

Idrope endolinfatico ritardato

Delayed Endolymphatic Hydrops

B. GIANNONI, P. PAGNINI, P. VANNUCCHI
Cattedra di Audiologia, Università degli Studi di Firenze

PAROLE CHIAVE. — Idrope endolinfatico - Aspetti clinici - Criteri diagnostici - Patogenesi
KEY WORDS. — *Endolymphatic Hydrops - Clinical Features - Diagnostic Criteria - Pathogenesis*

Abstract

Delayed Endolymphatic Hydrops (DEH) is a disease entity that must be distinguished from idiopathic endolymphatic hydrops (Ménière's disease). Idiopathic hydrops is characterized by the following symptoms: 1) vertigo often accompanied by nausea and vomiting; 2) tinnitus; 3) hearing loss, usually fluctuating; and 4) sensation of pressure or fullness in the affected ear. Idiopathic hydrops most commonly occurs in middle-aged patients, usually between 30 and 50 years. It may involve one or both ears and usually exhibits fluctuating hearing loss and episodic vertigo, although one symptom may precede the other by months or years. It is rare for Ménière's disease to present with a severe sensorineural hearing loss.

Delayed Endolymphatic Hydrops was first described, under the name of «unilateral deafness with subsequent vertigo», by Wolfson and Lieberman and Nadol et al.; this was later confirmed by other authors. The disease is characterized by a profound sensorineural hearing loss in one ear, found to have been present in most cases from early childhood, due to an unknown cause, trauma or viral infections. After a prolonged period (usually many years) patients with DEH experience the onset of episodic vertigo from the deaf ear (Ipsilateral Delayed Endolymphatic Hydrops) or develop a fluctuating hearing loss and/or episodic vertigo in the opposite ear, previously with normal hearing (Controlateral Delayed Endolymphatic Hydrops). Vestibular symptoms are identical to those of Ménière's disease; in fact there is evidence that endolymphatic hydrops in the previously damaged ear or in the previously normal ear represents at least part of the labyrinthine pathology. Histopathology studies recently conducted on temporal bones of subjects affected with controlateral DEH show pathologic changes in the deaf ears similar to those found in viral labyrinthitis, whereas pathologic changes in the hearing ears resemble those known to occur in Ménière's disease. Medical treatment has not been found to be effective in patients with DEH, but it must be the first choice of treatment especially in controlateral forms of the disease. So far, surgical intervention has been demonstrated to give the best results; either conservative or more radical, depending on the type of DEH. Pharmacological labyrinthectomy with ototoxic drugs could be the therapy of choice in the future.

In this paper we review the literature in order to summarize the clinical features and criteria for diagnosing DEH, we also report histopathologic findings and pathogenetic hypotheses

formulated for this syndrome. Moreover, we discuss the best therapeutic approach for the ipsilateral and controlateral variants of DEH.

Introduzione

Per «Delayed Endolymphatic Hydrops» (DEH) o «Idrope Endolinfatico Ritardato» si intende una entità patologica caratterizzata da attacchi vertiginosi recidivanti associati ai sintomi completi o incompleti dell'idrope labirintico a carico di uno dei due orecchi, in soggetti con pregresso grave danno neurosensoriale cocleare monolaterale. Descritto circa venti anni fa, il DEH è entrato a far parte del bagaglio culturale di molti vestibologi solo negli ultimi anni; d'altra parte il corretto inquadramento clinico di questi pazienti non è possibile se non si tiene conto dell'esistenza di una tale entità nosologica.

Attualmente la patologia dell'orecchio interno da idrope endolinfatico viene, sempre più frequentemente, suddivisa in tre quadri clinici distinti: la malattia di Ménière, le sindromi menieriformi e l'idrope endolinfatico ritardato.

