

Cari amici ed associati,

prendo il testimone da presidente con lo stesso cuore di chi mi ha preceduto e portando la mia esperienza. Sono trascorsi pochi mesi da quando ho accettato la nomina a presidente dell'Associazione, un incarico che ho accolto con umiltà di chi vuole comprendere meglio ed aiutare tutti coloro che si prodigano nel cercare di trovare nuove soluzioni per combattere questa malattia capricciosa, una malattia che pur manifestandosi nella quotidianità con pesanti effetti invalidanti, è inconstante.

La Malattia di Menière distrugge tutto ed in modo repentino. Le sicurezze di ogni progetto di vita vengono sostituite dallo scoramento, dalla depressione e il senso di impotenza a volte sfocia nel panico. E' molto importante combattere l'inazione e l'astensione dalla vita quotidiana che istintivamente ne deriverebbero. Acquisire nuovamente il senso della propria vita, dei propri valori e delle proprie capacità costituisce la base essenziale per collaborare attivamente alla propria cura e garantire la continuità del proprio ruolo di adulto capace di autonomia decisionale.

Ed è proprio per portare la conoscenza e la corretta informazione a riguardo che l'Associazione continua il suo percorso di divulgazione, mettendo a contatto malati e medici su tutto il territorio nazionale, creando un virtuoso e necessario contraddittorio per continuare la ricerca, per capire quali soluzioni possano arginare se non risolvere una sindrome con aspetti (ancora parecchi purtroppo) non definiti e risolti.

Nel 2011 l'associazione ha indirizzato oltre 100 persone presso le strutture sanitarie di eccellenza sul territorio nazionale presso le quali gli afflitti da malattia di Menière sono riusciti ad avere un idoneo trattamento terapeutico; dalla fiducia della nostra azione annoveriamo 60 nuovi iscritti. L'opera di informazione del nostro sito è stata apprezzata con oltre 6000 contatti on line. Questi numeri ci rinnovano l'entusiasmo nel continuare a fare sempre meglio e con ulteriori importanti traguardi. Continua e si rafforza la rete di collaborazione sul territorio nazionale con ulteriori punti di riferimento: la collaborazione con il Prof. Chiarella dell'Università di Catanzaro e con il prof. E. Cassandro dell'Università di Salerno per citarne solo gli ultimi. A breve contiamo di stilare un protocollo di accesso alle strutture specialistiche dell'Ospedale di Rovereto e con buone probabilità con quello di Matera.

Un cenno anche alla prossima spedizione che seguirà la presente con una lettera del Prof. Neri dell'Università di Chieti in cui ci informerà sulla possibilità di usufruire di innovative tecniche diagnostiche basate su Risonanza Magnetica a mezzo di contrasto elevato (vedi articolo "nuova frontiera per la diagnosi di certezza della Malattia di Meniere"), ed una

lettera del Prof. Pirodda dell'Ospedale S. Orsola di Bologna, in merito ad un nuovo servizio di Day-Hospital per chi soffre di patologie come la nostra e frutto di un ultradecennale rapporto di studio tra il gruppo di ricerca della Cattedra di Audiologia dell'Università di Bologna, coordinato dallo stesso prof. Pirodda e quello della Cattedra di Medicina Interna, coordinato dal Prof. Borghi.

Infine troverete un questionario anonimo che riteniamo possa essere utile per far comprendere e consentire di valutare meglio le difficoltà che la persona portatrice di Malattia di Menière incontra nella sua vita quotidiana.

Una volta compilato e restituito sarà sottoposto a valutazione medico-scientifica da parte di alcuni psicologi, ed entrerà a far parte della documentazione che presenteremo alle Pubbliche Istituzioni, aggiungendo così un altro tassello per arrivare al traguardo del riconoscimento medico-legale della Malattia di Menière.

Il questionario fa riferimento all'influenza che la triade (sordità, acufeni e vertigini) sintomatologica della Malattia di Menière ha avuto sulla nostra vita negli ultimi dodici mesi ed è stato redatto grazie all'interessamento dei Professori Albera e Messina appartenenti rispettivamente all'Università di Torino e all'Università di Palermo, attenendosi anche all'Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD) di Zigmond e Snaith ed ai test di valutazione dell'ansia più riconosciuti dalla comunità scientifico-medica internazionale.

Maurizio Marendino - Presidente A.I.M.M.



Convegno tenutosi all'Ospedale Sant'Orsola di Bologna
Novembre 2011



L'importanza della conoscenza dei processi di memoria per la corretta individuazione della sintomatologia vertiginosa e della Malattia di Ménière

Dott. Aldo Messina, responsabile Ambulatorio di Otoneurologia, dipartimento di Biopatologia e Biotecnologie Mediche e Forensi Università degli studi di Palermo E-Mail: aldo_odecon@libero.it

Per giudicare successi e fallimenti di una terapia anche in tema di vertigini non possiamo non conoscere quanto i fenomeni di Memoria possano influire sulla percezione di un sintomo.

La **memoria** è la capacità del cervello di conservare e richiamare informazioni. Il processo prevede almeno tre momenti: la codifica (elaborazione delle informazioni acquisite), l'immagazzinamento (registrazione più o meno permanente delle informazioni codificate), il richiamo (recupero delle informazioni immagazzinate). Così definita (soprattutto per la presenza di una fase di "richiamo") la memoria è certamente una funzione specifica degli esseri viventi.

