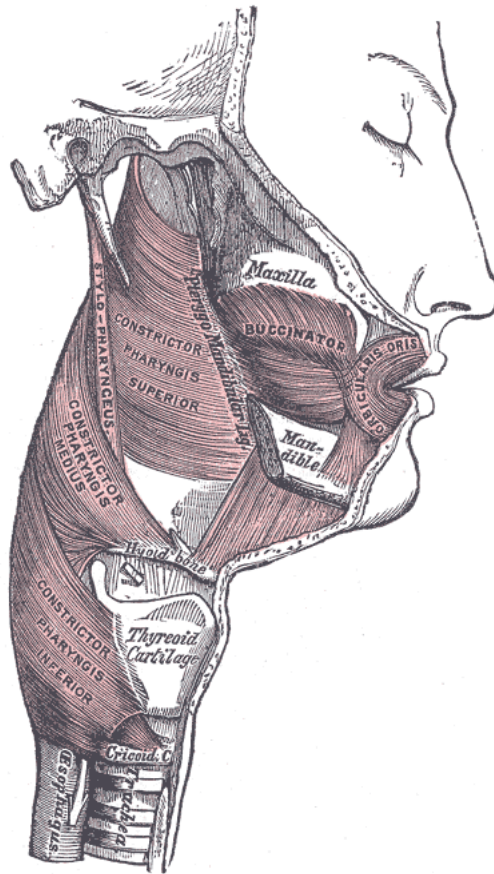


Figura 6.1: “Muscles of the pharynx and cheek”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com

Si faccia riferimento ad un testo specifico.

6.2 Tonsilliti

6.2.1 Tonsillite acuta

È una patologia tipica del bambino in età scolare (5-10 anni), spesso recidivante, più frequente in inverno-inizio primavera. Nell'adulto è estremamente rara e quindi da guardare sempre con sospetto.

Gli agenti patogeni sono i comuni virus (rhinovirus, reovirus, adenovirus, virus respiratori sinciziali, virus influenzali e parainfluenzali) e batteri (i più comuni sono streptococchi tra cui anche lo streptococco β emolitico di gruppo A, stafilococchi, pneumococchi) responsabili delle infezioni delle vie aeree.

Spesso l'infezione batterica è preceduta da un'infezione virale. Si ritiene che nel bambino più del 60% delle tonsilliti acute sia di origine virale e meno del 40% delle tonsilliti acute sia di origine batterica.

La tonsillite streptococcica di norma si risolve senza conseguenze, spontaneamente o in seguito a terapia antibiotica, ma in alcuni casi l'infezione da parte di ceppi di streptococco β emolitico di gruppo A può dar luogo a reazioni immunitarie che possono portare all'insorgenza della malattia reumatica.

La sintomatologia è caratterizzata da disfagia e odinofagia ingravescente, accentuata durante la deglutizione e spesso irradiata all'orecchio; febbre elevata e da una compromissione dello stato generale di salute (cefalea, inappetenza, malessere, astenia, alitosi). Il tutto è accompagnato da un ingrossamento delle linfoghiandole angolomandibolari e laterocervicali.

Obbiettivamente si nota che tutta la mucosa del mesofaringe è iperemica. Le tonsille palatine si presentano congeste e tumide, tanto da arrivare quasi a toccarsi e nelle forme batteriche si evidenzia essudazione.

In generale si può affermare che se le tonsille appaiono rosse l'eziologia è virale, qualora si sviluppino placche bianche allora è tonsillite batterica.

La diagnosi differenziale è tra forma virale e batterica. Se batterica è importante accertare o escludere un'infezione da streptococco β emolitico di gruppo A. La diagnosi di angina virale, invece, può essere fatta in un adulto se vi è modesto rialzo termico e se è presente una rinite acuta e/o una laringotracheite acuta, o una congiuntivite, o se si è a conoscenza di epidemia virale. È da ricordare che nel bambino, a differenza dell'adulto, il rialzo termico è sempre marcato.

Per l'identificazione in corso di tonsillite batterica è indicato il tampone tonsillare.

Terapia

- In caso di *tonsillite virale nel bambino* può essere instaurata una terapia con paracetamolo; nel caso non vi sia una normalizzazione della temperatura entro 72 ore viene prescritta terapia antibiotica previo tampone faringeo.
- Se si è di fronte ad una *tonsillite virale nell'adulto* la terapia può limitarsi ad antiinfiammatori e antipiretici.
- In una *tonsillite batterica* la terapia prevede la somministrazione di antibiotici (β lattamici con acido clavulanico) per os per 8-10 giorni.

- Nella *tonsillite batterica da streptococco β emolitico di gruppo A* è necessaria la somministrazione di Amoxicillina con Acido clavulanico per 10 giorni; all'11° giorno va fatto un tampone faringeo: nel caso questo risulti negativo il paziente non necessita di altra terapia, se positivo va prescritta ancora la terapia antibiotica per altri 10 giorni, quindi di nuovo controllo del tampone. La terapia va sospesa solo con la negativizzazione del tampone.

6.2.2 Tonsillite difterica

La tonsillite difterica è una forma particolare di tonsillite, ora poco comune grazie alla vaccinazione antidifterica.

È caratterizzata da un andamento subacuto, con febbre non particolarmente elevata (intorno ai 38°C), grave compromissione dello stato generale, alito fetido e marcato ingrossamento delle lingoghiandole laterocervicali. Le tonsille infatti appaiono ingrossate e ricoperte da pseudomembrane biancastre o grigiastre, confluenti, che si estendono ai pilastri e al palato molle e che si staccano con difficoltà lasciando una superficie sanguinante.

6.2.3 Tonsillite nella mononucleosi infettiva

La tonsillite in corso di mononucleosi infettiva si presenta in forma simile alle forme precedenti. Ha un andamento subacuto, febbre sui 38°C, linfadenopatia marcata e generalizzata ed epatosplenomegalia. Le tonsille sono molto ingrossate e ricoperte da pseudomembrane biancastre, che peraltro non si estendono oltre il parenchima tonsillare.

