

SORDITA' IMPROVVISE

Il termine sordità improvvisa indica una perdita uditiva ad insorgenza rapida e brusca, in un periodo non superiore alle 12 ore, a carico dell'orecchio interno, uni- (85%) o bilaterale.

Si osservi che anche nelle malattie dell'orecchio esterno (ad esempio il tappo di cerume o del medio (ad esempio otite acuta) si possono avere delle ipoacusie brusche che però non rientrano tra le sordità improvvise nelle quali essa è di tipo neurosensoriale.

L'incidenza della malattia aumenta con l'età e con l'incremento delle malattie cardiovascolari e del diabete.

EZIOLOGIA

L'ipoacusia improvvisa è stata descritta estensivamente in letteratura ed è riconosciuta come entità clinica.

Dal punto di vista eziopatogenetico distinguiamo 2 forme:

- A) IDIOPATICA
- B) SINTOMATICA

Il contingente più numeroso di sordità improvvise è costituito dalle forme idiopatiche, cioè quelle in cui non si riesce ad accertare con sicurezza una eziopatogenesi.

Le forme sintomatiche più importanti comprendono:

- 1) labirintiti virali e infettive
- 2) labirintopatie vascolari
- 3) forme autoimmuni
- 4) forme traumatiche
- 5) forme post-operatorie: chirurgia auricolare, anestesia generale.
- 6) forme metaboliche
- 7) forme neoplastiche: neurinoma dell'acustico
- 8) forme insorte in gravidanza

Le infezioni virali sono state considerate fra le cause principali di sordità improvvisa. Gli agenti responsabili sono il virus della parotite, rosolia, morbillo, mononucleosi infettiva, encefalite, meningite, epatite, influenza.

Il 20-30% dei pazienti con sordità improvvisa riferiscono nel corso dei 30 giorni precedenti, una infezione delle vie aeree superiori.

Secondo alcuni autori a livello dell'orecchio interno vi sarebbe uno sconvolgimento del microcircolo ed uno squilibrio degli ioni nei liquidi, una diminuzione dei recettori e della funzione di riserva.

Tra le cause di labintopatie vascolari ricordiamo l'ipertensione, il diabete, l'aterosclerosi, le alterazioni della coagulazione e le vasculiti.

In questi pazienti l'ipoacusia è sempre marcata e con prognosi grave per quanto riguarda il recupero uditivo.

La peculiarità del microcircolo dell'orecchio interno è che questo è di tipo terminale ed intraosseo.

Per queste caratteristiche, un disturbo improvviso del circolo, non compensato da circoli alternativi, può spiegare il meccanismo patogenetico del rapido evolvere di una ipoacusia improvvisa che si presenta generalmente di grave entità e con prognosi infausta.

Il calibro dei vasi dell'orecchio interno è estremamente piccolo, perciò un piccolo embolo, uno spasmo in uno di questi territori possa essere sufficiente a determinare delle alterazioni circolatorie importanti.

Bisogna inoltre considerare la grande sensibilità degli epiteli neurosensoriali e delle strutture nervose dell'orecchio dove anche una anossia di breve durata può provocare dei danni irreversibili a carico dell'orecchio interno.

Alcuni autori ritengono che l'alterazione sia legata ad una agglutinazione delle emazie.

Il sistema arterioso dell'orecchio interno deriva, attraverso la cerebellare media, dalla basilare e dalla vertebrale, perciò la sordità può essere una conseguenza di una alterazione circolatoria in una di queste arterie.

Le neurococleovatie da malattie emo-circolatorie sono dovute principalmente ad arteriosclerosi o a malattie della coagulazione.

Sono importanti inoltre anche gli esami ematochimici di routine ed il profilo coagulativo, i test anticorpali, l'OGGT (curva da carico di glucosio). Inoltre dobbiamo completare lo studio con la valutazione neurologica, oculistica, l'esame ECO DOPPLER TSA, la TC o la RM.

TERAPIA

Una sordità improvvisa impone una immediata ospedalizzazione. Infatti, solo una terapia precocissima è in grado di risolvere in tutto o in parte il danno in una certa quota di pazienti.

La terapia dovrebbe essere mirata, ma la difficoltà ad arrivare ad una diagnosi eziologica porta all'utilizzo di un trattamento terapeutico (durata 10 gg.) ad ampio spettro che prevede:

- a) Cortisonici
- b) Neurotrofici
- e) Vasodilatatori del microcircolo
- d) Vitaminici del gruppo B e C

La terapia sarà chirurgica nelle rotture delle finestre e nelle altre forme traumatiche, dove possibile.