I ricercatori si sono cimentati nel cercare di classificare i diversi tipi di memoria, però, in definitiva, concordiamo nel proporre una classificazione basata su due criteri fondamentali:

1) La persistenza del ricordo (sensoriale, a breve termine ed a lungo termine)

2) Il tipo di informazioni memorizzate (implicita ed esplicita)
-Memoria implicita (riflessiva, procedurale): non esplicitamente evocabile. È determinata dalle esperienze della nostra primissima infanzia. Condiziona inconsciamente l'esperienza mentale di comportamenti, emozioni o percezioni anche dell'adulto.

-Memoria Esplicita (dichiarativa): si acquisisce dopo il secondo anno di vita, allorquando si sviluppa l'**ippocampo**. Essa è accessibile alla coscienza, la sua sede fondamentale sono i lobi temporali ed il diencefalo.

L'input sensoriale determina un primo ricordo sensoriale che persiste per una trentina di secondi. A questo punto o l'informazione viene "persa" o è trasferita alla memoria di lavoro, Working Memory. Solo successivamente si otterrà, se funzionalmente importante, l'inserimento dell'informazione nella memoria a lungo termine, grazie al "coordinamento" operato dall'ippocampo.

La memoria umana non presenta un meccanismo di immagazzinamento dati simile a quello di un software. Se così fosse per tenere a mente tutte le informazioni, le voci, le immagini ed i filmati della nostra vita servirebbero una quantità di spazi neuronali enorme. Per comprendere come possa realmente il nostro cervello possedere una buona capacità di memoria con un numero, seppur enorme, ma comunque limitato di neuroni, dobbiamo fare riferimento alla legge di Hebb (1949): "Neuroni che vengono eccitati contemporaneamente una prima volta tenderanno a stabilire delle connessioni che li porterà successivamente ad essere attivati insieme anche se sarà stimolato uno solo dei due neuroni".

Pertanto la stimolazione sinergica di determinate reti neurali aumenta la loro probabilità di essere attivate insieme anche in futuro. I circuiti cerebrali "ricordano" pertanto ed apprendono dalle passate esperienze, attraverso una accresciuta probabilità di attivazione di determinati pattern di eccitazione.

Nella Memoria a Breve Termine (MBT) il "legame" tra neuroni è di tipo chimico- metabolico (transitorio), in quella a Lungo Termine (MLT) il "legame" è di tipo strutturale e si formano dei veri e propri "ponti", che si chiamano sinapsi, tra i diversi neuroni.

È accertata l'esistenza, oltre che della Memoria a breve termine e di

quella a lungo termine, di una memoria sensoriale, in grado pertanto di memorizzare seppur per pochi secondi o forse millisecondi, informazioni sensoriali (uditive, visive, tattili, olfattive, gustative, vestibolari). Di fatto essa corrisponde alla Working Memory.

È possibile dimostrare empiricamente l'esistenza di magazzini di memoria sensoriale come:

- l'after images (visiva);
- la visual persistence (visiva);
- la memoria iconica (visiva);
- la memoria ecoica (uditiva).

Ma aggiungiamo noi anche

- la **memoria cinetica**

Seppur schematicamente, sembrerebbe pertanto che l'informazione esaminata giunga all'apparato percettivo il quale, dopo un sommario processo, se la ritiene utile, la invia alla memoria a breve termine, questa a sua volta si limiterebbe a fissarla momentaneamente, con legami neuronali di tipo metabolico. Successivamente, se l'input si ripresenterà più volte, entrerà in gioco la Memoria a lungo Termine con legami neuronali di tipo sinaptico.

In realtà non è solo una "questione a due" tra MBT e MLT ma sussiste un'ulteriore interazione tra Working Memory (WM) e Memoria a Lungo Termine (MLT).

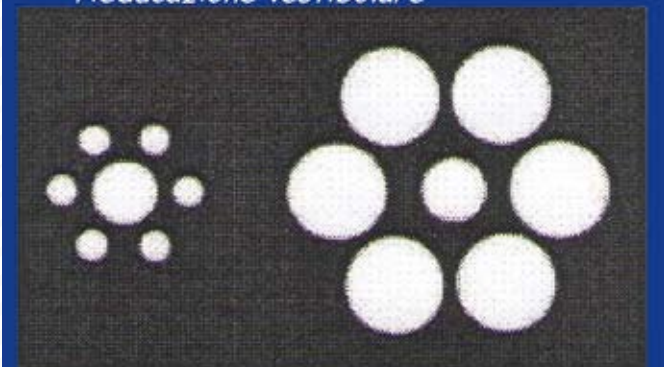
La W.M. è quell'insieme di funzioni che permette una capacità tipicamente umana: la scoperta mentale.

(Della Sala, 2002). Si sviluppa dopo il quinto anno di vita allorquando i test dimostrano nel bambino che si è sviluppata la capacità d'immaginare mentalmente una scena e le possibili variazioni della stessa.

La W.M. ci aiuta a ricombinare le nostre conoscenze preesistenti. Ma "dobbiamo pur lavorare" o operare e per evitare che la ricombinazione prosegua all'infinito, la W.M. stessa blocca nuove interpretazioni. Questo punto è di fondamentale importanza per comprendere alcuni aspetti della vertigine.

Sappiamo che per taluni movimenti, spesso automatici, come il deambulare sia sufficiente operare con l'ausilio del cervelletto e della Working Memory, senza doversi coinvolgere le aree corticali.

La W.M. spesso ci fa prendere permanentemente delle decisioni errate: le false dimensioni. Permanentemente è fondamentale in rieducazione vestibolare



Osservate la figura precedente. Il cerchio centrale di sinistra è più grande del cerchio centrale di destra. Ne siete certi? Provate con un righello e vedrete che sono uguali!

Cosa possiamo dedurre da questa esperienza?