Da non dimenticare che più la tonsillite è recidivante nel tempo, più alto è il rischio che si sviluppi un ascesso peritonsillare (vedi seguito).

6.3 Ascesso peritonsillare

Esso costituisce la complicanza locale più comune di un'angina tonsillare.

Si giunge alla formazione di un ascesso peritonsillare in seguito a saccatura della fossetta sopratonsillare (per marcato edema del pilastro anteriore), alla successiva diffusione della flogosi delle pareti del pilastro e alla suppurazione del tessuto cellulare della loggia tonsillare con la formazione di un ascesso.

Inizialmente la sintomatologia è del tutto sovrapponibile a quella di una angina tonsillare. Obiettivamente si può sospettare che si stia instaurando un ascesso peritonsillare se è molto evidente un edema dell'emivelo omolaterale e dell'ugola.

Un sintomo di grandissimo valore è la comparsa di un trisma ingravescente. Questo deriva dalla diffusione della flogosi ai muscoli pterigoidei e quindi si sviluppa solo in caso di ascesso.

Attenzione: un trisma può comparire anche per tetano, periodontite del terzo molare inferiore, cancro avanzato del cavo orale e del mesofaringe.

Altri sintomi presenti sono dolore violento, irradiato all'orecchio e fortemente accentuato alla deglutizione (al punto che il paziente rifiuta di alimentarsi), scialorrea, voce soffocata, alito fetido, ingrossamento dolente delle lingoghiandole angolomandibolari, atteggiamento coatto del capo, che è reclinato verso il lato dolente; febbre e compromissione dello stato generale. All'ispezione dell'orofaringe, spesso difficile per il trisma accentuato, si rivela una tonsilla congesta, ingrossata e medializzata, per una

tumefazione tondeggianti, di colore rosso, del pilastro palatino anteriore e di una metà del palato molle. Anche l'ugola è congesta ed edematosa.

Terapia

La forma nelle fasi iniziali può rispondere ad una terapia medica conservativa con antibiotici a forti dosi associati a cortisonici. Una volta che la raccolta ascessuale si è formata è necessario provvedere alla sua evacuazione mediante incisione e drenaggio.

Il ripetersi di ascessi tonsillari rappresenta un'indicazione alla tonsillectomia.

6.4 Ipertrofia adenotonsillare

Nell'età infantile la proliferazione del tessuto linfoepiteliale della faringe è un fenomeno fisiologico o para-fisiologico, in rapporto alla funzione immunitaria svolta da questo tessuto e alla progressiva maturazione delle difese immunitarie del bambino.

In alcuni pazienti tale proliferazione particolarmente marcata porta ad un eccessivo aumento di volume delle tonsille con una conseguente ostruzione meccanica delle prime vie aerodigestive e ad una serie di manifestazioni secondarie di ordine locale o generale.

Ai disturbi meccanici possono associarsi o fare seguito disturbi di natura infiammatoria. Il fenomeno, caratteristico del bambino tra i 3 e 6 anni, è noto come ipertrofia adenoidea (o adenoidi o vegetazioni adenoidi) nel caso della tonsillite faringea e ipertrofia tonsillare nel caso delle tonsille palatine ed ipertrofia adenotonsillare nel caso di entrambe.

L'ipertrofia adenoidea ha come sintomo principale una difficoltà alla respirazione nasale, evidente durante il sonno, quando il bambino giace supino e presenta una riduzione del tono muscolare. Il bambino dorme a bocca aperta, russa e spesso il sonno è agitato e interrotto, con episodi ripetuti di apnea (OSAS o apnea ostruttiva notturna) a cui fanno seguito una serie di disturbi comportamentali, notturni e diurni.

Successivamente la respirazione orale diviene costante anche durante il giorno e questo porta gradualmente a modificazioni muscoloscheletriche della faccia note come "facies adenoidea": naso affilato, labbro superiore sollevato, bocca semiaperta, incisivi superiori sporgenti, mento sfuggente. In particolare il palato duro assume una conformazione ogivale, con ridotto sviluppo delle arcate dentarie, accavallamento dei denti e mala-occlusione dentaria. Talora le alterazioni scheletriche si estendono al cinto scapolare e alla gabbia toracica con incurvamento delle spalle e rientramento o appiattimento dello sterno.

L'ostruzione della rinofaringe, con riduzione della cavità di risonanza, porta ad un'alterazione della voce che assume un timbro nasale noto come «rinolalia chiusa posteriore». L'ostruzione dell'orifizio faringeo della tuba di Eustachio porta ad un'insufficiente ventilazione dell'orecchio medio, con episodi ricorrenti di otite acuta sieromucosa. A seguito di questi possono verificarsi periodi anche prolungati di ipoacusia di trasmissione, che possono influire lo sviluppo intellettuale e l'apprendimento scolastico del bambino.

Le adenoidi ipertrofiche possono divenire un ricettacolo di germi e costituire un focolaio permanente di infezione, con possibilità di riacutizzazioni, specie nei mesi invernali, e di complicanze quali sinusiti, otiti e bronchiti.

6.5 Sindrome delle apnee ostruttive notturne OSAS

Oltre che nel bambino, dove è causata da un'ipertrofia adenoidea o adenotonsillare, la sindrome delle apnee ostruttive notturne (OSAS) è comune anche nell'adulto.

Nell'adulto normale si possono riscontrare episodi di apnea della durata di 10 secondi circa 7 volte per notte, mentre i soggetti con OSAS possono presentare 30 o più episodi di apnea per notte, a volte anche 10 per ora.