La *Malattia di Ménière* viene considerata un idrope idiopatico ed è caratterizzata dai quattro sintomi fondamentali: 1) vertigini rotatorie oggettive con durata da minuti ad ore ed andamento periodico-ricorrente; 2) ipoacusia neurosensoriale almeno inizialmente fluttuante; 3) acufeni ad intensità variabile; 4) senso di pienezza e/o pressione nell'orecchio coinvolto. Inoltre, nelle forme iniziali, esiste quasi sempre un rapporto temporale ben definibile fra la vertigine e l'ipoacusia con senso di pienezza e acufene. La malattia è più spesso monolaterale, con discreta incidenza però anche di forme bilaterali, e tende a manifestarsi in età abbastanza giovanile (25-50 anni). La vertigine ha un esordio subacuto e di norma recede senza esiti sintomatologici; solo nelle fasi più avanzate della malattia possono residuare turbe posturali nei periodi intercritici. L'ipoacusia tende a peggiorare negli anni senza però mai giungere all'anacusia. La malattia di Ménière è relativamente poco fre-

quente, con una incidenza stimata intorno ai 50 casi ogni 100.000 abitanti; la sua etiologia è ancora sconosciuta e la patogenesi ancora oggetto di dibattito.

Con il termine *Sindrome Menieriforme* si indicano quei quadri patologici che presentano alcune somiglianze con la malattia di Ménière, non rispettandone però il preciso pattern sintomatologico. In tale sindrome alcuni sintomi possono essere assenti oppure presentarsi con modalità diverse; inoltre possono non essere rispettati certi rapporti temporali tra i sintomi come invece avviene per l'idrope idiopatico. Inoltre nelle sindromi menieriformi, a differenza della forma idiopatica, si riesce ad individuare abbastanza spesso una etiologia (vascolare, otosclerotica, traumatica, espansiva etc.) chiara o presunta.

Le manifestazioni cliniche del DEH, invece, consistono in un evento «precoce» caratterizzato da una grave ipoacusia in un orecchio e da un evento «tardivo», caratterizzato dai sintomi dell'idrope endolinfatico nello stesso orecchio o nel controlaterale. Si distinguono infatti almeno due tipi di DEH: una forma «ipsilaterale» nella quale, a distanza di tempo dall'evento precoce, si sviluppa una sintomatologia di vertigine ricorrente da ricondurre ad una sofferenza dell'apparato vestibolare dell'orecchio ipoacusico; una forma «controlaterale» nella quale si vengono a produrre i sintomi dell'idrope endolinfatico, con ipoacusia fluttuante e talora anche vertigine ricorrente, nell'altro orecchio, fino a quel momento normoudente.

Storiografia

Nel 1975 Wolfson e Lieberman¹⁰ riportano 5 casi, tutti di DEH ipsilaterale; questi pazienti presentavano una ipoacusia neurosensoriale profonda insorta nell'infanzia o in età più adulta. Dopo un periodo da 9 a 24 anni, tutti i soggetti sviluppavano attacchi di vertigine ricorrenti del tutto simili a quelli dell'idrope endolinfatico, tranne che per i sintomi audiologici spesso assenti; alcuni pazienti tuttavia riferivano un senso di pienezza o di pressione nell'orecchio ipoacusico: per questo motivo gli AA indicavano tale orecchio come il responsabile anche dei sintomi vestibolari.

Da un punto di vista etiopatogenetico gli autori ipotizzano che un primitivo agente virale determini l'ipoacusia monolaterale profonda e che lo stesso provochi modificazioni istologiche (obliterazione fibrosa dell'acquedotto vestibolare) tali da produrre un idrope endolinfatico responsabile della sintomatologia vertiginosa tardiva.