La nostra W.M. ci consente in poco tempo di realizzare progetti e prendere decisioni “di lavoro”. Però opera sulla base di dati esperenziali in proprio possesso non sempre corretti e che, come ho detto precedentemente, cercherà di non modificare. Nel caso della figura la nostra decisione percettiva è errata, in quanto conseguente ad un paragone con i cerchi attorno a quello centrale che sono realmente più grandi nell’immagine di destra. Per inciso è questo il motivo per il quale la luna o il sole, bassi sull’orizzonte, vengono percettivamente paragonati agli elementi di contorno (alberi, case, montagne, mare) e fanno “vedere” la luna ed il sole più grandi di come non appaiono quando osservati alti nel cielo. Ma non è solo questo il punto. Anche dopo aver misurato con un righello i due cerchi centrali della figura, pur sapendo che sono di uguali dimensioni, continuerete ad avere la sensazione percettiva che quello di sinistra sia più grande.

Ora vediamo se queste esperienze ci possano tornare utili per capire il paziente con alcuni tipi di vertigine.

Se il soggetto affetto da patologia vestibolare, nel tentativo di “rimettersi in moto” dopo l’evento lesivo, sbaglia i primi movimenti ed ad esempio, malauguratamente, dovesse incappare in un incidente di percorso, memorizzerà movimenti sbagliati e continuerà ad errare per lungo tempo. Allora al paziente vertiginoso il medico, magari supportato dallo schema di Lacour, non dovrà limitarsi a dire “alzati e cammina” ma “alzati lentamente ed io ti seguirò passo dopo passo, step by step, nel tuo percorso rieducativo”.

In rieducazione vestibolare dobbiamo pertanto stare attenti a non commettere passi falsi nelle prime fasi. Il recupero deve essere progressivo sì da realizzare, sfruttando i meccanismi di memoria, delle abilità automatiche da quelle apprese. Questo meccanismo viene detto proceduralizzazione.

I nostri ricordi ed i nostri sintomi però sono spesso (ovviamente non sempre) frutto di proiezioni e, risentendo del nostro vissuto, sono soggettivi nella loro intensità. Pertanto la percezione del sintomo può essere determinata dall’emozione. In che modo?

Freud affermava che, per facilitare la memorizzazione di un input esso deve destare in noi emozione. E la vertigine è certamente un sintomo a notevole valenza emozionale.

Sappiamo che in rieducazione vestibolare lo stress influenza sia l’acquisizione che il consolidamento e la rievocazione dell’esperienza vertiginosa. Se una minima attività stressogena può pertanto, allertando il sistema (facilitazione), influire positivamente, una abnorme condizione di stress è certamente negativa per il vestibolopatico e agisce inibendo i fenomeni di habituation, di guarigione spontanea.

Un ultimo passaggio per aiutare il paziente con vertigini.

L’uomo non memorizza (come un computer) ma ricorda. Gino Paoli, in una sua canzone, afferma: “i ricordi sono come dei bambini che sanno inventare quello che gli va”. Il cantautore non solo usa correttamente la parola “ricordo” e non quella di “memoria” ma introduce il concetto di ricordo non oggettivo, bensì influenzato dal vissuto: sa inventare quello che gli va.

Il ricordo infatti è il risultato di un nuovo profilo di eccitazione neuronale che, in quanto condizionato dagli input dell’esperienza, del contesto e della condizione mentale al momento della rievocazione, possiede caratteristiche proprie rispetto all’engramma, al dato, iniziale. Il ricordo è pertanto la ricostruzione di una fantasia e non la ripetizione di un’esperienza: non a caso la parola ricor-

do deriva dal latino “re-cordari”, rimettere nel cuore! L’uomo non memorizza come il computer ma ricorda.

Se memorizzare non equivale a ricordare, dobbiamo ammettere che le nostre esperienze, siano esse immagini, parole, dati o altro o anche sintomi, non sono immagazzinate nel nostro cervello come copie in fac-simile e neppure miniaturizzate. Non abbiamo nella nostra testa in memoria (diversamente dai computer) un oggetto o un volto ma una loro interpretazione, una versione “ricostruita” dell’originale. Una versione che il tempo può modificare (Gino Paoli docet).

Per spiegare il meccanismo con il quale si possano ricordare tutti gli eventi della nostra vita utilizzando un numero, seppur grande ma comunque limitato, di neuroni ci confortano gli studi di A. Damasio, il quale propone di rivedere gli schemi neuronali corticali secondo **schemi neurali disposizionali**.

Le rappresentazioni disposizionali esistono come “schemi potenziali di attività neuronica in piccoli insiemi “di convergenza”. Sono quindi delle disposizioni che eccitano neuroni entro l’insieme e le rappresentazioni disposizionali nelle loro sinapsi non contengono “figure”, ma schemi di scarica che innescano la ricostruzione nello spazio e nel tempo della rappresentazione stessa che risulta pertanto approssimativa.

E’ probabile che il lettore abbia sin qui capito poco degli schemi disposizionali che invece sono importantissimi e pertanto vediamo se un esempio ci potrà aiutare.

Un sindaco e la propria giunta. Il sindaco presiede la seduta ma spesso non ha conoscenza profonda del problema. Immaginiamo che all’ordine del giorno della seduta di giunta siano inseriti due argomenti: finanziamento della festa patronale e costruzione di alloggi popolari.

