

MRGE E OTONEUROLOGIA

Aldo Messina

Medico Specialista in Audiologia, Centro Otoneurologico “Regina Margherita”, Palermo

Abstract

L'acufene o tinnito (dal greco ἀκούω, «udire», e φαίνομαι, «manifestarsi», tinnitus in latino) è un sintomo che fa sì che il soggetto lamenti allucinosi uditive (fischi, ronzii, fruscii, pulsazioni, ecc.) che l'orecchio percepisce come fastidiosi a tal punto da influire sulla qualità della vita del soggetto che ne è affetto¹.

L'acufene rappresenta una vera emergenza per il paziente e pertanto per l'otoiatra.

La decima revisione (1990) della Classificazione Statistica Internazionale delle Malattie e dei Problemi Sanitari Correlati (ICD-10) attribuisce la competenza di questo sintomo al medico specialista in otorinolaringoiatria o in audiologia. Eppure è ormai dimostrato che il suddetto approccio monospecialistico è destinato a essere foriero di fallimenti in quanto espressione di una visione superficiale del problema. Appare infatti più probabile che la patogenesi dell'acufene non abbia origine, in modo più o meno dimostrabile, al solo sistema uditivo, ma sia espressione di un fatto sistemico.

In quest'ottica, un ruolo nella patogenesi del tinnito deve essere riconosciuto anche, ovviamente non solo, all'apparato gastrointestinale sia per le possibili alterazioni, mediate dal microbiota intestinale e dell'asse intestino cervello, sia perché il reflusso laringofaringeo può determinare anche tubotimpaniti.

Parole chiave/commenti: acufene, tinnito, malattia da reflusso gastroesofageo, malattia da reflusso laringofaringeo, tubotimpaniti, disneuroplasticità

Introduzione

Va subito operata una distinzione. Le alterazioni dell'asse intestino cervello possono determinare l'insorgenza di acufeni propriamente detti (pertanto disneuroplastici) e le alterazioni della tromba di Eustachio fulness e somatosound (che non sono veri acufeni in quanto non conseguenti a processi disneuroplastici). Altrettanto interessanti gli studi che valutano la possibilità che le alterazioni dell'asse intestino cervello possano determinare sul sistema otoneurologico.

Sembra dimostrato che la disbiosi intestinale possa influire sulla produzione di neurotrasmettitori tra i quali GABA e 5-HT - entrambi coinvolti nella patogenesi degli acufeni - e contribuisca al processo neuroinfiammatorio aumentando le citochine proinfiammatorie e l'attivazione microgliale. Questi profili di neurotrasmettitori alterati e mediatori proinfiammatori attivati sono stati riscontrati anche nell'acufene².

L'aumentata permeabilità della barriera intestinale consente ai metaboliti microbici, alle tossine e agli agenti patogeni di infiltrarsi nel flusso sanguigno e nei tessuti extraintestinali, causando infiammazione sistemica. Per esempio, nonostante le differenze nell'eziologia e nella fisiopatologia, la malattia infiammatoria intestinale e la celiachia condividono diverse manifestazioni extraintestinali, come la neuroinfiammazione, manifestazioni neurologiche e psichiatriche e la perdita dell'udito neurosensoriale.

D. Kociszewska e SM. Vlajkovic ritengono che i metaboliti microbici e gli agenti patogeni rilasciati dall'intestino aumentino la permeabilità delle barriere naturali, come la barriera emato-encefalica e la barriera emato-labirintica. La rottura della barriera consente la diffusione dei processi infiammatori al cervello e all'orecchio interno, portando alla malattia³.

L'alimentazione e le abitudini alimentari contribuiscono all'insorgenza e alla progressione della perdita dell'udito neurosensoriale. I frutto-oligosaccaridi sono oligosaccaridi non digeribili e sono noti come prebiotici, che migliorano la produzione di acidi grassi a catena corta e l'attività antiossidante.

Nel complesso, questi risultati suggeriscono che una variazione nella

composizione della flora intestinale dovuta a un effetto prebiotico potrebbe essere coinvolta nella progressione della sordità neurosensoriale⁴.

A questo punto desideriamo ricordare che la trasformazione dal più potente eccitatore del SNC - glutammato - al più potente inibitore - GABA - prevede la presenza, oltre che dell'enzima, anche di probiotici.

E. Viliušytė, R. Macaitytė, A. Vaitkus e D. Rastenytė⁵ ipotizzano che anche le vertigini periferiche possano essere associate alla malattia da reflusso gastroesofageo (MRGE) con due patogenesi: gli acidi gastrici possono irritare direttamente la mucosa respiratoria e causare infiammazione o, seconda ipotesi, l'*Helicobacter pylori* o lo stesso materiale di reflusso, acido cloridrico e pepsina, potrebbe penetrare attraverso la tromba di Eustachio nell'orecchio medio e influenzare direttamente le strutture ossee. È solo un'ipotesi e non ho alcuna esperienza in merito.