Nello stesso anno Nadol et al.⁵ riportano altri 12 casi di DEH ipsilaterale. In tutti i pazienti la perdita uditiva era stata improvvisa, attribuibile in qualche caso a fattori traumatici o ad agenti virali e in altri casi a cause sconosciute. In seguito tutti i pazienti avevano sviluppato vere vertigini periferiche, spesso associate ad ipofun-

zione labirintica e risolte con labirintectomia nell'orecchio ipoacusico. Una labirintotomia diagnostica eseguita in tre casi documentava un idrope endolinfatico o tessuto del labirinto membranoso aderente alla faccia mediale della platina. Gli AA spiegano il ritardo nell'insorgenza dei sintomi vestibolari con l'osservazione sperimentale che nella cavia la obliterazione dell'acquedotto vestibolare determina un idrope endolinfatico solo dopo alcune settimane e nel gatto sono necessari anche anni; è probabile che nell'uomo sia richiesto un intervallo di tempo ancora maggiore.

Nel 1978 Shuknecht⁷ riporta la sua esperienza con 12 casi di DEH ipsilaterale e per la prima volta parla della possibilità di avere anche una forma di DEH controlaterale, osservata in 6 pazienti. L'idrope ritardato controlaterale si manifesta anch'esso in pazienti affetti da una profonda ipoacusia neurosensoriale di vecchia data ma differisce dalla forma ipsilaterale perché questi soggetti sviluppano, a distanza, una ipoacusia fluttuante nell'orecchio sano, talora accompagnata da vertigini ricorrenti.

Nei pazienti con DEH ipsilaterale l'iniziale ipoacusia era da causa traumatica o virale; il lasso di tempo tra l'evento precoce e la sintomatologia vertiginosa tardiva era in media di 27 anni; solo in due casi era di uno e due anni. La funzionalità labirintica dell'orecchio ipoacusico, valutata con il test minimale di Kobrak, risultava diminuita in 7 pazienti su 12; al contrario, la stimolazione calorica dell'orecchio non patologico produceva risposte normali in tutti i soggetti. In 8 casi è stata eseguita una labirintectomia, con successiva scomparsa dei sintomi in tutti i pazienti. I sei casi con DEH controlaterale presentavano una ipoacusia neurosensoriale monolaterale profonda, scoperta accidentalmente nell'infanzia o nell'adolescenza. Il ritardo tra la comparsa della primitiva ipoacusia e l'insorgenza di una ipoacusia fluttuante controlaterale andava dai 5 ai 34 anni con una media di 17. Due di questi pazienti presentavano, oltre all'ipoacusia fluttuante, una sintomatologia vertiginosa con attacchi tipici della malattia di Ménière; l'autore sostiene che non si può escludere a priori un idrope idiopatico insorto casualmente nell'orecchio controlaterale, ma l'età di insorgenza della sintomatologia (10 e 14 anni) è molto inusuale per la Malattia di Ménière. Quattro pazienti con DEH controlaterale non avevano mai avuto sintomi vestibolari anche se in tre casi era presente una ariflessia per lo stimolo termico in entrambi gli orecchi. Tutti i 6 pazienti sono stati sottoposti a terapia medica, ma nessuno di questi ne ha giovato significativamente.

In uno studio condotto su 89 pazienti con anacusia insorta in età giovanile, Kamei² riscontra una incidenza di vertigine ricorrente nel 30% dei casi. In tre dei pazienti che avevano sviluppato una sintomatologia vertiginosa era inoltre presente una ipoacusia fluttuante nell'orecchio controlaterale, precedentemente normoudente. Nel 1980 Le Liever e Barber⁴ riportano 18 casi di DEH ipsilaterale. Sette casi sono stati trattati chirurgicamente.

te: sei con labirintectomia ed uno con sacculotomia. Interessante è anche il lavoro di Paparella e Mancini⁶ che, nel 1983 riferiscono di 37 pazienti che avevano sviluppato una sintomatologia vertiginosa Ménière-simile, dopo avere subito un trauma acustico o cranico. In molti di questi casi l'insorgenza delle vertigini era ritardata di alcuni anni rispetto all'evento traumatico.