Per affrontare il primo punto all’ordine del giorno il sindaco chiede un parere prima all’assessore al bilancio (“ci sono i soldi?”), successivamente interroga quello al traffico (“quali strade vanno chiuse al traffico?”) ed infine quello alle politiche sociali (“il parroco ha esigenze particolari?”). Ascoltate le varie relazioni, il sindaco assembla le informazioni così “disposte” e si “costruisce” una rappresentazione mentale della problematica per la quale predispone uno schema decisionale. La giunta esamina successivamente il secondo punto all’ordine del giorno, quello sulle case popolari. Per la discussione di questo nuovo argomento la legge non prevede che il sindaco nomini nuovi assessori, ma dovrà disporre, “interrogare”, “assemblare” diversamente gli assessori impiegati in precedenza. All’assessore al bilancio chiederà sempre “se ci sono i soldi”, ma ne varierà l’indicazione del capitolo di spesa, il collega con delega all’urbanistica sarà interrogato su “dove si realizzeranno gli alloggi” ed a quello alle politiche sociali “quanti senza casa potremo accontentare?”. Il sindaco grazie a questo sistema disposizionale, utilizzando sempre gli stessi elementi, riuscirà a ricostruire una seconda rappresentazione ed un nuovo schema decisionale. Ribadisco: utilizzando sempre gli stessi elementi.

Un ulteriore esempio per comprendere meglio. Durante la stessa seduta di giunta il vice sindaco comunica al sindaco “Sai? Asdrubale ha avuto un infarto”. Il sindaco non ha la minima idea (come prima!) di chi possa essere Asdrubale ma per non passare per ignorante (peraltro Asdrubale è un suo possibile elettore) inizia a chiedere al vicesindaco: “Ah si? Sua moglie era con lui? Certo dovrebbe dimagrire, mangiava sempre”: insomma il primo cittadino cercherà, grazie alle risposte del vicesindaco, di ricostruire il ricordo di Asdrubale e la sua immagine.

Nel nostro sistema nervoso centrale gli assessori equivalgono ai

neuroni disposizionali di Damasio, il sindaco che assembla e realizza costruzioni mentali, è l'ippocampo. Sappiamo che l'ippocampo si sviluppa dopo il secondo anno di vita ed ecco perché prima del secondo anno la nostra memoria è implicita e solo successivamente esplicita, rievocabile.

Inoltre l'ippocampo è al tempo stesso l'organo che ci permette di orientarci in percorsi a noi noti, il depositario della nostra memoria spaziale. Probabilmente è per questo che sin dal 1700 si è proposto di migliorare i processi di memoria individuale associando l'elemento da ricordare ad un percorso immaginario.

La funzione dell'ippocampo è a sua volta condizionata dall'input vestibolare. In assenza di segnale vestibolare, l'ippocampo omolaterale, dello stesso lato, riduce la propria funzionalità.

Siamo giunti ad un passo da un altro punto: vertigini e coscienza della realtà.

Chi ha vissuto, ad esempio, l'esperienza di una rapina confermerà che ricorda molto poco di quella terribile esperienza, il delinquente era lì di fronte ma lui non ricorda il suo volto. Perché? Quando viviamo un'emozione intensa, da un lato coinvolgiamo maggiormente l'amigdala e dall'altro si scatena una massiva produzione di noradrenalina con il possibile passaggio dell'informazione nelle aree della memoria implicita.

Esperienza intensa, traumatica, è la vertigine che spesso viene in alcuni aspetti trasferita nella memoria implicita, non rievocabile, e viene per questo definita cicatrice vestibolare. Espressione di memoria traumatica.

Quando nei pazienti con vertigini, vestibolopatici, si instaura la cosiddetta cicatrice cognitivo affettiva, si osserva un'alterazione dei processi di memorizzazione e l'instaurarsi di paura per la propria condizione.

Questo spiega perché il paziente con vertigini di tipo menierico si identifica con le vertigini stesse e andando dal medico, spesso prima ancora di dire la sua età, afferma: "dottore, sono un menierico".

Questo comportamento però potrebbe riguardare tutti i vestibolopatici e non solo quelli già psicologicamente predisposti. Stierlin riteneva che la nevrosi traumatica è l'unico complesso di sintomi psicogeni per il quale non è necessaria alcuna predisposizione psicopatologica. Bonhoeffer (1926) invece affermava che le nevrosi traumatiche sono prevalentemente legate al vantaggio secondario ad esse collegate e vanno dunque considerate nevrosi da indennizzo, che si verificano in soggetti con una predisposizione psicopatologica.

La vertigine viene vissuta come un'esperienza altamente traumatica e debilitante. Infatti il sistema dell'equilibrio è fondamentale per la nostra sopravvivenza e non a caso si "proietta" nell'archicerebello, nella parte più antica del cervelletto. Gli animali vestibolopatici tendono ad isolarsi, provano a "rendersi invisibili" perché sono consapevoli di essere facili preda dei loro nemici.

Nell'uomo inoltre la vertigine determina perdita di creatività. Le crisi determinano l'impossibilità di spaziare oltre i confini dell'io, di andare oltre la realtà, di perdere la ragione. Si blocca nel vertiginoso quell'altalena tra conscio ed inconscio, tra essere e non essere che dà sapore alla vita. Normalmente è tale il desiderio di provare queste emozioni che siamo disposti a perdere del denaro o la nostra salute per ricrearle. Ad esempio quando siamo innamorati, danziamo o andando al luna park o assumendo delle sostanze stupefacenti o dell'alcol. In questi casi noi, per nostra scelta, vogliamo andare oltre i confini dell'io. siamo noi che lo vogliamo. E' una nostra scelta.

Il vertiginoso non può "volare alto", deve restare confinato in se stesso anche perché non sa quando la crisi si ripresenterà. Vive nell'incertezza.

