

**Associazione Otorinolaringologi  
Ospedalieri Italiani  
Audiometria In Medicina del  
Lavoro e Legale**



**ASSOCIAZIONE  
OTORINOLARINGOLOGI  
OSPEDALIERI  
ITALIANI**

**Presidente: MICHELE DE BENEDETTO**

# **AUDIOMETRIA IN MEDICINA DEL LAVORO E MEDICINA LEGALE**

**a cura di  
Fabio Beatrice**

**QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO**

## *PRESENTAZIONE*

Quando l'Associazione Italiana Ospedaliera di Otorinolaringoiatria (A.O.O.I.), sotto la Presidenza del Professor Michele De Benedetto, mi ha dato l'occasione di scrivere, nell'ambito della Collana di Quaderni di Aggiornamento Monografico, sull'Audiometria in Medicina del Lavoro e Medicina Legale, ho cercato di immaginare quali fossero le informazioni di maggiore interesse ed attualità per lo Specialista lettore dell'opera.

Essendo poi il Piemonte una sorta di Regione "laboratorio" in taluni settori della vita italiana, ho anche ritenuto che potesse in qualche modo essere interessante comunicare alcune tra le "esperienze" Piemontesi più autorevoli, pur avvalendomi del contributo di altri Esperti italiani del settore.

Il Manuale è stato redatto con un taglio volutamente pratico nel tentativo di fornire un contributo di esperienza a coloro che già "lavorano" nel settore o hanno comunque intenzione di dedicarsi alle applicazioni dell'audiometria tonale liminare nel campo della Medicina del Lavoro e della Medicina Legale.

Ho dunque "disturbato" Amici, Colleghi e Personalità di vari ambiti professionali chiedendo ad essi contributi nella realizzazione di una "scaletta" che, in un percorso ideale, affrontasse alcuni punti a mio avviso rilevanti proprio nella esecuzione ed utilizzazione pratica dell'audiometria tonale liminare negli ambiti in questione.

Il lettore potrà anche avvalersi di una sorta di Tavola Rotonda virtuale nella quale, attraverso il parere di Esperti di diversa estrazione, potrà formarsi un proprio giudizio su quanto accade in Medicina del Lavoro e Medicina Legale successivamente alla esecuzione di una audiometria tonale liminare.

Infine è disponibile una breve esercitazione pratica per quanti volessero "sperimentarsi".

Vorrei rivolgere un pensiero ed un grazie all'Università di Torino che attraverso l'Amico di sempre, Professor Carlo Giordano, è stata autorevolmente presente con un importante contributo di esperienza.

Grazie anche a Roberto Albera, Professore Associato della II Clinica Otorinolaringoiatrica dell'Università di Torino diretta dal Professor Giorgio Cortesina, al quale pure mi legano sentimenti di stima ed amicizia.

Un ringraziamento particolare all'Amministrazione della ASL-4 e dell'Ospedale San Giovanni Bosco di Torino che ha sempre favorito l'espletamento di attività sanitarie caratterizzate da grande attenzione per l'aggiornamento scientifico.

Infine un grazie sincero agli Autori che hanno consentito la stesura del libro ed ai miei diretti Collaboratori che molto hanno operato per renderne possibile la realizzazione.

Consentitemi in ultimo, ma non ultimo, un affettuoso e sincero ringraziamento agli Amici e Colleghi dell'A.O.O.I. ed al Prof. Michele De Benedetto, sotto la cui Presidenza è nata questa idea.

FABIO BEATRICE

## INTRODUZIONE

L'audiometria tonale liminare, esame dall'ingannevole semplicità, è al centro di numerosi interessi culturali e professionali. Da sempre punto fondamentale nella diagnostica otorinolaringoiatrica ed audiologica, è oggi al centro di un serrato dibattito poiché su di essa converge l'interesse anche di altre Specializzazioni tra le quali la Medicina del Lavoro e la Medicina Legale. Otorinolaringoiatri ed Audiologi, in un certo senso, "vivono" l'audiometria tonale liminare come una "loro creatura": viene insegnata agli studenti del Corso di Laurea in Medicina e Chirurgia che sostengono l'esame di Otorinolaringoiatria, esistono specifici Corsi di addestramento nell'ambito delle Scuole di Specializzazione in Otorinolaringoiatria ed Audiologia, vi sono Diplomi Universitari mirati alla formazione di Tecnici Audiometristi. Non vi è Divisione Universitaria od Ospedaliera di Otorinolaringoiatria che non abbia la disponibilità di un Servizio di Audiometria. Anche nell'ambito della Medicina Specialistica Ambulatoriale, sia nelle ASL che nella Medicina Convenzionata, non mancano Specialisti Otorinolaringoiatri ed Audiologi che rispondono alle numerosissime richieste di esecuzione di esami audiometrici.