In un lavoro del 1988 Hicks e Wright¹ presentano 8 casi di DEH ipsilaterale e 7 di DEH controlaterale; in aggiunta gli AA riportano anche di un caso estremamente interessante, in cui il DEH era comparso sia in forma ipsilaterale che controlaterale, in tempi diversi. Questa paziente all'età di 2 anni era stata colpita da una profonda ipoacusia neurosensoriale bilaterale per causa infettiva. Venti anni più tardi iniziò ad accusare la sintomatologia otologica tipica dell'idrope endolinfatico riferendola all'orecchio maggiormente ipoacusico. Resistente alle terapie mediche, la paziente rispose i disturbi dopo labirintectomia. Due anni più tardi la stessa sintomatologia si fece presente nell'orecchio in precedenza maggiormente udente. Dopo terapia medica, senza risultati, fu praticata una decompressione del sacco endolinfatico con shunt mastoideo; l'intervento portò alla risoluzione dei sintomi senza compromissione ulteriore dell'udito.

Nel 1990 Shuknecht⁸ pubblica un lavoro riassuntivo della sua casistica di DEH; l'Autore raccoglie i casi di DEH giunti alla sua osservazione in 28 anni: si tratta di 62 casi di DEH, 31 ipsilaterali e 31 controlaterali. Oltre alle diverse considerazioni di ordine clinico, Shuknecht fornisce i dati istopatologici corrispondenti ai due orecchi di due soggetti affetti da DEH controlaterale deceduti per altra causa.

Clinica

L'evento precoce del DEH è costituito dall'insorgenza di una ipoacusia neurosensoriale per lo più di grado profondo. Per la forma ipsilaterale tale ipoacusia viene riscontrata spesso in età infantile e la sua causa rimane sconosciuta; quando il deficit uditivo compare più tardivamente la determinazione dell'etiologia risulta più agevole. Gli agenti virali sembrano essere i maggiori responsabili sia quando risultano riconoscibili (Parotite, Morbillo, Influenza) sia quando non lo sono e comunque manifestano la loro azione patogena sotto forma di una sordità improvvisa. Per il DEH ipsilaterale è stato anche dimostrato un chiaro rapporto causale tra insorgenza dell'ipoacusia e i traumatismi cranici o interventi otorinolaringici. Anche per il DEH controlaterale, analogamente alla forma ipsilaterale, l'ipoacusia preesistente può riconoscere una causa virale o manifestarsi come sordità improvvisa. Non è invece riferito, per il DEH controlaterale, il rapporto con eventi traumatici, mentre sono riportati casi in cui l'ipoacusia iniziale era causata da una meningite batterica.

L'ipoacusia iniziale tipica del DEH si instaura quindi

bruscamente e non sembra avere caratteri di progressività. L'età di insorgenza dell'ipoacusia è estremamente variabile, dalla prima infanzia fino anche ai 60/70 anni. Anche il periodo di intervallo tra la comparsa dell'ipoacusia e quella dei sintomi otoneurologici ha una grande variabilità: per la forma ipsilaterale il minimo intervallo riportato è di 2 anni mentre il massimo supera anche i 70. Per la forma controlaterale il periodo di intervallo sembra essere leggermente ridotto andando da un minimo di un anno a 50/60 anni.

La fase tardiva della patologia in forma ipsilaterale è caratterizzata dalla comparsa di attacchi vertiginosi oggettivi, Ménière-simili, ad insorgenza subacuta, della durata di alcune ore e associati a nausea, vomito, sudorazione e talora anche diarrea. Le crisi vertiginose si risolvono sempre in maniera subacuta lasciando il paziente in una condizione di relativo benessere; i periodi intercritici possono variare da pochi giorni, a settimane o anche a mesi. Più spesso la sintomatologia vertiginosa rimane l'unica tipica della fase tardiva del DEH ipsilaterale: infatti la profonda ipoacusia monolaterale non consente ai pazienti di percepire altri sintomi audiologici (fluttuazione uditiva o acufene); nonostante questo, talvolta, i pazienti possono riferire sintomi come «fullness» o senso di pressione nell'orecchio ipoacusico, specie in concomitanza delle crisi vertiginose. L'esame otoneurologico eseguito a breve distanza dalla crisi vertiginosa mostra i reperti tipici di un interessamento dell'organo vestibolare periferico. Molti AA hanno anche riscontrato una ipo-ariflessia labirintica omolaterale all'orecchio ipoacusico. In effetti nella sua casistica, Shuknecht⁸ ha osservato che la stimolazione termica degli orecchi ipoacusici provoca una risposta vestibolare ridotta o assente in più dell'80% dei casi, mentre la risposta allo stimolo calorico degli orecchi controlaterali risulta normale nella quasi totalità.