E quando la vertigine riprende il paziente perde il controllo di sé, tutto ruota, suda, vomita. Più traumatizzante di così...

In conclusione, perché mai in tema di patologia vestibolare, dovremmo parlare di memoria ricordi ed emozioni?

L'udito gioca un ruolo di primaria importanza nei fenomeni legati all'attenzione, stante la sua utilità nella percezione degli stimoli che rievocano pericoli. Lo stimolo uditivo, in quanto stimolo sensoriale, viene proiettato su una particolare stazione del nostro Sistema Nervoso Centrale, chiamata talamo e da qui viene trasmesso ad altre formazioni come l'ippocampo e poi alla corteccia. Talamo, ippocampo (che con la sue capacità di memoria provvede ad una prima identificazione dello stimolo) e cortex allertano il sistema limbico ed in particolare l'amigdala, la quale, a sua volta, provvede, tramite l'asse ipotalamo ipofisario, alle necessarie attivazioni vegetative ed ormonali. L'amigdala è particolarmente coinvolta nei fenomeni di paura e condiziona su quest'ultima le strategie successive:

La vertigine è in grado di provocare in noi l'instaurarsi di una memoria traumatica.

Spesso il sintomo vertigine non è reale ma solo richiamato in memoria da un piccolo segno che scatena in noi la cascata di eventi



neurologici che, secondo la teoria dei neuroni disposizionali di Damasio, fanno apparire il sintomo nella sua interezza. Anche se la vertigine in realtà non c'è.

Abbiamo visto che la memoria è ricostruzione, rappresentazione di un evento ad opera dei circuiti disposizionali di Damasio richiamano, grazie all'ippocampo, per la legge di Hebb neuroni "compari" e ricostruiamo una sensazione. E' possibile che il solo iniziare ad esempio una manovra di Semont scateni una sintomatologia vertiginosa inesistente. Non è nevrosi né simulazione ma solo conseguenza dei circuiti di memoria. La legge di Hebb condiziona molte azioni della nostra vita quotidiana. Ad esempio quando chiamiamo una donna con un altro nome o proviamo un'antipatia inspiegabile verso una persona. Nel primo caso la situazione (magari l'essere a letto) ci rievoca un'esperienza analoga e questo fa sì che si risvegli, per la legge di Hebb, un meccanismo di accoppiamento neuronale ("neurone letto" con "neurone chiamata Giulia" e non con "neurone chiamata Vanessa"). Nel secondo caso, quello della somiglianza, incontrando ad esempio una signora, la nostra attenzione si concentra su un particolare del volto (es. naso o mento) che stiamo osservando e da qui i neuroni memo-

ria ricostruiscono un'immagine di volto che ci rievoca un altro conoscente ("somiigli a Carla"). Se in nostra compagnia sta un amico che, nel vedere la stessa signora, concentra la propria attenzione su un altro particolare del volto (es. zigomi), questi sarà portato a non concordare sul giudizio di somiglianza da noi espresso.

Anche provare un'antipatia inspiegabile verso una persona può essere conseguenza della legge di Hebb. Incontriamo una persona della quale (poverina lei!) un particolare o un atteggiamento ce ne ricorda un'altra che con la quale abbiamo vissuto un'esperienza negativa.

Da quel momento va tutto a cascata: neuroni di Hebb, memoria, amigdala, rievocazione espressione negativa, giudizio negativo. Molto spesso pertanto da un minimo segno, che può essere un sintomo talmente insignificante che normalmente sarebbe neutralizzato dal nostro sistema nervoso centrale, per la legge di Hebb richiama gli altri neuroni che precedentemente erano stati attivati in sinergia con quello del sintomo iniziale. Viene richiamato in causa l'ippocampo che assembla queste nuove informazioni e ci ridà l'illusione di una vera e completa sintomatologia vertiginosa che per noi è reale e non "psicologica- nevrotica". A quel punto se percepiamo la vertigine il sintomo non può che allertare l'amigdala e si scatena il senso di paura.

Quante persone conoscete che già a vedere una nave provano nausea, quasi avessero una cinetosi?

Una vera e propria crisi vertiginosa che ci fa correre dal medico, il quale ci esamina e non trova nuovi elementi obiettivi rispetto ai precedenti esami. Non è nevrosi né paura ma "cicatrice vestibolare". Occorre lavorare anche su essa... come? Cercando di non farla neanche formare nei nostri circuiti di memoria, aggredendo sin dalle prime crisi di vera vertigine il sintomo sul nascere ed evitando passi falsi nelle prime fasi del nostro recupero funzionale. Se invece la cicatrice vestibolare è già in noi cercando di conoscere quei piccoli segni che, rievocando in noi la terribile esperienza vertiginosa, attivano "a cascata" una grande sintomatologia vertiginosa che non ha ragion d'essere.

La semiotica medica infatti distingue il segno clinico, osservato dal medico quale potrebbe essere nel nostro caso la presenza di un'andatura verso destra, dal sintomo che è solo ed esclusivamente ciò che riferisce il paziente.

Affrontare il tema memoria ed emozione ci fa comprendere quanto importante sia il sistema dell'equilibrio per il nostro benessere anche psichico e, per contro, ci evidenzia tutte le influenze che il sistema nervoso centrale ha sullo stesso sistema e come questa possa essere causa di errori diagnostici, terapeutici e rieducativi.

Dottor Aldo Messina



NUOVA FRONTIERA PER LA DIAGNOSI DI CERTEZZA DELLA M.D.M.