Studio e dati clinici

Per le premesse qui esposte, potremmo distinguere la nostra esperienza in somatosound (o acufeni oggettivi) da alterazione tubarica e acufeni (soggettivi) da disneuroplasticità. In questa sede tratteremo solo gli acufeni disneuroplastici.

Dal nostro database abbiamo estrapolato 10 pazienti, 4 uomini e 6 donne, di età compresa tra i 38 e i 67 anni, tutti affetti da acufeni, bilaterali continui. Riferivano sensazione di reflusso e corpo estraneo in gola e senso di pienezza auricolare.

Criteri di inclusione: tinnito, fulness, nota MRGE.

Valutazione diagnostica

Sono stati sottoposti a esame audioimpedenzometrico, test psicometrico (THI) per la valutazione soggettiva dell'acufene, laringoscopia.

Relativamente all'opportunità e alla validazione dei test psicometrici in acufenologia, rimandiamo ad apposita pubblicazione⁶.

Tre dei soggetti esaminati presentavano il quadro di una tubotimpanite per cui, rientrando nel quadro clinico diagnostico descritto in precedenza, sono stati esclusi da questa parte dello studio. I restanti 7 non presentavano ipoacusia (almeno evidenziabile con i test audiometrici di routine), riferivano un'anamnesi negativa per malattie dismetaboliche, esposizione a rumore, assunzione di farmaci ototossici ed emicrania. Invece, come riportato, presentavano la sintomatologia della MRGE e il quadro laringoscopico della stessa.

I 7 soggetti sottoposti a THI presentavano un quadro acufenologico lieve-moderato. Nessun caso, tra quelli selezionati, lamentava acufene grave o catastrofico.

Intervento/i terapeutico/i

Abbiamo rivolto la nostra attenzione ai 3 soggetti con acufene moderato. Infatti, secondo le indicazioni (<https://www.tinnitus.org.uk/guidance-for-gps>) l'acufene che risultasse ai test psicometrici di entità lieve necessita solo di counseling.

Il terzetto di pazienti è stato informato sull'opportunità di migliorare la propria sintomatologia soggettiva - la terapia dell'acufene non è volta all'eliminazione di questo sintomo ma al miglioramento della sua

accettazione - inizialmente con terapia medica e, laddove questa non avesse dato i risultati sperati, a terapia riabilitativa con neurofeedback^{7,8}. È stata loro consigliata per 2 mesi una terapia specifica per MRGE e malattia da reflusso laringofaringeo con esomeprazolo 20 mg in 2 somministrazioni al giorno e l'associazione di acido ialuronico, condroitina solfato e poloxamer 407 (2 somministrazioni al giorno: una dopo pranzo e cena, raccomandando di non assumere liquidi per almeno mezz'ora dopo l'assunzione) e una dieta antireflusso.

Follow-up e outcome

In questi soggetti con acufene moderato non solo è migliorata la sintomatologia da MRGE ma, dopo la terapia, anche il THI da moderato è risultato lieve.

Conclusioni

Se è oggetto di discussione le modalità con le quali l'obiettività otoneurologica giunge alla diagnosi di MRGE, si ha motivo di ritenere che andrebbe promossa l'inclusione del gastroenterologo nel team di specialisti che seguono il paziente con acufeni.

Bibliografia

1. Messina A et al. Definition of tinnitus. *Audiol Res* 2022; 12: 281-289
2. Megantara I et al. The role of gut dysbiosis in the pathophysiology of tinnitus: a literature review. *Int Tinnitus J* 2022; 26(1): 27-41
3. Kociszewska D, Vlajkovic SM. The association of inflammatory gut diseases with neuroinflammatory and auditory disorders. *Front Biosci (Elite Ed)* 2022; 14(2): 8
4. Kondo T et al. Prebiotic effect of fructo-oligosaccharides on the inner ear of DBA/2 J mice with early-onset progressive hearing loss. *J Nutr Biochem* 2020; 75: 108247
5. Viliušytė E et al. Associations between peripheral vertigo and gastroesophageal reflux disease. *Med Hypotheses* 2015; 85(3): 333-335
6. Messina A et al. Uso dei questionari in otoneurologia. *Otoneurologia* 2000 2019; 50: 15-22
7. Messina A et al. Neurofeedback dinamico non lineare: un nuovo approccio al trattamento degli acufeni tramite neuromodulazione cerebrale. *Audiologia & Foniatria* 2018; 3(2): 125-131
8. Ferraro L et al. Metacognitive therapy in patients with tinnitus: a single group study. *J Contemp Psychother* 2019; 49(3): 133-140
9. Messina A, Corvaia A. Vestibolo e sistema nervoso centrale in: *Trattato Italiano di Vestibologia Clinica*, ed CLEUP, Padova 2021: 123-135