La fase tardiva del DEH controlaterale è invece clinicamente caratterizzata dalla comparsa di una ipoacusia fluttuante nell'orecchio controlaterale, in precedenza normoudente (o con minore ipoacusia). Le fluttuazioni uditive sono del tutto simili a quelle che si osservano nella malattia di Ménière: inizialmente sono infatti più colpite le frequenze gravi mentre in un secondo momento la sofferenza tende ad estendersi anche al giro medio e apicale. Come nei pazienti con idrope idiopatico, anche i pazienti con DEH controlaterale hanno acufeni e una sensazione di pressione nell'orecchio che va di pari passo con il peggioramento dell'udito per le frequenze gravi. Frequentemente alla sintomatologia audiologica controlaterale si può associare anche quella vestibolare, in forma di attacchi vertiginosi ricorrenti Ménière simili; nella casistica di Shuknecht⁸ questo si è verificato in 15 pazienti su 31 (50%). Anche nel DEH controlaterale la funzionalità labirintica dell'orecchio inizialmente ipoacusico risulta spesso alterata; addirittura se si confrontano le risposte caloriche dell'orecchio ipoacusico dei casi di DEH ipsilaterale con quelli di DEH controlaterale, si

nota che in questi ultimi la funzionalità vestibolare periferica risulta quantitativamente più compromessa. Ciò suggerisce che probabilmente l'organo vestibolare dell'orecchio sordo, nei casi di DEH controlaterale, subisce maggiori alterazioni rispetto a quello dello stesso orecchio dei casi di DEH ipsilaterale. Lo stesso si può affermare per l'orecchio controlaterale all'ipoacusia profonda, che, nei casi di DEH ipsilaterale, mostra una risposta vestibolare solo sporadicamente ridotta, mentre nei casi di DEH controlaterale la evidenza ridotta o assente in più della metà dei casi (18 su 31 nella casistica di Shuknecht).

Non si può trascurare infine l'evenienza in cui il DEH possa presentarsi in una forma clinica particolare: Karmody³ nel 1982 riporta 4 pazienti con ipoacusia apparentemente congenita, profonda e bilaterale che svilupparono, in un secondo tempo, vertigini ricorrenti suggestive di un idrope endolinfatico. Secondo Shuknecht tali casi possono essere definiti DEH «bilaterale».

Istopatologia

I reperti istopatologici caratteristici del DEH si conoscono grazie agli studi di Shuknecht⁹: l'autore ha esaminato due ossa temporali appartenenti a soggetti che avevano sofferto in vita di DEH controlaterale ed erano deceduti per altra causa.

Le alterazioni istopatologiche osservate negli orecchi ipoacusici sono del tutto simili a quelli riscontrabili nelle labirintiti a causa virale (parotite, morbillo); in particolare, si hanno vari gradi di atrofia degli organi neurosensoriali con degenerazione retrograda neuronale e idrope endolinfatico, in assenza di fenomeni di proliferazione fibrosa o reazione ossea. Tali reperti confermerebbero l'ipotesi che molte delle ipoacusie scoperte nell'infanzia e da causa definita ignota possono essere da ricondurre a questo tipo di agenti.