Non è a caso che nella pratica clinica l'audiometria è gestita dallo Specialista Otorinolaringoiatra ed Audiologo. Infatti l'esecuzione di un esame audiometrico tonale liminare è solo apparentemente alla portata di un qualsiasi sanitario o tecnico: di fatto la rilevazione, la tracciatura e la lettura di un audiogramma richiedono approfondite conoscenze teoriche non solo di tipo tecnico ma anche di tipo clinico specialistico.

L'audiometria, metodica topodiagnostica, deve sia definire la normalità uditiva che la sede e la quantificazione di un eventuale deficit consentendo una lettura clinica al fruitore dell'esame. Ne deriva l'esigenza di conoscenze approfondite nell'ambito della Clinica Otorinolaringoiatrica ed Audiologica. Non si fa qui riferimento alle scontate situazioni di grande complessità che richiedono verifiche nell'ambito della più sofisticata tecnica audiometrica soggettiva ed obiettiva, e neanche alle condizioni di simulazione: su tutti questi argomenti vi è abbondante letteratura. In questa sede si vuole invece portare l'attenzione del lettore sulla importanza della rilevazione proprio nell'ambito della normalità uditiva e dei piccoli deficit: le audiometrie "piatte" o singolarmente identiche dopo anni di ripetute esecuzioni, impedendo di valutare la reale capacità uditiva dell'esaminato o la fisiologica evoluzione temporale dell'udito, di fatto rendono impossi-

bile diagnosi precoce e prevenzione. Così, pure, la mancata visualizzazione di piccoli deficit audiometrici ( impairment ) ostacola la comprensione clinica di talune situazioni.

Non è a caso che, per la gestione dell' audiogramma, nascono criteri di valutazione sovente anche molto sofisticati al fine di favorire un uso corretto del grafico.

Si ritiene che, anche per l'esame audiometrico, in qualsiasi realtà esso debba essere utilizzato, possa valere ciò che normalmente avviene per le tecniche di "imaging". Il Radiologo cura l'esecuzione e la lettura dell'esame, lo Specialista di settore lo "cala" nella realtà clinica del paziente, lo discute eventualmente con lo stesso Radiologo e, in questa successione, provvede alla diagnosi ed al successivo trattamento del caso.

Dunque, anche per l'audiometria, sembra auspicabile il rispetto delle specifiche competenze tecniche ed il confronto tra diversi Specialisti: una cultura che bisogna tutti aiutare a crescere nell'interesse della scienza ma soprattutto dei pazienti.

FABIO BEATRICE

## *AUTORI*

**ALBERA PROF. ROBERTO**

Professore Associato di Otorinolaringoiatria dell'Università di Torino

**BEATRICE DR. FABIO**

Direttore dell'Unità Operativa di Otorinolaringoiatria dell'ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**BERRA PROF. ALESSANDRO**

Presidente della Società Piemontese di Medicina del Lavoro

**BONAMICO AVV. FRANCO**

Avvocato Civilista del Foro di Torino

**BONZIGLIA PROF. SERGIO**

Medico Legale. Professore a Contratto in Medicina Legale presso la  
Scuola di Specializzazione in otorinolaringoiatria dell'Università di Torino

**BRICCARELLO DR. GIANALBERTO**

Dirigente I Livello della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria – ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**BUCOLO DR. SEBASTIANO**

Dirigente I Livello della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria - ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**CAMAIONI PROF. ANGELO**

Direttore dell'Unità Operativa di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Belcolle” ASL Viterbo

**CASTELLO DR. EOLO**

Dirigente I livello della Unità Operativa di ORL – Ospedale San Martino di Genova

**CHIUSANO AVV. VITTORIO**

Avvocato Penalista del Foro di Torino

**CIMAGLIA DR. GIUSEPPE**

Sovrintendente Medico Generale dell' INAIL

**CRIPPO ING. CARLO**

MAAC99 – TORINO

**D'AMICO AVV. LAURA**

Avvocato Penalista e Civilista del Foro di Torino

**D'ARPE DR. ALFREDO**

Direttore Dipartimento di Lecce – Ministero dell'Economia e Finanze

**DE BENEDETTO LUIGI**

Studente 6° anno – Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Chieti

**DE BENEDETTO PROF. MICHELE**

Direttore della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliera V. Fazzi – Lecce

**DIRUTIGLIANO AVV. DR. DIEGO**

Avvocato Civilista del Foro di Torino

**ELIA ING. GIUSEPPE**

Direttore Tecnico di Modulo Uno s.r.l. Membro della Commissione Acustica e  
Presidente della Commissione Vibrazioni dell'UNI

**FORNASERI DR. VITTORIO**

Dirigente I Livello della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria – ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**GANDOLFI DR. GUIDO**