Come conseguenza dei periodi di apnea la saturazione arteriosa dell'ossigeno diminuisce e si possono evidenziare aritmie cardiache e rialzi improvvisi della pressione arteriosa. A seguito della perdita di sonno e di riposo il paziente presenta un grado variabile di sonnolenza e affaticamento durante il giorno, perdita di efficienza e riduzione della produttività sul lavoro. Nelle situazioni più lievi il russamento rappresenta spesso il problema principale (roncopatia vedi 6.6). Nelle situazioni più gravi si può giungere all'ipertensione polmonare e allo scompenso cardiaco destro.

La diagnosi è definita dal monitoraggio dei parametri vitali durante il sonno, mediante polisomnografia.

Nelle forme ostruttive possono essere presenti varie alterazioni delle vie aeree superiori: ostruzioni nasali (deviazioni del setto, ipertrofia dei turbinati, polipi), ipertrofia e lassità del palato molle, dei pilastri palatini e dell'ugola, ipertrofia adenoidea o tonsillare, aumento di volume o caduta all'indietro della lingua (macroglossia e glossoptosi), malformazioni scheletriche maxillo-mandibolari.

I trattamenti medici quali la correzione della posizione durante il sonno, la riduzione del peso corporeo, i farmaci, sono solitamente di scarsa efficacia. Nei casi estremi il problema è risolto con l'applicazione durante il sonno di una pressione positiva continua attraverso una maschera oro-nasale (CPAP) o con una tracheostomia a permanenza. In alcuni casi sono utili trattamenti ortodontici. La terapia chirurgica prevede invece una adenotonsillectomia nel bambino con ipertrofia tonsillare, uvulo—palato-faringo plastica nell'adulto con collabimento della mucosa.

6.6 Roncopatia

La roncopatia, chiamato volgarmente russamento, è un rumore inspiratorio o prevalentemente inspiratorio che si presenta durante il sonno.

Esso è dovuto a stenosi delle prime vie aeree e si accompagna ad un aumento dell'attività dei muscoli del diaframma ed intercostali ed ad un rimarchevole incremento della pressione negativa endotoracica.

I grandi russatori possono presentare inoltre apnee ostruttive durante il sonno (OSAS). La roncopatia è una condizione diffusa (ne soffre il 15% delle donne e il 30% degli uomini) e si ritiene che l'1-4% della popolazione soffre anche di apnee ostruttive.

6.7 Faringiti

Si possono suddividere in faringiti acute e faringiti croniche.

6.7.1 Faringite acuta

La faringite acuta è un'affezione molto frequente, simile per eziopatogenesi e sintomatologia alla tonsillite acuta, cui frequentemente si associa in forma di faringotonsillite o angina.

L'inflammatione specifica della faringe si manifesta con una congestione diffusa della parete posteriore dell'orofaringe, su cui possono spiccare i follicoli linfatici congesti ed ipertrofici o che può essere parzialmente ricoperta da essudato mucopurulento. Nei pazienti già tonsillectomizzati si nota spesso un'intensa congestione dei pilastri palatini posteriori. I linfonodi angolomandibolari sono in genere ingrossati e dolenti.

La terapia è la stessa della tonsillite acuta.

6.7.2 Faringite cronica

La faringite cronica è anch'essa un'affezione molto frequente, sostenuta non solo da agenti virali o batterici ma anche da fattori di irritazione cronica della mucosa faringea come l'abitudine al fumo e/o all'alcool, l'inalazione di gas, polveri o vapori irritanti per cause ambientali o lavorative. È dovuta anche alla respirazione orale abituale, a patologie dell'apparato digerente (esofagiti, gastriti, reflusso gastroesofageo, ernie iatali), patologie metaboliche (diabete, gotta, insufficienza epatica, insufficienza renale, disvitaminosi, carenze di ferro), patologie endocrine (menopausa, ipotiroidismo), asportazione delle tonsille.

La sintomatologia è prevalentemente locale e caratterizzata da senso di secchezza, irritazione, bruciore, corpo estraneo o dolore vero e proprio alla gola e al collo, stimolo a raschiare o a deglutire. Solo nei periodi di riacutizzazione si associano febbre o febricola e malessere generale.

La parete posteriore dell'orofaringe può presentarsi modicamente e diffusamente congesta, talora con tracce di essudato (faringite cronica semplice o catarrale), oppure può presentare un aspetto irregolare, mammellonato, per la moltiplicazione ed ipertrofia dei follicoli linfatici (faringite cronica ipertrofica), o infine può apparire secca, liscia, lucente, a tratti ricoperta da scarso essudato rappreso in croste (faringite cronica atrofica).

La terapia consiste nella eliminazione delle cause, in soggiorni in clima marino o asciutto, cure inalatorie termali sulfuree o salsoiodiche, cicli di inalazioni caldo-umide e, solo nei momenti di riacutizzazione, nella somministrazione di antiflogistici ed antibiotici.

6.8 Diverticoli faringo esofagei

Nella pratica clinica si riscontrano 2 diversi tipi di diverticoli faringo esofagei:

- *da trazione*: si sviluppano in seguito alla presenza di un linfonodo infiammato che ha aderito all'esofago dall'esterno; in seguito alla guarigione, il linfonodo si è retratto portando con sé anche una parte della mucosa esofagea con la conseguente formazione di un diverticolo;
- *da pulsione*: deriva da un aumento di pressione in una zona con minore resistenza. I muscoli cricofaringeo e costrittore della faringe hanno andamento opposto (il m.cricofaringeo ha decorso circolare attorno all'esofago, il m.costrittore della faringe decorre lungo l'asse maggiore dell'esofago) e creano così delle zone di minore resistenza attraverso cui può estroflettersi la mucosa.

In generale i diverticoli si sviluppano al lato sinistro dell'esofago perché è questa la zona con minor resistenza (Diverticolo di Zenker).

La diagnosi viene effettuata attraverso la palpazione della massa: il paziente percepisce fastidio e qualche cosa che si muove nel collo. Al tatto può anche esserci una sensazione di svuotamento.