G. Neri - F. D'Orazio - V. Mastronardi
Università "Gabriele D'Annunzio" Chieti - Pescara

La Malattia di Menière interessa in media 60/100000 persone nella popolazione mondiale (1). I dati epidemiologici però sono molto variabili, sia a causa di bias metodologici sia per l'assenza di criteri clinici e diagnostici univoci. Infatti, attualmente, per la diagnosi di Malattia di Menière, si fa riferimento esclusivamente alle linee guida dell'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) (2) (vedi tabella) dove però in certifica l'impossibilità, nel vivente, di ottenere una diagnosi di certezza.

Malattia di ⁽³⁾ Menière	
<i>certa</i>	accertata con conferma istopatologica post-mortem
<i>definita</i>	2 episodi o più di vertigini di durata non inferiore a 20 minuti ipoacusia documentata da un audiogramma in almeno 1 occasione acufene o sensazione di pienezza auricolare
<i>probabile</i>	1 episodio certo di vertigine ipoacusia documentata da un audiogramma in almeno 1 occasione acufene o sensazione di pienezza auricolare
<i>possibile</i>	vertigine episodica senza ipoacusia documentata ipoacusia neurosensoriale, fluttuante o stabile, con alterazione dell'equilibrio ma senza episodi parossistici certi

Infatti l'estrema variabilità con cui la MDM si presenta clinicamente, la incostante modalità di evoluzione sia intra che interindividuale, la pluralità di patologie che manifestano la medesima sintomatologia (deiscenza del CSS, malattie autoimmuni, sindrome dell'acquedotto largo, ecc) ci dimostrano che in assenza di criteri inequivocabili è sempre possibile un errore diagnostico.

In realtà i criteri su cui ci basiamo per una diagnosi il più possibile "definita", ma non certa, sono quelle procedure diagnostiche che al momento sono universalmente utilizzate nella valutazione della malattia come l'esame audiometrico tonale, il test al glicerolo, l'esame vestibolare, le otoemissioni ed i VEMPS, cervicali od oculari. In definitiva quello che attualmente riusciamo ad ottenere è una diagnosi di probabilità ottenuta mediante una valutazione dei danni uditivi e vestibolari già acquisiti, senza poter mai correlare il dato clinico con il dato istopatologico.

Recentemente in letteratura sono comparsi diversi lavori riguardanti l'applicazione della Risonanza Magnetica a 3 Tesla con mezzo di contrasto(4)(5) in pazienti con sospetta idrope. La metodica, che prende lo spunto dalla ormai consolidata terapia intratimpanica della MDM consiste in un'iniezione intratimpanica, previa anestesia locale, di una piccola quantità (0.6 ml) di Gadolinio (Gd-DTPA). Dopo l'iniezione, assolutamente indolore, il paziente rimane in posizione clinostatica per 1 ora con la testa rivolta di 60° verso il lato sano allo scopo di favorire la diffusione del mezzo di contrasto attraverso la finestra rotonda nei liquidi labirintici. A distanza di 24 ore dall'iniezione del mezzo di contrasto viene eseguita una RM con apparecchio a 3 tesla per osservare la diffusione del gadolinio nella perilinfa dell'orecchio interno (5) che apparirà iperintensa. Poiché per caratteristiche proprie della membrana di Reissner, il gadolinio non diffonde nei liquidi endolinfatici l'es-

me permetterà di osservare le dimensioni del dotto cocleare che, ripieno di endolinfa, al contrario sarà ipointensa. Tanto più il dotto cocleare sarà dilatato dall'idrope tanto più sottile risulterà la stria di Gadolinio, per la prevalenza dell'endolinfa sulla perilinfia. Tale metodica permette quindi di correlare direttamente la clinica con l'aspetto anatomopatologico più importante nella MDM: la dilatazione del dotto cocleare causata dall'idrope.

La metodica a detta degli autori è inoltre priva di effetti collaterali a breve e lungo termine (4)(5) e il radio farmaco risulta completamente assente dall'orecchio interno dopo appena 6 giorni (5).

Alla luce di queste nuove esperienze il Servizio di Audiovestibologia della Clinica Orl dell'Università di Chieti ha cominciato a sperimentare la metodica in collaborazione con il Prof Armando-Tartaro, dell'Istituto di Tecnologie Avanzate Biomediche (ITAB) di Chieti, nei pazienti Menierici, i cui risultati verranno al più presto resi noti, e si propone di estendere l'esame anche ai pazienti con ipoacusia neurosensoriale monolaterale improvvisa, pazienti con ipoacusia neurosensoriale fluttuante e pazienti con ipoacusia neurosensoriale centrata sulle basse frequenze, nell'ipotesi che tali manifestazioni cliniche potrebbero costituire forme varianti della Malattia di Menière, precoci ed ancora misconosciute.

Il nostro protocollo include una prima fase di competenza otorinolaringoiatrica durante la quale viene eseguita una valutazione audiologica obiettivo-strumentale completa, seguita dall'iniezione intratimpanica di Gadolinio e l'esecuzione dopo 24 ore della RM 3 Tesla presso l'ITAB.