Dirigente di I Livello della Clinica Otorinolaringoiatrica-Polo di Orbassano

**GIORDANO PROF. CARLO**

Professore Straordinario di Otorinolaringoiatria dell'Università di Torino

**GUARINIELLO PROF. RAFFAELE**

Procuratore Aggiunto presso la Procura della Repubblica del Tribunale di Torino

**LACILLA MICHELANGELO**

Funzionario Tecnico-Scientifico – Laboratorio di Audio-Vestibologia della Clinica  
Otorinolaringoiatrica dell'Università di Torino

**MONTEMAGNO DR. ALBERTO**

Dirigente I Livello della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria – ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**PAGLIASSOTTO DR. ALESSANDRO**

Dirigente I Livello della Unità Operativa di Otorinolaringoiatria –ASL-4  
Ospedale San Giovanni Bosco di Torino

**PALLESTRINI PROF.. EUGENIO**

Direttore dell'Unità Operativa di Otorinolaringoiatria – Direttore del Dipartimento  
Regionale Testa Collo – Azienda Ospedale-Università San Martino di Genova

**PERINI FULVIO**

Responsabile per i problemi della salute e della sicurezza lavoro della  
C.G.I.L. di Torino

**SACCHI PROF. ALFREDO**

Professore Ordinario di Acustica presso il Dipartimento di Energetica del Politecnico  
di Torino

**TASSONE DR. DOMENICO**

Dirigente I Livello Unità Operativa di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Belcolle” ASL Viterbo

**VERCELLI AVV. ALBERTO**

Avvocato Penalista del Foro di Torino

**VITALE DR. SILVANO**

Dirigente I Livello Unità Operativa di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliera V. Fazzi - Lecce

**VITI DR. CLAUDIO**

Dirigente I Livello Unità Operativa di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Belcolle” ASL Viterbo



## INDICE

### **Presentazione**

*Beatrice F.* ..... pag. 3

### **Introduzione**

*Beatrice F.* ..... » 5

### **Elenco Autori**

#### **Il senso dell'udito: cenni di anatomia e fisiologia**

*Eugenio Pallestrini, Eolo Castello* ..... »

#### **Lesioni a carico del senso dell'udito**

*Angelo Camaioni, D. Tassone, C. Viti* ..... »

#### **Il Trauma acustico cronico di natura professionale**

*Fabio Beatrice, Roberto Albera* ..... »

#### **Gli acufeni**

*Carlo Giordano* ..... »

#### **Effetti extrauditivi del rumore**

*Fabio Beatrice, Sebastiano Bucolo* ..... »

#### **L'audiometro**

*Giuseppe Elia* ..... »

#### **La cabina silente**

*Giuseppe Elia* ..... »

#### **Dispositivi di protezione individuale dell'udito**

*Giuseppe Elia* ..... »

#### **Il grafico audiometrico**

*Sebastiano Bucolo, Fabio Beatrice* ..... »

#### **Audiometria tonale liminare: procedura del prelievo**

*Fabio Beatrice, Vittorio Fornaseri, Alberto Montemagno,  
Gianalberto Briccarello, Alessandro Pagliassotto* ..... »

#### **Deficit audiometrico e disturbi uditivi del trauma acustico cronico**

*Roberto Albera* ..... »

**Procedure audiologiche per l'obiettivazione del tracciato audiometrico**  
*Roberto Albera, Michelangelo Lacilla* ..... »

**La questione dell'attendibilità medico-legale dell'audiometria tonale liminare**  
*Fabio Beatrice* ..... »

**Audiometria in sede penale: dall'obbligo di referto alla diagnosi**  
*Roberto Albera, Fabio Beatrice* ..... »

**Il rumore nell'ambiente di lavoro: procedure di rilevazione e misure ambientali**  
*Alfredo Sacchi, Carlo Crippa, Carlo Giordano* ..... »

**L'idoneità lavorativa generica e specifica: il contributo dell'audiologo**  
*Roberto Albera* ..... »

**Audiometria in sede di contenzioso INAIL**  
*Giuseppe Cimaglia* ..... »

**Audiometria e danno biologico**  
*Sergio Bonziglia* ..... »

**Audiometria nell'invalidità civile**  
*S. Vitale, L. De Benedetto, A. D'Arpe, Michele De Benedetto* ..... »

**La gestione dell'esame audiometrico nella perizia medico-legale audiologica**  
*Fabio Beatrice* ..... »

**Esperienze in tema di trauma acustico cronico di natura professionale**

<b>Il Magistrato Penale</b>	<i>Raffaele Guariniello</i>
<b>L'Avvocato Penalista</b>	<i>Vittorio Chiusano, Alberto Vercelli</i>
<b>L'Avvocato Penalista</b>	<i>Laura D'Amico</i>
<b>L'Avvocato Civilista</b>	<i>Bonamico, Di Rutigliano</i>
<b>Il Sindacato</b>	<i>Fulvio Perini</i>
<b>L'INAIL</b>	<i>Giuseppe Cimaglia</i>
<b>Il Medico Legale</b>	<i>Sergio Bonziglia</i>
<b>Il Medico del Lavoro</b>	<i>Alessandro Berra</i>
<b>L' Audiologo</b>	<i>Carlo, Giordano, Fabio Beatrice, Roberto Albera</i>