Il diverticolo può anche rompersi ed essendo a diretto contatto col mediastino può dare una mediastinite. Anche senza rottura le complicazioni non sono da sottovalutare. Il diverticolo facilmente si riempie di cibo durante il pasto e qualora il paziente sia abituato a coricarsi dopo il pasto, lo svuotamento avverrà finché il paziente è in posizione supina con conseguente elevato rischio di aspirazione del materiale e sviluppo di una polmonite «ab ingestis».

6.9 Corpi estranei faringo esofagei

Per corpo estraneo si intende la presenza di “un oggetto che non va giù”. Esso può essere di tipo particolare come una moneta, oppure anche un bolo alimentare può diventare un corpo estraneo.

Contrariamente a quanto si possa pensare è più grave se il corpo estraneo è di origine alimentare rispetto al tipo plastico perché il cibo potrebbe assorbire acqua aumentando così il suo volume.

I corpi estranei possono essere bronchiali oppure faringo esofagei. I primi sono ormai di competenza della broncologia che li estrae con l'ausilio delle fibre ottiche flessibili; mentre i secondi sono ancora trattati dagli otorinolaringoiatri, anche se negli ultimi anni sono entrati in scena gli endogastroscoapisti.

Cosa fare qualora un paziente si presenti dal medico affermando di avere qualche cosa di bloccato in gola?:

1. chiedere al paziente che tipo di oggetto ha ingoiato,
2. chiedere dove il paziente sente dolore:
 - Se egli indica col dito il lato del collo, allora avrà il corpo estraneo bloccato a livello delle tonsille; non di rado sarà sufficiente far aprire la bocca e con una pinzetta estrarre la lisca di pesce (è il corpo estraneo che più frequentemente si fissa in questa zona);
 - Se egli indica col dito la base anteriore del collo (la zona è variabile), allora avrà il corpo estraneo nell'esofago. Attenzione perché il dolore potrebbe anche essere irradiato posteriormente nella zona interscapolare. In questo caso è necessario mettere a digiuno il paziente e predisporre una flebo costituita da soluzione fisiologica per evitare la disidratazione + un blando antibiotico + un antispastico. Quindi si richiede un Rx in bianco oppure con contrasto:
 - se il corpo estraneo è un oggetto in metallo, l'Rx in bianco sarà sufficiente;
 - altrimenti bisognerà somministrare un po' di mezzo di contrasto.

La rimozione del corpo deve essere fatta entro 12-24 ore con esofagoscopi rigidi, ma talvolta il digiuno e l'antispastico possono risolvere da soli il problema. Qualora si richieda un intervento con esofagoscopia è necessaria la somministrazione di un anestetico generale e curaro, perché è necessario rilassare la muscolatura per poter lavorare bene nell'esofago.

In ogni caso non bisogna dare da mangiare mezzo kilo di mollica di pane, come prescrive il rimedio della nonna.

Capitolo 7

Collo

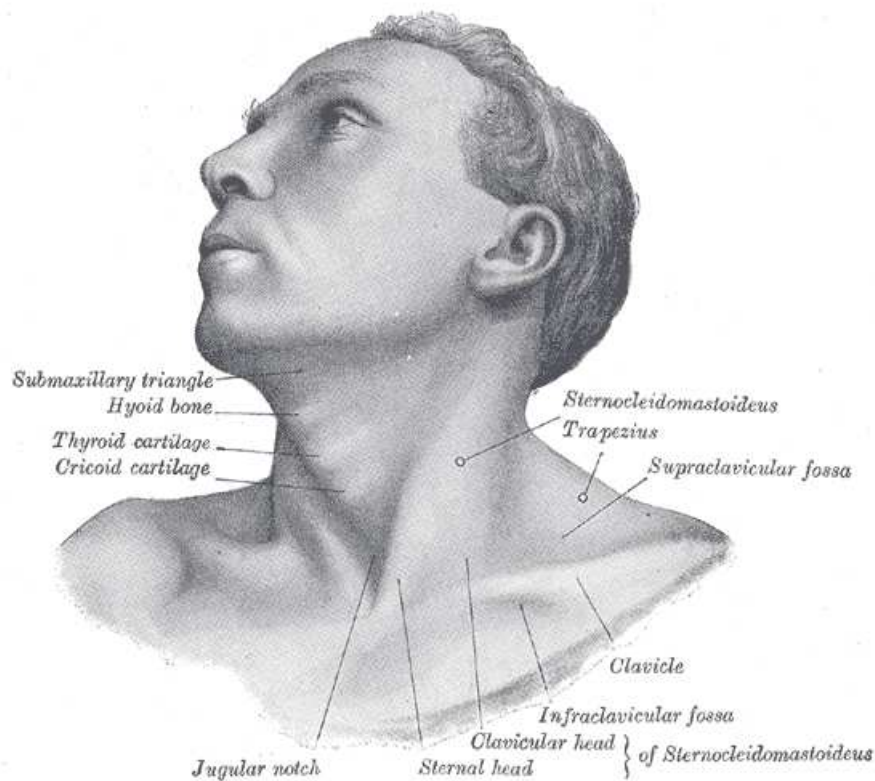


Figura 7.1: “Anterolateral view of head and neck”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com.

Tumori delle vie aeree e digestive superiori corrono velocemente e danno metastasi velocemente. Se un paziente ha una massa sul collo è inutile discutere su cosa sia, bisogna cercare il T con una visita [ORL¹](#) con Tc, Rm, PET.

¹Otorinolaringoiatria

Se il paziente ha più di 60 anni nel 90% dei casi si tratta di una metastasi loco regionale di una neoplasia maligna del cavo orale o delle vie aeree e digestive superiori. Quello che non bisogna fare è la biopsia della massa per evitare una disseminazione neoplastica. Si richiede una visita [ORL](#) e si va a ricercare il T (può anche capitare che non si trovi: Tx).