D'altra parte gli orecchi controlaterali di questi pazienti, che esibivano una ipoacusia fluttuante, mostravano invece reperti istologici tipici della Malattia di Ménière: idrope endolinfatico di vario grado con lieve o nulla atrofia degli organi sensoriali. È assai probabile secondo Shuknecht che questi orecchi subiscano anch'essi una lesione da parte del primitivo agente virale nello stesso momento in cui questo provoca la profonda ipoacusia. Tale convinzione è supportata dal fatto che, in uno dei due casi esaminati, l'orecchio controlaterale mostrava i segni di una lesione degenerativa focale suggestiva di un pregresso insulto. In effetti diversi casi di forme controlaterali presentano una iporiflessia vestibolare bilaterale fino dalla prima infanzia, cioè prima del manifestarsi dell'ipoacusia fluttuante nell'orecchio udente. In molti casi, d'altra parte, le risposte caloriche erano normali o solo lievemente ridotte e quindi l'insulto primitivo deve essere considerato veramente subclinico. Questa ultima considerazione è importante in quanto, se si assume che

una labirintopatia virale possa insorgere in un soggetto come una patologia subclinica che evolverà in un idrope endolinfatico, si può avanzare anche un'ipotesi per spiegare la Malattia di Ménière: in questo contesto infatti la patologia nota come DEH verrebbe ad essere il legame mancante per la comprensione della patogenesi della Malattia di Ménière stessa. Ciò significa che DEH e Ménière sono due patologie correlate, causate prevalentemente da una labirintite virale subclinica.

Per spiegare la genesi dell'idrope, Shuknecht⁷ ipotizza che l'insulto originale, qualunque sia la causa, possa o danneggiare il sacco endolinfatico o bloccare l'acquedotto vestibolare, compromettendo in tal modo il riassorbimento dell'endolinfa. Questo concetto implica il fatto che alcuni tessuti ad attività secretoria comunque rimangano e che inoltre possa residuare una certa funzione uditiva e vestibolare in grado di spiegare i sintomi che insorgono a distanza.

Terapia

Fino dalle prime osservazioni, la terapia indicata per la forma ipsilaterale di DEH è stata quella chirurgica, a mezzo di labirintectomia nell'orecchio ipoacusico.

I diversi AA che se ne sono occupati infatti riportano un insuccesso globale con la terapia medica usando i farmaci indicati per l'idrope endolinfatico (cortisonici, diuretici etc.) o con la dieta iposodica.

Nei casi di DEH ipsilaterale, la terapia chirurgica, anche non conservativa (come è nel caso di una labirintectomia), non pone peraltro problemi di conservazione dell'udito in quanto si va ad agire su orecchi, da questo punto di vista, già fortemente compromessi. Tutti gli AA sono concordi nell'affermare che l'intervento di labirintectomia, conduce alla risoluzione dei sintomi nella totalità dei pazienti operati.

Tuttavia, per i soggetti nei quali i sintomi dell'idrope ritardato insorgono in età più giovanile, alcuni AA preferiscono la chirurgia del sacco endolinfatico. Hichs e Wright¹ preferiscono un trattamento più conservativo al di sotto dei 50 anni, in base al concetto arbitrario che al di sopra di questa età è meno probabile che si abbia il coinvolgimento dell'orecchio migliore.

Per il DEH controlaterale la scelta terapeutica risulta più difficile: anche per queste forme i risultati della terapia medica convenzionale sembrano del tutto insoddisfacenti. Chirurgicamente, l'unica possibilità è quella della chirurgia del sacco, essendo la più conservativa; per questi pazienti infatti si va ad agire sull'unico orecchio udente.

Attualmente un nuovo orizzonte terapeutico si sta aprendo con l'introduzione delle tecniche di ablazione farmacologica del labirinto con ototossici selettivi per la funzione vestibolare. Una tale terapia applicata nelle forme di DEH ipsilaterale dovrebbe risultare di sicuro successo; potrebbe anche risolvere il problema della

terapia del DEH controlaterale in quanto farmaci come la gentamicina sembrano non compromettere in maniera significativa la funzione cocleare.