**Esercitazione**  
*Vittorio Fornaseri, Sebastiano Bucolo, Alberto Montemagno, Alessandro Pagliassotto, Gianalberto Briccarello.*

## IL SENSO DELL'UDITO: CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

Eugenio A. Pallestrini, Eolo Castello

L'apparato uditivo può essere definito un complesso sistema integrato mecano-bioelettrico che ha la finalità di captare l'energia vibratoria sonora, di amplificarla, di trasformarla in energia bioelettrica ed infine di analizzare le informazioni dei suoni attraverso un processo di decodifica. Così sintetizzato l'intero processo della percezione uditiva può essere paragonato ad un sistema analogico/digitale dove l'input sensoriale rappresentato dall'onda sonora viene digitalizzato e successivamente analizzato e decodificato dal sistema nervoso centrale. In sintesi la prima fase "biomeccanica" del processo uditivo la captazione e la trasmissione dell'energia sonora avviene attraverso due fasi, di cui la prima interessa l'orecchio esterno e medio e la seconda l'orecchio interno. Nella *prima fase* il suono viene captato ed amplificato dalle strutture dell'orecchio esterno e medio per essere adattato alla successiva trasformazione bioelettrica da parte della coclea.

Nella *seconda fase* l'energia vibratoria sonora, prima di essere trasformata in energia bioelettrica, viene trasmessa attraverso la perilinfia alla porzione membranosa cocleare.

La coclea membranosa è contenuta nel labirinto osseo anteriore della rocca petrosa (chiocciola ossea) e, rispetto a quest'ultimo, ha dimensioni inferiori; lo spazio interposto è detto spazio *perilinfatico* e contiene la *perilinfia*. La coclea ossea dalla forma singolare di conchiglia può essere suddivisa in 3 elementi: la **columella** o modiolio (a forma di cono) che ne costituisce la parte centrale; il **canale spirale** che si avvolge alla columella a spirale compiendo 3 giri (basale, medio ed apicale) e la **lamina dei contorni** che origina dal modiolio e divide in maniera incompleta il canale spirale in due porzioni una superiore (rampa vestibolare) che è in continuità con la finestra ovale ed una inferiore (rampa timpanica) che si apre nella finestra rotonda. La coclea membranosa è immersa nella perilinfia, ha una forma tubulare o vescicolare e racchiude un liquido detto *endolinfia*, che la distende e ne condiziona la forma generale (Fig. 1 A-B)

(I) Hz	U	(Leq 85 dBA)		10	
		Anni		perc.	
500	-0,033	0.5		0	0
		1		0	0
		2		0	1
		3		2	3
		4		3	5

Fig 1. **A)** chiocciola ossea: H: elicotrema M: modaiolo SV: rampa vestibolare ST: rampa timpanica OW: finestra ovale RW: finestra rotonda S: staffa; **B)** struttura canale cocleare

Il canale cocleare, lungo circa 36 mm si impegna nel canale spirale osseo percorrendone i tre giri e terminando in prossimità dell’apice della chiocciola con un’estremità a fondo cieco, detto *cieco cupolare*.  
Il *canale cocleare* ha forma triangolare (fig.2.) e può essere diviso in una parete *esterna*, che contiene la *stria vascolare*, addossata alla lamina spirale ossea, in una parete *timpanica* che raggiunge la lamina dei contorni, attraverso la membrana basilare su cui poggia *l’organo del Corti* . La membrana basilare aumenta progressivamente la sua larghezza dal giro basale verso il giro apicale

(IV) Hz	X <sub>11</sub>	Y <sub>11</sub>	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>
500	0,044	0,016	0,033	0,002
1000	0,022	0,016	0,020	0,000
2000	0,031	-0,002	0,016	0,000
3000	0,007	0,016	0,029	-0,010
4000	0,005	0,009	0,016	-0,002

Fig.2: struttura del canale cocleare

La parete superiore o *parete vestibolare* è costituita dalla *membrana di Reissner*, ed è posta fra la parete laterale della chiocciola ossea e il lembo spirale.  
I due settori del canale cocleare la *scala vestibolare* e la *scala timpanica* comu-

nicano fra loro in corrispondenza dell'apice per mezzo dell'*elicotrema* e la perilinf in essi contenuta può passare a questo punto da un settore all'altro.