Qualora la diagnosi di neoplasia sia stata confermata, bisogna intervenire chirurgicamente con uno svuotamento profilattico funzionale (fasce e linfonodi) dal lato del collo interessato se non c'è interessamento linfonodale; nel caso di una diffusione linfatica (1 linfonodo positivo sul collo $\Rightarrow$ è almeno in stadio 3°) è necessario attuare uno svuotamento molto più demolitivo, profondo ed eventualmente controlaterale. Il pezzo intraoperatorio si manda al congelatore, se carcinoma si fa lo svuotamento completo del collo. Se si fa uno svuotamento bilaterale non si può portare via la giugulare esterna da entrambe le parti, o almeno non contemporaneamente (bisogna prima aspettare che si creino dei circoli venosi di compenso).

Solo nel caso in cui non sia stata trovata alcuna neoplasia nella cavità orale, si può richiedere una biopsia nella massa del collo.

Se non si sa da dove è partita la neoplasia, non si conosce il T ma c'è forte sospetto che questo esista (quindi non un linfoma o simili), si fa un bagno di radioterapia testa-collo.

Il livello del linfonodo può dire la sede del tumore (livelli da I a V). I livelli servono anche per classificare le zone da svuotare.

Stadiazione dei linfonodi:

N ₀	no linfonodi
N ₁	linfonodo < 3 cm
N _{2a}	linfonodo tra 3 e 6 cm omolaterale alla lesione
N _{2b}	più di un linfonodo
N _{2c}	1 linfonodo bilaterale o 1 linfonodo controlaterale alla lesione
N ₃	1 linfonodo $\leq$ 6 cm

Ricorda che il linfonodo spazzino di tutto è il giugolo-digastrico (detto anche gonion). Raccoglie: orofaringe, nasofaringe, ipofaringe, laringe sopraglottica e cavità orale.

Per la laringe il bordo dell'epiglottide ha metastasi con una frequenza del 70% rispetto al resto.

Con lo svuotamento del collo si portano via fasce e tessuto adiposo con i linfonodi. Di solito carotide, giugulare interna e n.spinale si lasciano ma se la neoplasia dovesse infiltrare anche lo spinale o l'ipoglosso o altro, sarebbero da asportare lo stesso. L'unica cosa che deve assolutamente rimanere è la carotide interna (e quindi anche la comune). Inoltre bisogna fare attenzione a non ledere il n.frenico con lo svuotamento.

La radioterapia post-operatoria si fa in molti casi: residuo sul collo, multipli linfonodi positivi, 1 linfonodo positivo ma infiltrato nella capsula, etc. . . .

Capitolo 8

Laringe

8.1 Anatomia e fisiologia

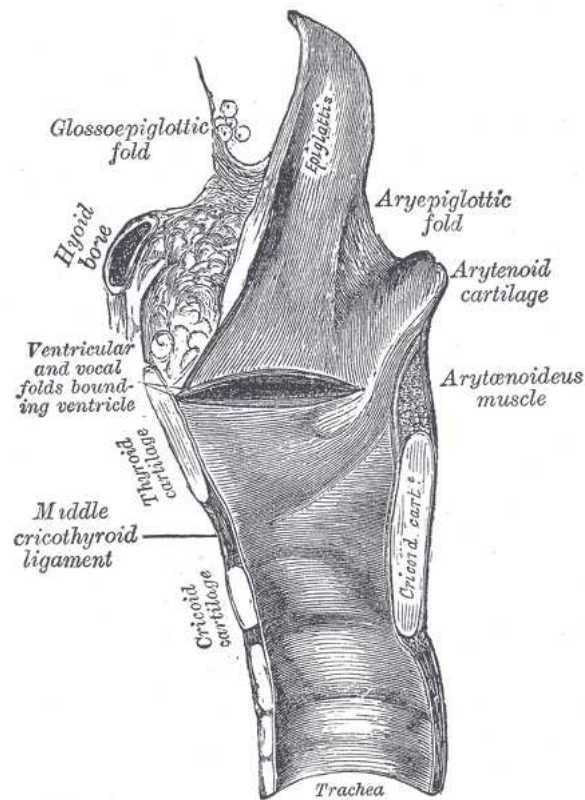


Figura 8.1: “Sagittal section of the larynx and upper part of the trachea”. Henry Gray (1825–1861). *Anatomy of the Human Body*. 1918. Per gentile concessione di bartleby.com.

Vedi un testo specifico.

Funzioni:

- respirazione,
- vocale,
- deglutizione.

La laringe è un organo che si muove permettendo così di respirare e di parlare. Con la sua motilità protegge i polmoni dall'aspirazione di sostanze estranee. Essa, se stuzzicata si chiude con conseguenze talvolta mortali (spasmo laringeo). Aria e cibo si incrociano nella sopraglottide → le due vie si incrociano.

8.2 Sintomatologia della patologia laringea

La sintomatologia della patologia laringea è:

- *Disfonia* (corde vocali false e vere): alterazione della voce nei suoi parametri fisico—acustici: altezza, intensità, timbro. Viene interessata principalmente la glottide.
- *Dispnea* (ipoglottica): inspiratoria, talvolta associata allo «stridor». Deriva da un restringimento del lume laringeo.
- *Disfagia* (aree al confine tra laringe alta e seni piriformi): difficoltà alla deglutizione; è meno frequente della disfonia e della dispnea perché più tardiva; deriva da una patologia della porzione sopraglottica.
- *Odinofagia*: dolore alla deglutizione.
- *Otalgia*: qualora il dolore sia irradiato all'orecchio si parla di otalgia riflessa.
- *Tosse* (sopraglottide o glottide): è in genere secca, sonora e abbaiente, ma anche afona e spenta in caso di lesione a livello glottico; si presenta ad accessi ed è sempre più accentuata di notte per la prevalenza del nervo vago; è il sintomo più frequente nelle flogosi laringee.

L'ispezione della laringe oggi si fa con le fibre ottiche, una volta con luce e specchietto. In sedazione la si può vedere con la microlaringoscopia in sospensione.