L'associazione degli esami audiologici e vestibolari alla RM 3Tesla, ci permetterà di correlare lo stadio della malattia, anche in fase precoce, alle variazioni radiologiche, di giungere ad una diagnosi certa di Malattia di Menière e di compiere un notevole passo avanti nella comprensione dei processi responsabili della varietà sintomatologica e dell'evoluzione clinica della Malattia di Menière, attualmente ancora non chiariti pienamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Wladislawsky-Waserman P., Facer GW., Moleri B., Kurland LT. *Menière's disease: a 36-years epidemiologic and clinical study in Rochester*. Laryngoscope 1984; 94: 1098-1102.
- 2) Herman P, Hervè S, Portier F, Tronche S, De Waele C e Tran Ba Huy P. *Malattia di Menière*. *Encycl Méd Chir Otorinolaringoiatria*, 20-205-A-10, 2003, 19p
- 3) Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1995;113:181-185.
- 4) Naganawa S, Satake H, Iwano S, Fukatsu H, Sone M, Nakashima T. *Imaging Endolymphatic Hydrops at 3 Tesla Using 3D-FLAIR with Intratympanic Gd-DTPA Administration*. *Magn Reason Med Sci*, Vol 7, No 2, pp. 85-91, 2008
- 5) Nakashima T, Naganawa S, Sugiura M, Teranishi M, Sone M, Hayashi H, Nakata S, Katayama N, Ishida I M. *Visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease*. *The Laryngoscope*, 117:415-420, 2007



Università di Chieti

GLI ACUFENI

Il modello di Jastreboff e la terapia TRT

**Prof. Roberto Teggi - Docente dell'Università Vita-Salute
Ospedale San Raffaele di Milano**

Viene definito acufene la sensazione illusoria di percepire un suono in assenza di un suono presente nel mondo esterno. Il 10% della popolazione mondiale ne è affetto. Il 60% dei pazienti con acufene avvertito da oltre 6 mesi non ha una malattia a carico dell'orecchio o del cervello; considerare l'acufene come un disturbo legato ad una malattia dell'orecchio è quindi improprio.

Non tutti i suoni presenti nel mondo esterno hanno la stessa importanza per gli esseri viventi; ad esempio il pianto del proprio figlio per una madre od il ruggito del leone per una gazzella rivestono un particolare significato ed è opportuno non mancare di ascoltarli. Si definiscono genericamente "segnali di pericolo". Sono suoni che ci segnalano avvenimenti nel mondo esterno per cui "dobbiamo fare qualcosa" (andare a vedere perché il bambino piange nel caso della madre, scappare nel caso della gazzella).

Noi "sentiamo", cioè percepiamo consciamente la presenza di un suono, quando questo arriva in aree della corteccia del nostro cervello, le cosiddette aree conscie. Nel momento in cui vi sono suoni "importanti", i famosi "segnali di pericolo", è necessario che il nostro cervello sia in grado di concentrarsi su di essi, per così dire preoccuparsi solo di questi.

Per questa ragione prima di arrivare al nostro cervello "conscio" i suoni arrivano in zone del nostro cervello in cui vengono valutati e filtrati, gli si attribuisce per così dire un voto che ne determina l'importanza.

Quando un suono importante arriva in queste zone, tutti gli altri suoni presenti nello stesso istante vengono "archivati" a questo livello, in modo che la nostra mente conscia si occupi solo dei primi. Nel 1953 due ricercatori, Heller e Bergman hanno chiesto a 80 giovani con buon udito e senza acufene di restare per 5 minuti in una stanza insonorizzata, chiedendo loro al termine se avessero avvertito qualche suono durante l'esperimento; oltre il 90% di loro riferì di aver sentito rumori vari nella stanza (fruscii, sibili, fischi). Questo esperimento suggerì loro l'ipotesi che l'orecchio interno di tutti gli esseri viventi produca un suono come condizione di normalità. Oggi siamo sicuri di questo, avendo a disposizione un esame, le otoemissioni che costituisce la registrazione del suono prodotto dal nostro orecchio come condizione di normalità; viene utilizzato nella pratica di tutti i giorni come test per individuare i neonati con probabili deficit uditivi.

Sappiamo peraltro che un acufene si può generare lungo le vie acustiche quando per qualsiasi ragione, anche reversibile, il nostro orecchio diminuisce la propria acuità; in parole povere, quando abbiamo una diminuzione di udito anche temporanea.

Al nostro cervello arrivano quindi suoni dal mondo esterno e suoni dal nostro orecchio; probabilmente quasi tutte le persone avvertono casualmente la presenza del suono prodotto dal nostro orecchio quando si trovino in ambienti particolarmente silenziosi o quando diminuisca la soglia uditiva ad esempio per un'otite o dopo esposizione a rumore (ad esempio all'uscita da una discoteca). In alcune persone la percezione di questo suono può essere etichettata come una minaccia, un segnale d'allarme; essere cioè valutata dal nostro cervello non conscio come un suono importante e quindi inviato al nostro cervello conscio.

La terapia con arricchimento sonoro (TRT) ha numerose evidenze scientifiche circa la sua efficacia; ha come obiettivo la cancellazione della percezione dell'acufene attraverso l'esposizione ad un suono esterno che ci faccia avvertire progressivamente meno il nostro acufene. E' una terapia semplice e priva di effetti collaterali. Ottiene buoni risultati in circa l'80% dei casi

Prof. Roberto Teggi

RICHIESTA DI INVALIDITÀ CIVILE, LA DOMANDA SI FA ONLINE

La Pubblica Amministrazione continua la strada della digitalizzazione, pertanto anche i rapporti con l'Inps ed altri Istituti sono oggetto di novità nella comunicazione con i cittadini, **ECCO COME CAMBIA LA PROCEDURA PER IL RICONOSCIMENTO DELLO STATO DI INVALIDITÀ CIVILE.**



Le domande possono essere presentate all'Inps solo per via telematica attraverso il sito dell'Istituto complete della certificazione medica attestante la natura delle infermità invalidanti.

La procedura prevede che il cittadino debba rivolgersi a un medico certificatore (da reperire nell'apposita lista dell'Inps) che compila la "certificazione medica" online e consegna al cittadino la ricevuta di trasmissione e la stampa firmata del certificato che successivamente dovranno essere esibiti alla visita della Commissione Medica.