**L'organo di CORTI** è deputato alla trasformazione dell'energia meccanica vibratoria sonora in energia bioelettrica. Schematicamente il Corti ha una struttura complessa che comprende gli elementi cellulari sensoriali (cellule acustiche ciliate) ed altri tipi di cellule che hanno funzione di sostegno, elementi di transizione ecc (Fig. 3) Il Corti poggia sulla *membrana basilare* che possiede importanti proprietà meccaniche atte alla trasmissione del suono. In alto il Corti è in rapporto con la *membrana tectoria*, struttura priva di cellule e costituita da tessuto fibroso che prende contatto con le stereocilia delle cellule acustiche esterne ed interne. Le cellule sensoriali sono sorrette da un dispositivo di sostegno fornito principalmente dai pilastri interni ed esterni.

Età	0.5	1	1.5	2	3	4
	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz
30	0	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0	0
32	0	1	1	1	1	1
33	1	1	1	1	1	1

Fig 3 : anatomia dell'organo del Corti:

- 1- cellule ciliate interne
- 2- cellule ciliate esterne
- 3- tunnel del Corti
- 4- membrana basilare
- 5- habenula perforata
- 6- m. Tectoria
- 7- cellule Deiters
- 8- spazio di Nuel
- 9- cellule di Hensen
- 10- ligamento spirale interno

Gli elementi sensoriali (cellule acustiche) si suddividono in base alla loro posizione rispetto alla galleria del Corti in interne (CCI), situate medialmente alla galleria di Corti, ed esterne (CCE) situate all'esterno; le prime sono disposte in una unica fila e sono contenute fra le cellule di sostegno interne, mentre le seconde sono disposte in più file (di solito tre) e sono contenute fra le cellule di sostegno esterne. *I pilastri di Corti (interni ed esterni)* si articolano fra di loro con l'estremità superiore ed inferiore, circoscrivendo uno spazio triangolare detto *galleria di Corti*. Le cellule acustiche sono sorrette da cellule di sostegno le cellule di *Deiters*; queste presentano nella porzione apicale un prolungamento che si espande in un processo appiattito la falange, quest'ultima articolandosi con quelle delle cellule adiacenti formano la *lamina reticolare* che supporta la zona cuticolare delle cellule ciliate esterne ed interne (Fig.4). Analogamente alle cellule acustiche esterne, le cellule di Deiters ed i pilastri contengono proteine contratti-

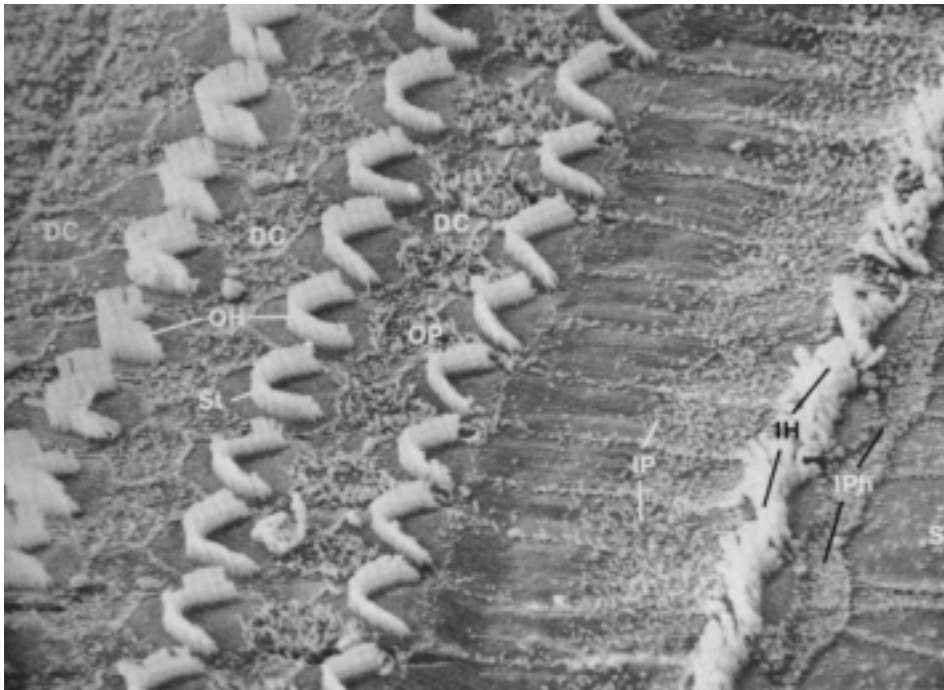


Fig.4 *Organo del Corti al microscopio elettronico* IH: CCI; OH: CCE; St: stereocilia; IP: pilastri interni; OP: c. di Deiters; IPh: falangi cellule di Deiters; SS: solco spirale interno CP: zona cunicolare cellula acustica (da Kessel e Kardon)

li. Le terminazioni nervose connesse all'organo del Corti sono di tipo *afferente* (terminazioni di tipo 1) e consentono la conduzione dello stimolo sonoro lungo la via acustica alle aree corticali e di tipo *efferente* (terminazioni di tipo 2) che consentono al SNC di modulare l'attività del recettore periferico (**vedi Fig. 5**)