Riassunto

L'Idrope Endolinfatico Ritardato o «Delayed Endolymphatic Hydrops» (DEH) è una patologia che deve essere tenuta distinta dall'idrope endolinfatico idiopatico o Malattia di Ménière.

L'idrope endolinfatico ritardato è stato descritto per la prima volta nel 1975 da Nadol et al. e da Wolfson e Lieberman: ulteriori chiarimenti sono stati in seguito apportati da diversi altri Autori.

La patologia è caratterizzata da una profonda ipoacusia neurosensoriale monolaterale che insorge solitamente nell'infanzia per causa sconosciuta o virale. Dopo un lungo periodo di tempo (spesso molti anni) i pazienti con DEH cominciano ad accusare vertigini ricorrenti riferibili a sofferenza vestibolare nell'orecchio sordo (DEH Ipsilaterale) o sviluppano una ipoacusia fluttuante con o senza vertigini associate per sofferenza dell'orecchio in precedenza con migliore udito (DEH Controlaterale). I sintomi vestibolari sono identici a quelli della malattia di Ménière: esiste infatti l'evidenza che almeno parte della patologia vestibolare sia da ricondurre ad un idrope endolinfatico dell'orecchio in precedenza danneggiato o di quello prima normoudente. L'analisi istopatologica eseguita nell'orecchio ipoacusico evidenzia alterazioni del tutto simili a quelle tipiche delle labirintiti virali, mentre le modificazioni istopatologiche dell'orecchio udente somigliano molto a quelle della malattia di Ménière. Nel DEH la terapia medica risulta poco efficace e fino ad oggi la terapia chirurgica è stata quella che ha fornito i migliori risultati; essa può essere più ablativa o più conservativa, in relazione anche alla forma di DEH.

L'ablazione farmacologica del labirinto con farmaci ototossici rappresenterà, in futuro, la terapia di scelta.

Lo scopo di questo lavoro è quello di focalizzare gli aspetti clinici e i criteri diagnostici per il DEH, in base ai dati della letteratura e della personale esperienza; riportiamo inoltre i dati istopatologici e le ipotesi patogenetiche formulate per questa patologia. Inoltre discuteremo il miglior approccio terapeutico sia per le forme ipsilaterali che per quelle controlaterali di DEH.

Bibliografia

- ¹ Hicks GW, Wright JW.
III: Delayed endolymphatic hydrops: a review of 15 cases.
Laryngoscope 1988;98:840-845.
- ² Kamei T.
Delayed vertigo.
In: Hood JD, ed. *Vestibular mechanism in health and disease.* London England: Academic Press 1978;369-374.
- ³ Karmody CS.
Congenital deafness and episodic vertigo.
Otolaryngol Head Neck Surg 1982;90:602-605.
- ⁴ LeLiever WC, Barber HO.
Delayed endolymphatic hydrops.
J Otolaryngol 1980;9:375-380.
- ⁵ Nadol JB, Weiss AD, Parker SW.
Vertigo of delayed onset after unilateral sudden deafness.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1975;84:841-846.
- ⁶ Paparella MM, Mancini F.
Trauma and Ménière syndrome.
Laryngoscope 1983;93:1004-1012.
- ⁷ Shuknecht HF.
Delayed endolymphatic hydrops.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:743-748.
- ⁸ Shuknecht HF, Suzuka Y, Zimmermann C.
Delayed endolymphatic hydrops and its relationship to Ménière disease.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:843-853.
- ⁹ Shuknecht HF.
Delayed Endolymphatic Hydrops.
In: Shuknecht HF, Lea and Febiger eds. *Pathology of the ear.* 1993:519-523.
- ¹⁰ Wolfson RJ, Lieberman A.
Unilateral deafness with subsequent vertigo.
Laryngoscope 1975;85:1762-1766.

Le richieste di estratti vanno indirizzate a: dott.ssa Beatrice Giannoni, Cattedra di Audiologia, Policlinico di Careggi, viale G. Morgagni 56 - 50134 Firenze - Tel. 055 411076 - Fax 055 430253.