8.3 Patologia acuta

8.3.1 Laringite catarrale

È la forma più comune di laringite, dovuta a un processo infiammatorio batterico, o più frequentemente virale. Interessa la mucosa laringea e spesso è favorita da episodi di raffreddamento, da processi infiammatori discendenti a carico del naso o della faringe, dal fumo, dalla inalazione di vapori irritanti.

La mucosa laringea appare diffusamente congesta ed edematosa, iniettata di vasi. Anche le corde vocali diventano rosate. La mucosa è talora ricoperta da tracce di essudato catarrale. Le corde vocali sono normalmente mobili ma spesso ipotoniche, per una miosite della muscolatura.

Il paziente lamenta senso di irritazione alla gola. Di frequente necessita di raschiare la gola, voce rauca, tosse secca, stizzosa, insistente, con essudato catarrale, scarso, denso e vischioso. Permanendo le cause favorenti, specie nella stagione invernale, la forma può trasformarsi in una laringite cronica o recidivante.

Dato che va giù la voce bisogna stare zitti per evitare di infiammare le corde vocali anche anteriormente. Si fanno fumenti con bicarbonato o camomilla.

8.3.2 Epiglottite

È una flogosi acuta dell'epiglottide dovuta a *Haemophilus Influenzae* tipo B che colpisce prevalentemente i bambini nella prima infanzia (< 3 anni). Sono stati fatti dei vaccini per questo patogeno ed è diminuita come patologia. In compenso è stato preso il posto dallo streptococco.

Ha insorgenza brusca, con febbre elevata, odinofagia intensa tanto da presentare scolo di saliva dalla bocca, voce soffocata (voce di rospo anche nel pianto) e dispnea spesso grave. Il bambino appare in uno stato di severo allarme, rimane in piedi o assume la posizione seduta.

Il piccolo paziente va ricoverato d'urgenza. Viene così intubato e messo sotto antibiotici (cefalosporine in vena con risoluzione in 2-3 giorni). Non bisogna fare assolutamente la terapia domiciliare.

L'obiettività endoscopica va attuata con estrema prudenza e va limitata all'osservazione del mesofaringe senza l'ausilio di un abbassa-lingua ma solo chiedendo al paziente di aprire la bocca onde evitare uno spasmo laringeo. È così spesso già possibile rilevare dietro la base della lingua il margine dell'epiglottite ipermica e tumefatta.

8.3.3 Laringite acuta ipoglottica

La laringite acuta ipoglottica è una flogosi acuta della regione ipoglottica con andamento stagionale (mesi invernali), epidemico locale.

Si ritiene che gli agenti causali siano soprattutto il virus parainfluenzale, i virus influenzali, gli adenovirus, il virus respiratorio sinciziale.

La laringite ipoglottica si manifesta prettamente nell'infanzia (1-3 anni) perché nel bambino il tessuto connettivo lasso è molto rappresentato a livello del cono ipoglottico, inoltre il flusso respiratorio è direttamente proporzionale al raggio alla quarta (legge di Poiseuille). Quindi in una laringe piccola, quale quella di un bambino, una riduzione del calibro dell'ipoglottide determina una grave riduzione del flusso aereo.

La sintomatologia è dominata dalla dispnea inspiratoria con tirage e coruage che insorge spesso di notte a crisi, con intervalli di respiro quasi normale. Vi è modesto rialzo termico.

La storia tipica è: il bambino sino alla sera prima stava bene ed era stato a giocare con i suoi amici; improvvisamente di notte compare una grave dispnea inspiratoria a crisi, con tirage. All'osservazione capita spesso che il piccolo stia dormendo in braccio alla mamma e non presenti dispnea. Va evitata qualsiasi manovra per evitare di stimolare la laringe con conseguente spasmo. La diagnosi viene posta col dare uno scossone e un pizzicotto al piccolo in modo da svegliarlo e in ogni caso da farlo piangere o respirare più in fretta. Si manifesta così la sintomatologia: dispnea inspiratoria e voce chiara squillante.

Il paziente va ospedalizzato d'urgenza. Va subito posto in un ambiente caldo e umido, in pratica in una piccola stanza dove si crea del vapore acqueo (in bagno si fa scorrere molta acqua calda, in cucina si fanno bollire pentole di acqua). Raramente si

impone l'intubazione. Si possono dare antispastici e antibiotici per sicurezza (è una patologia virale però) ed eventualmente cortisone.

Nell'adulto non potranno mai, o solo in casi particolari e comunque rarissimi, svilupparsi patologie di questo tipo perché non ci sono tessuti lassi al livello della laringe, inoltre il lume laringeo è molto ampio.

La terapia eventuale per gli adulti (pazienti con edemi o tumori) consiste in aerosol di fisiologica, adrenalina e cortisone.

8.4 Patologie croniche

Possono interessare la mucosa (lesioni precancerose e cancerose) o la sottomucosa (laringite iperplastica, noduli delle corde vocali).

8.4.1 Laringiti croniche

Sono un processo infiammatorio cronico della mucosa laringea, e in particolare delle corde vocali, proprio dell'adulto, favorito dalla prolungata esposizione a fattori irritativi come il fumo di tabacco o l'inalazione di polveri, dal reflusso gastroesofageo patologico.

I sintomi caratteristici sono la voce rauca, la persistente sensazione della presenza di secrezioni sulle corde vocali e la frequente necessità di raschiare la gola; tosse cronica e sensazioni anomale di corpo estraneo, di costrizione, di blocco ed ostacolo alla deglutizione.

Le corde vocali si presentano all'ispezione congeste ed ispessite, talora ricoperte da tracce di essudato catarrale. Nelle forme da reflusso tali alterazioni sono presenti soprattutto nella metà posteriore del lume laringeo e si possono estendere alla parete posteriore dell'oro e ipofaringe.

La terapia consiste soprattutto nell'eliminazione delle cause. Possono giovare cure inalatorie, anche in sedi termali.