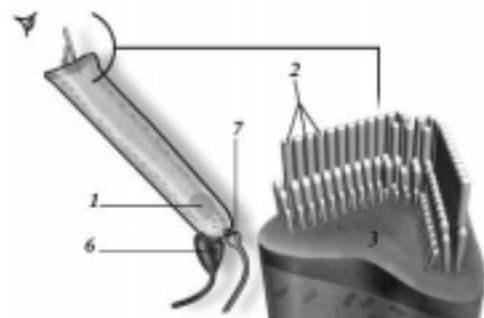


Fig 5 *cellula ciliata esterna*

- 1) nucleo
- 2) stereocilia
- 3) placca cuticolare
- 6) terminazione nervosa efferente
- 7) terminazione nervosa afferente

Le fibre afferenti costituiscono il ramo cocleare del nervo acustico e originano dalle cellule ganglionari (ganglio del Corti) situate nel *canale di Rosenthal*, contenuto nel modiollo osseo. Queste cellule sono di due tipi. Le *cellule di tipo I* conservano anche nell'adulto le caratteristiche embrionali di *cellule bipolari apposito-polari* e costituiscono circa il 90% delle cellule che formano questo ganglio, mentre le *cellule di tipo II* hanno il tipico aspetto delle *cellule gangliari pseudounipolari* o *cellule a T*.

Le **cellule acustiche esterne** (CCE) sono disposte in 3 fila (una quarta incompleta è spesso riscontrabile all'apice cocleare) lungo la spirale cocleare e sono in numero di circa 13000; le CCE presentano forma cilindrica e le loro dimensioni aumentano dalla base all'apice cocleare.

Al polo apicale della cellula si trova la *placca cuticolare* nella quale sono impiantate tre fila di stereocilia a forma di "W" di altezza crescente dalla fila più interna a quella più esterna; le cilia presentano un sistema di ancoraggio reciproco e la loro disposizione spaziale frontale alla direzione eccitatrice della membrana basilare permette alle cilia più lunghe di dislocare in serie quelle più corte attraverso ai legamenti apicali. (Fig. 6)

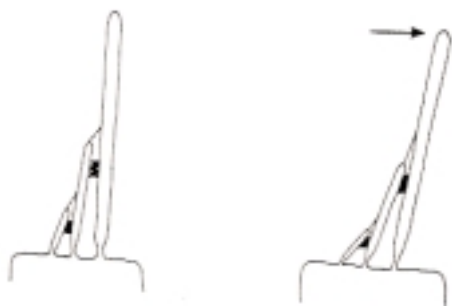


Fig. 6: legamenti apicali delle cellule ciliate

Le stereocilia hanno inoltre una altezza progressiva dalla base all'apice cocleare mentre la loro rigidità decresce invece dalla base all'apice; ciò sarebbe in rapporto alla frequenza di risonanza decrescente dalla base all'apice (in accordo alla tonotopia cocleare).

Le stereocilia più lunghe delle CCE sono saldamente impiantate nella membrana tectoria e ciò garantisce la continuità tra la m. basilare e la m. tectoria (fig.). La CCE contengono numerose proteine contrattili citoplasmatiche ed a livello della placca cunicolare (fig. 7) e a questa caratteristica anatomica sono legate le

più recenti ipotesi della fisiologia dell'orecchio interno iniziate con le osservazioni di Bronwell (1984, 1985) che dimostravano la contrazione attiva delle CCE.

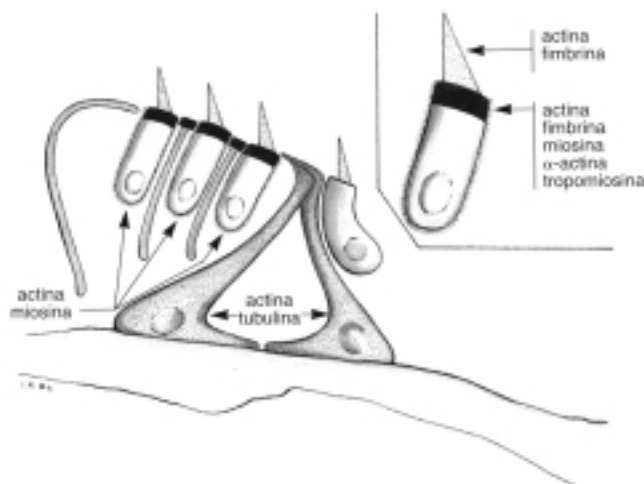


Fig. 7: proteine contrattili delle cellule dell'organo del Corti (da Dallos modificata da Rossi)

Infatti la porzione laterale delle CCE contiene le cosiddette “cisterne lamellari” che sono implicate nei meccanismi contrattili cellulari (Saito, 1983).