Le forme autoimmuni sono caratterizzate da un danno del nervo cocleare, con degenerazione delle fibre secondario ad occlusione tromboembolica delle arterie terminali dell'orecchio interno. Sono spesso bilaterali.

Queste forme si associano per lo più a LES, granulomatosi di Wegener, panarterite nodosa.

Le forme traumatiche comprendono la rottura delle membrane labirintiche (barotrauma, brusco aumento di pressione nei liquidi labirintici) e i traumi cranici. La rottura delle membrane labirintiche si può realizzare in ogni distretto del labirinto stesso.

Essa si può verificare secondo un meccanismo esplosivo che provoca un aumento della pressione del liquido cefalorachidiano in seguito a barotrauma o ad esercizio fisico: esso viene trasmesso alla scala timpanica attraverso l'acquedotto cocleare e può provocare una rottura della membrana della finestra rotonda e/o del legamento anulare della finestra ovale.

Il meccanismo implosivo è sostenuto da un rapido ed improvviso aumento della pressione nell'orecchio medio che provoca rottura della membrana della finestra rotonda e/o del legamento anulare della finestra ovale.

Le forme metaboliche sono provocate da farmaci ototossici (aminoglicosidi, CAF, alcuni diuretici e antiproliferativi) e dalle dislipidemie.

In queste forme si avrebbe una distruzione delle cellule ciliate esterne nel giro basale della coclea fino ad estendersi ai giri superiori.

Nel diabete mellito si ha una ipoacusia neurosensoriale di tipo cocleare a carattere lentamente evolutivo.

Nella patogenesi di queste forme hanno importanza la microangiopatia che determina una alterazione della circolazione cocleare; la neuropatia diabetica che determina una alterazione dei vasa nervorum ed infine l'alterazione del metabolismo del glucosio fonte di energia degli elementi neurosensoriali dell'organo del Corti.

Nelle forme neoplastiche (neurinoma dell'VIII) classicamente la perdita dell'udito è caratterizzata da un deficit graduale e progressivo con perdita concomitante di discriminazione del parlato.

SINTOMATOLOGIA

L'ipoacusia si associa a disturbi dell'apparato vestibolare (30%) e ad acufeni (80%)

DIAGNOSI

Fondamentale per la diagnosi è l'anamnesi: essa è importante per rilevare pregressi episodi infettivi specialmente a carico delle prime vie aeree, patologie dismetaboliche, ipertensione, malattia di Meniere associate nel singolo paziente, pregressi traumi, insorgenza del sintomo rispetto al giorno del ricovero, sintomi associati all'ipoacusia.

All'esame obiettivo troveremo una membrana timpanica nella norma.

Altri esami importanti sono l'esame audiometrico con caduta pantonale oppure solo sugli acuti, l'esame irpedenzometrico, l'ABR, l'ENG.

NEUROCOCLEOPATIE DA MALATTIE EMO-CIRCOLATORIE

Principalmente dovute ad arteriosclerosi o a malattie della coagulazione. Si formano emboli o trombi a carico dell'arteria labirintica o dei suoi rami (fig.1)

La sintomatologia varia al variare della sede di interessamento vascolare:

- se viene coinvolta solo l'arteria cocleare propria (fig. 2), ne consegue una perdita dell'udito con conservazione solo delle frequenze superiori ai 2000-4000 Hz;

- se invece è interessata l'arteria cocleo-vestibolare (fig.3) è presente una perdita dell'udito per le frequenze superiori ai 1000 Hz; sono presenti anche delle lesioni vestibolari, con nistagmo di tipo deficitario di 1° grado (fase rapida che batte verso il lato sano);
- una lesione a livello dell'arteria cocleare comune (fig.4) determina: anacusia dal lato lesa, e lesioni vestibolari con nistagmo deficitario di 1° grado.
- se è interessata l'arteria vestibolare anteriore (fig.5), si avranno solo lesioni vestibolari (Ny di 3° grado)
- una occlusione dell'arteria uditiva interna (fig.6) determina un mancato afflusso di sangue sia verso il labirinto anteriore che verso il labirinto posteriore: anacusia dal lato lesa e nistagmo di 3° grado.