Per individuare i medici certificatori accreditati, gli unici autorizzati a rilasciare la certificazione medica necessaria, bisogna consultare l'apposito elenco sul sito dell'Inps (www.inps.it), scrivere su TROVA "elenco medici certificatori", cliccare su "invalidità civile" e a fondo pagina cliccare su "elenco medici certificatori", eseguire la ricerca del medico della vostra città, telefonare per un appuntamento.

Una volta avuta la certificazione medica, entro 30 gg il cittadino deve compilare la domanda online sul sito dell'Inps e abbinare a questa il numero di certificato indicato sulla ricevuta di trasmissione rilasciata dal medico.

L'avvenuta ricezione della domanda è attestata dalla ricevuta rilasciata al termine della stessa procedura.

L'Inps trasmette telematicamente la domanda alle Asl.

Per presentare la domanda di invalidità civile bisogna quindi registrarsi al sito dell'Inps per ottenere il PIN (verrà rilasciato dopo alcuni giorni), che è il **passaporto per poter fare tutte le operazioni online.**

La domanda può essere presentata anche tramite i Patronati, i Caf e altri soggetti abilitati. Scelta consigliabile per chi non ha molta dimestichezza con Internet.

Per i Malati Menierici che vogliono accedere ai benefici della normativa sull'invalidità civile è importante:

- 1) far considerare sintomi **concorrenti** quelli della triade (sordità, acufeni, vertigini)
- 2) documentare con test psicometrici e far risaltare il proprio habitus psicologico (ansia, depressione, sindrome neurovegetativa, scadimento globale della personalità)

Per capire meglio tutte le problematiche medico legali, legate alla Malattia di Menière, vi invitiamo a leggere, e se possibile far leggere al medico certificatore, la pubblicazione del dottor Aldo Messina, responsabile di Otoneurologia del Policlinico "Paolo Giaccone" di Palermo, scaricabile dal nostro sito www.aimmitalia.it.

Per chiarimenti potete interpellare direttamente il dott. Aldo Messina all'indirizzo mail: aldo_odecon@libero.it



COMUNICAZIONE URGENTE PER I SOCI

LA SEGRETERIA INFORMA CHE

SABATO 31 MARZO 2012 ALLE ORE 13

SI SVOLGERA' L'ASSEMBLEA ANNUALE DEI SOCI PER L'APPROVAZIONE
DEL BILANCIO CONSUNTIVO ANNO 2011 E PREVISIONALE ANNO 2012
PRESSO L'OSPEDALE SAN GIOVANNI BATTISTA DI TORINO

Via Genova, 3 Aula Magna (4° piano) del reparto di foniatria e audiologia, direttore Prof. Albera.
SI INVITANO TUTTI I SOCI A PARTECIPARE NUMEROSI.

Appuntamenti notizie!

SIETE TUTTI INVITATI, NON NECESSITA ISCRIZIONE

SABATO 31 MARZO 2012

Azienda Ospedaliera Universitaria - San Giovanni Battista - S.C. ORL Audiologia e Foniatria
Via Genova 3 - Aula Magna, 4° piano

DUBBI E INCERTEZZE NELLA MALATTIA DI MENIÈRE

- Ore 09.00 - Introduzione al congresso
Dott. Maurizio Marendino, presidente A.I.M.M.
Prof. Roberto Albera
- Ore 09.10 - La ricerca avanzata biomolecolare: la proteomica nella M.d.M.
Prof. Ettore Cassandro
- Ore 09.30 - Ricerca genetica e M.d.M. : risultati
Dott. Roberto Teggi
- Ore 09.50 - M.d.M. – Ieri, oggi, domani
Prof. Eugenio Mira
- Ore 10.10 - Diagnosi: approcci clinico strumentali
Dott. : I. Bin, C. Cassandro, E.Cena, F. Dagna, P. Giordano, A.M. Sammartano,
- Ore 10.40 - **Coffee Break**
- Ore 11.00 - Trattamento medico della M.d.M. tra mito e realtà
Prof. G. Neri
- Ore 11.20 - L'otoneurofarmacologia nella M.d.M.
Dott. A. Messina
- Ore 11.40 - L'impianto cocleare; indicazioni nella M.d.M.
Dott. M. Perott
- Ore 11.40 - Il Punto di vista del paziente menierico
Dott. M. Marendino
- Ore 12.30 - Presentazione casi clinici
Prof. R. Albera
- Ore 12.45 - Conclusioni e Discussione medici / pazienti
Prof. R. Albera Dott. Maurizio Marendino
- Ore 13.00 - **ASSEMBLEA A.I.M.M.**
- Ore 13.15 - Buffet

Modalità di iscrizione all'A.I.M.M. Onlus

La quota associativa annua 2012 è di € 35,00 socio ordinario

La quota associativa annua 2012 è di € 100,00 socio sostenitore

Da versare tramite:

- c/c postale n. 18219782 intestato all'A.I.M.M. Onlus – 10141 Torino.
- bonifico bancario, intestato a A.I.M.M. Onlus presso Banca D'Alba, filiale di Moncalieri (To)
IBAN : IT 10 V 08530 20000 000470 100529

Centri di ascolto:

Ospedale Molinette Via Genova,3 - 10126 Torino

telefono 011 6709 577 Giovedì

dalle ore 15.30 alle ore 17.00

cellulare 334 9922569 Martedì

dalle ore 19.30 alle ore 21.00

cellulare 334 9922579 Mercoledì

dalle ore 19.30 alle ore 21.00