Sono stati proposti due tipi di meccanismi di contrazione delle CCE: una contrazione “rapida” ed una contrazione “lenta”; i supporti anatomici e le conseguenze fisiologiche di questi due tipi di meccanismi sono totalmente differenti. La contrazione “rapida” è strettamente correlata alla organizzazione anatomo-funzionale delle cisterne lamellate (Saito 1983). Il meccanismo d'azione, non ancora perfettamente conosciuto, sarebbe attribuibile a fenomeni di elettro-osmosi o a variazioni di carica elettrica transmembrana che determinerebbero una contrazione delle CCE saldamente ancorate in alto alla membrana tectoria ed al polo basale alla m. basilare attraverso le cellule di Deiters. Nella fase di depolarizzazione della CCE la dislocazione rapida degli elettroliti verso le cisterne lamellate determinerebbe un accorciamento cellulare, mentre un effetto opposto si determinerebbe nella fase di iperpolarizzazione. Questo tipo di contrazione non verrebbe modificato dalla innervazione efferente e non richiederebbe consumo di ATP.

Le implicazioni fisiologiche di questi movimenti rapidi sarebbero alla base dei cosiddetti “meccanismi attivi” atti ad amplificare la vibrazione e ad affinare la discriminazione frequenziale. In vivo le contrazioni rapide delle CCE sarebbero indotte dallo spostamento stereociliare.



La contrazione “lenta” sarebbe un fenomeno del tutto simile alla contrazione muscolare. Ciò è dimostrato dalla presenza nella CCE di proteine contrattili, di  $\text{Ca}^{++}$  e dalla struttura cellulare (cisterne lamellate) simile a quella della fibrocellula muscolare.

Questo tipo di contrazione necessita di ATP e sarebbe sotto il controllo del sistema efferente mediano. Le cisterne lamellate sono dunque implicate in entrambi i tipi di contrazione della CCE e costituiscono una importante riserva di  $\text{Ca}^{++}$ .

Al polo inferiore delle CCE la disposizione delle fibre nervose è molto differente rispetto alle CCI: il sistema efferente è infatti molto più rappresentato rispetto a quello afferente. Per quest'ultimo, le fibre a provenienza dalle cellule ganglionari sono quelle di tipo II non mielinizzate di piccolo calibro; ciascuna fibra innerva da 10 a 20 CCE ed il loro percorso postganglionare sarebbe analogo a quelle di tipo I (Brown e Coll. 1988).

Il *sistema efferente* delle CCE origina nella regione mediana del complesso olivare superiore. Le fibre raggiungono la coclea controlaterale (70 %) e ipsilaterale (30 %) e prima di penetrare nell'organo del Corti perdono la guaina mielinica e formano sinapsi asso-somatiche al polo basale delle CCE; ciascuna fibra innerva fino a 10 CCE e la maggior parte delle terminazioni sono di tipo colinergico.

Le conoscenze attuali sul funzionamento del sistema efferente hanno subito un grande impulso dopo l'introduzione delle otoemissioni acustiche. Studi di Brown e Coll. (1983) dimostrarono una diminuzione del potenziale di recettore delle cellule acustiche interne (CCI) dopo stimolazione elettrica del fascio olivo cocleare; l'ipotesi più verosimile di questo fenomeno è che il sistema efferente mediano determini o regoli una iniziale contrazione delle CCE; la contrazione delle CCE sarebbe responsabile infatti, durante l'attivazione delle CCI, dell'aumento della rigidità delle strutture meccaniche cocleari con conseguente riduzione dell'ampiezza dei movimenti attivi della membrana basilare.

Questo meccanismo riflesso potrebbe spiegare alcuni fenomeni dell'orecchio interno quali l'adattamento, la discriminazione dei suoni mascherati da rumore e la protezione cocleare verso le sovrastimolazioni acustiche. A tale proposito è stato dimostrato sperimentalmente a seguito di stimolazione del sistema efferente l'aumento di soglia della risposta delle fibre del nervo acustico (Wiederhold e Kiang, 1970), la riduzione delle risposte intracellulari delle CCI (Brown e Coll. 1983), il rinforzo del fenomeno del mascheramento ipsilaterale (Bonfils e Coll. 1983) e la diminuzione del trauma acustico dopo stimolazione controlaterale (Rajan e Johnstone, 1982). La dimostrazione più evidente dell'inibizione dei meccanismi attivi cocleari è comunque dimostrata dalla riduzione delle otoemissioni acustiche dopo stimolazione del sistema efferente mediano (Mountain,

1980; Siegel e Kim, 1982). Recentemente sono state dimostrate anche nell'uomo sinapsi dotate di duplice attività afferente ed efferente (collateral synapsis) che avrebbero un ruolo di primaria importanza nei fenomeni di *interdipendenza cocleare* che consentirebbero l'affinamento della discriminazione frequenziale. Circa il 70 % delle file esterne delle CCE sarebbero dotate di questo tipo di sinapsi e le fibre sarebbero connesse con le cellule acustiche esterne della coclea controlaterale attraverso le fibre del fascio olivo cocleare mediale. Stimolazioni acustiche di un lato possono modificare le caratteristiche funzionali (contrattilità CCE, attività bioelettrica) dell'organo del Corti controlaterale.