8.4.2 Noduli delle corde vocali

O polipi sessili.

Forma di laringite cronica localizzata alle corde vocali e causata da un abuso vocale o da un'impostazione vocale errata. È una patologia del connettivo posto sotto la mucosa.

I noduli sono dei minimi ispessimenti puntuti, pallidi, stabilizzati, simmetrici all'unione tra il 3° anteriore e il 3° medio delle corde vocali (Kissing nodules).

La sintomatologia è caratterizzata da disfonia (voce velata di bassa intensità, con altezza tonale spostata verso i toni gravi) più o meno marcata a seconda del volume del nodulo.

La diagnosi viene posta con l'uso delle fibre ottiche.

La terapia prevede la riabilitazione logopedica e l'eliminazione delle cause eziologiche. Non c'è la terapia chirurgica perché non è una patologia della mucosa.

I noduli possono essere anche maligni. In questo caso è necessaria la rimozione del nodulo o della corda vocale interessata. Il paziente presenterà una variabile alterazione della voce ma la sopravvivenza è del 100%.

Le corde vocali non presentano vasi linfatici, quindi non si possono sviluppare metastasi in questa zona.

8.4.3 Corpectomia e laringectomia

Interventi di corpectomia possono essere mono o bilaterali.

La laringe è un organo che permette interventi limitati nello spazio, cioè si può tagliare anche a solo 1 mm dalla neoplasia per avere buon esito prognostico.

Le corde vocali non hanno linfatici dunque si fa corpectomia soltanto, se la neoplasia è T1 (cioè corda mobile). Se la corda è fissa è un T3 e non si fa solo la corpectomia.

Esistono laringectomie parziali: sovraglottica; sopracricoidea (o cricoidopessia) → rimane cricoide e almeno una aritenoidale. Infine esiste la laringectomia totale, è un intervento terribile penoso per i pazienti in quanto si perde la voce e spesso di conseguenza anche il lavoro.

Questi pazienti possono imparare a parlare con la voce ritmofonica, cioè quella esofagea. Il paziente impara a “ruttare” e modulare il “rutto”. L’alternativa è mettere una valvola, nella parte alta del tracheostoma, che è un cilindro con 2 frange che è una valvola unidirezionale. Il paziente con la mano chiude il tracheostoma e l’aria salendo in bocca passa nella valvola e permette al paziente di parlare. Si possono anche usare vibratori elettroacustici da mettere sul collo che amplificano i suoni, la voce però è metallica e sgradevole.

8.4.4 Banderelle polipose

Presenti nei fumatori, in chi grida o in chi parla molto. . .

In microlaringoscopia si possono operare con laser, forbicette, etc. ma dopo aver “pelato” le corde l’istologia ci dice che è un nodulo vocale di 1° tipo.

8.4.5 Ulcere da contatto

Fanno male, le corde vocali sbattono troppo fra loro.

8.4.6 Granulomi

Dopo intubazioni prolungate. Ormai non si vedono più.

8.4.7 Disfonie da corde false

I pazienti parlano chiudendo anche le corde vocali false in questo modo forzano la laringe. Bisogna fare una educazione con il logopedista.

8.4.8 Papillomatosi giovanile

È dovuta al papilloma virus. I giovani non respirano ma poi la sintomatologia passa da sola. Spesso vanno in sala operatoria ma nell’età adulta la patologia scompare.

La vaccinazione contro HPV può essere interessante come prevenzione a questa patologia.

8.4.9 Cheratosi delle corde vocali

Oggi detta leucoplachia vegetante che al 90% è carcinoma.

8.4.10 Leucoplachia

Piana. Ma è sempre una forma pre-cancerosa. Si fa pelatura delle corde vocali ed esame istologico.

Nella laringite il T per stadiare un carcinoma non si basa su estensione della neoplasia ma sulla quantità e il tipo di strutture coinvolte per poi decidere il tipo di intervento. Esempi:

- se corda vocale si muove è T1
- se corda vocale non si muove è T3
- se commissura anteriore prende anche cartilagine è T4

8.4.11 Paralisi del nervo ricorrente

Una corda vocale rimane fissa. Può insorgere per chirurgia tiroidea ad esempio. L'altra corda vocale, se sana, poi tende a compensare superando la linea mediana e raggiungendo quella fissa.

8.5 Tracheotomia

La tracheotomia è indicata nei casi di ostruzione delle vie aeree superiori al fine di consentire egualmente la respirazione e quindi di assicurare la vita del paziente quando il passaggio dell'aria, attraverso le vie aeree superiori, non possa essere assicurato con altri procedimenti meno cruenti, come per esempio l'intubazione.

Fra le cause che possono portare a un'ostruzione acuta e grave delle vie respiratorie superiori e quindi fornire le indicazioni per la tracheotomia si ricordano: le infezioni acute della laringe o la formazione di ascessi nei tessuti prelaringei del collo, i traumi laringei, l'edema laringeo, la paralisi bilaterale delle corde vocali, lo spasmo delle corde vocali (tetania), la presenza di corpi estranei endolaringei o faringei ostruenti, le neoplasie stenose della laringe.

La tracheotomia viene anche effettuata per profilassi nelle situazioni in cui c'è il rischio dello sviluppo di un'ostruzione improvvisa e accidentale (edema delle vie aeree superiori consecutivo a interventi chirurgici o a radioterapia sulla laringe o sulla regione glossofaringea).

L'intervento viene compiuto in anestesia totale o in anestesia locale qualora il paziente non sia intubabile.

Il paziente deve essere posto in posizione distesa con un cuscino sotto al dorso e il collo iper-esteso, così da permettere alla trachea di essere molto superficiale agevolando in tal modo la manovra. Si pratica un'incisione orizzontale, 3-4 cm al di sopra della fossetta giugulare dello sterno, tra i margini dei due muscoli sternocleidomastoidei a livello del 3° anello tracheale. L'incisione della cute, della fascia superficiale e del platisma permette di esporre i muscoli prelaringei che vengono divaricati. A questo punto si renderà visibile l'istmo della tiroide. Si può praticare una tracheotomia transistemica sezionando l'istmo tiroideo e suturandone le due metà, o una tracheotomia sopra o sottoistmica se si scolla e si disloca verso l'alto o il basso l'istmo tiroideo. Qualora l'incisione venga erroneamente fatta a livello del 2° anello tracheale, è necessario effettuare una seconda tracheotomia entro le 2 ore successive per spostare la cannula a livello del 3° anello. In caso contrario sarà impossibile scanalare il paziente al termine della crisi a causa del conseguente edema che si svilupperà.

In casi di estrema urgenza è possibile eseguire, con dei particolari strumenti chirurgici, quella che viene definita mini-tracheotomia o laringotomia intracricotiroidea. Essa consiste nell'introduzione di un'apposita cannula o sondino attraverso un'incisione della membrana cricotiroidea. La manovra di introduzione, dato il piccolo diametro del sondino-cannula, risulta agevole e poco dolorosa tanto da essere paragonabile all'introduzione di un grosso ago da prelievo.

Un'analoga tecnica di tracheotomia, più frequentemente utilizzata in anestesia-rianimazione, è la tracheotomia percutanea. In questo caso viene praticata una piccola incisione della cute e dei tessuti sottocutanei appena al disotto della cricoide, si introduce in trachea, solitamente tra il primo e il secondo anello tracheale, un dilatatore, che progressivamente allarga l'orifizio sino a raggiungere un diametro che consente l'introduzione della cannula tracheale.

La tracheotomia è un intervento che sicuramente può salvare la vita al paziente. Bisogna fare attenzione se non si è esperti perché il rischio di lesionare un vaso (magari della tiroide) è alto.

Acronimi

s.i.i sordità improvvisa idiopatica

TTS Temporary Threshold Shift

BBB Blood Brain Barrier

VOR Vestibolar Ocular Reflex

OKS Opto Kinetic System

SS Saccadic System

SPS Smooth Pursuit System

V.A.S. Visual Analogic Score

ORL Otorinolaringoiatria

QI Quoziente Intellettivo

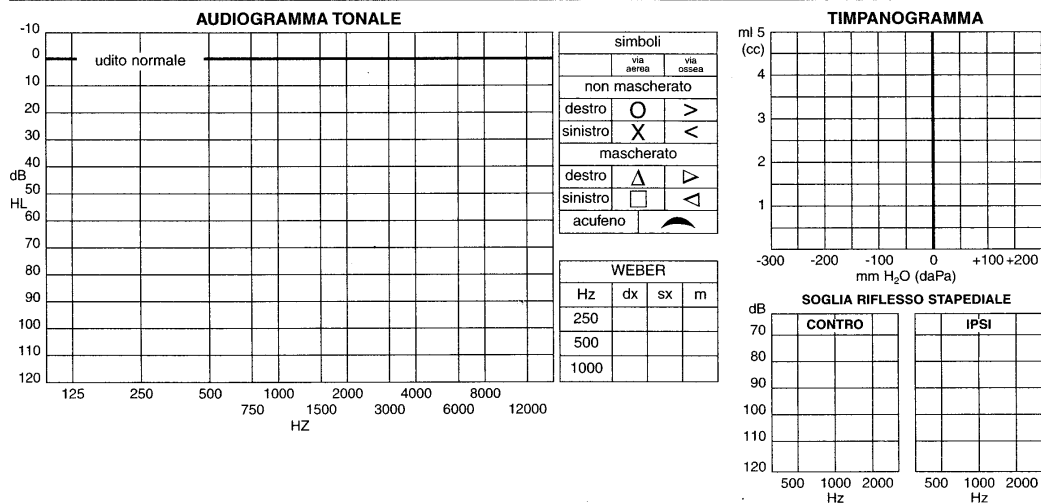
OSAS Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Appendice A

Modello Scheda Audiogramma

SERVIZIO SANITARIO REGIONALE - AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA "OSPEDALI RIUNITI" di TRIESTE
S. C. CLINICA OTORINOLARINGOIATRICA

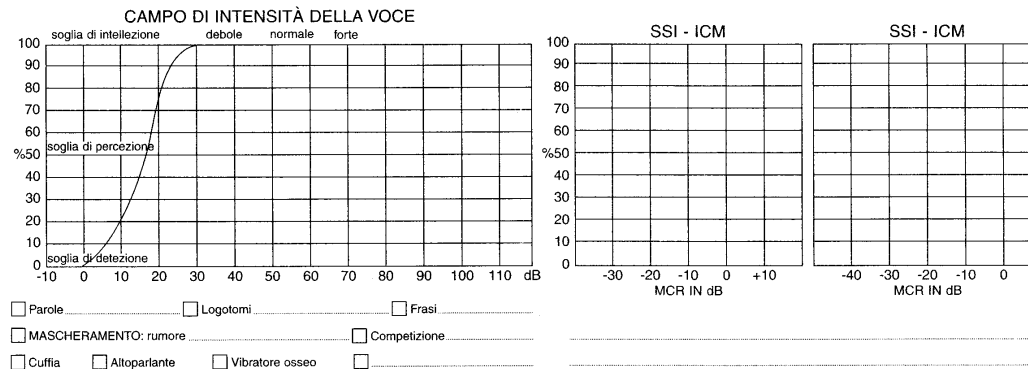
cognome e nome		data nascita	età	data arrivo
indirizzo		cap città		telefono
n. progressivo	medico inviante	codice regionale		ev. cartella (ultimo ricovero ORL)
professione / eventuali esposizioni al rumore				



GELLE dx sx

LDL ABLB

AUDIOGRAMMA VOCALE



POTENZIALI UDITIVI

CONCLUSIONI DIAGNOSTICHE

.....

.....

.....