Le **cellule acustiche interne** (CCI), nel numero di 3.500 circa nell'uomo, presentano una forma piriforme e sono appoggiate alle cellule di sostegno costituite dalle cellule dei pilastri interni. Analogamente alle cellule ciliate esterne, questi elementi sensoriali vanno incontro con l'avanzare dell'età ad una progressiva diminuzione numerica che non coinvolge però il giro apicale della colea. Sul polo apicale sono localizzate un centinaio di stereocilia rigide alineate in 3-4 fila formanti un V aperto verso il modiololo. La rigidità delle stereocilia è garantita da filamenti di actina. Nella cosiddetta placca cuticolare dove si impiantano le stereocilia sono presenti una serie di proteine contrattili in rapporto con il Ca<sup>+</sup> (actina, alfa-actina, miosina, tropomiosina, fimbrina ecc.).

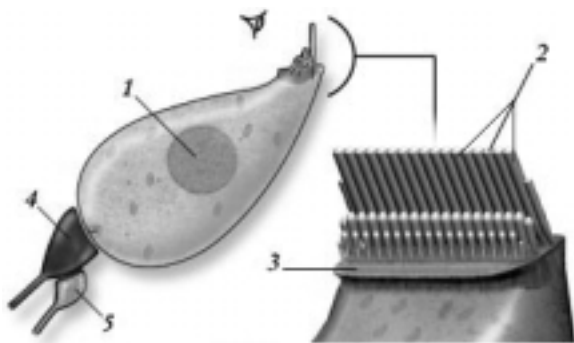


Fig 8: *Cellula ciliata interna*

- 1) nucleo
- 2) stereocilia
- 3) placca cunicolare
- 4) terminazione di tipo afferente
- 5) terminazione di tipo efferente

Alla base della cellula sono presenti le sinapsi con i dendriti di neuroni di tipo I (*less granulated* di tipo afferente). La ripartizione delle fibre neurali non è omogenea; in media ciascuna CCI è in rapporto con 10 fibre radiali ma le cellule della porzione prossimale della base e quelle dell'apice cocleare ne ricevono un numero maggiore. Esistono due tipi di fibre una a grosso diametro a scarica spontanea elevata che raggiungono la faccia esterna della cellula e fibre di piccolo diametro a bassa attività spontanea localizzate alla faccia interna delle CCI.

La natura dei neurotrasmettitori delle CCI con la giunzione neurale non è stata ancora definitivamente chiarita anche se sembra che le terminazioni neurali siano di tipo glutamminergico; l'eccedenza del neurotrasmettore, liberato negli spazi sinaptici, verrebbe ricaptato dalle cellule gliali e trasformato in glutammina dall'enzima glutammina sintetasi per poi essere riutilizzato dalla CCI. Il GLU liberato in quantità eccessive in condizioni di sovrastimolazione acustica o in condizioni di ipossia sembra avere azione neurotossica sulle fibre afferenti e questo dato ha fatto sorgere teorie sul suo ruolo nella patogenesi della presbiacusia; la progressiva distruzione neuronale sarebbe infatti probabilmente in rapporto alla liberazione del neurotrasmettore da parte delle CCI in condizioni di ischemia; inoltre è stato imputato ad un disturbo dei meccanismi di regolazione e modulazione del GLU anche l'origine di certe forme di acufeni periferici (in particolare quelli legati a traumi acustici).

La stimolazione acustica determina lo stiramento delle stereocilia verso la direzione eccitatrice con conseguente apertura dei canali ionici localizzati all'estremo apicale delle stereocilia.

La regolazione ionica della depolarizzazione prevede due fasi successive di cui nella prima verrebbero attivati canali  $\text{Ca}^{++}$  che determinerebbero l'apertura di canali  $\text{K}^{+}$  provocando la fuoriuscita di questo ione. I due tipi di canali ionici sarebbero situati sulla porzione baso-laterale delle CCI.

L'organizzazione delle stereocilia permette inoltre di comprendere i meccanismi dell'apertura dei canali ionici. Analogamente alle cellule acustiche esterne, le cilia di ciascuna fila sono connesse infatti le une alle altre dai legamenti trasversali ed apicali; in conseguenza a tale organizzazione strutturale quando le cilia più lunghe vengono spostate nella direzione eccitatrice lo stiramento dei legamenti apicali determina l'apertura dei canali ionici delle cilia più corte (Howard e Hudspeth, 1988). (vedi figura 6)

In assenza di stimolazione acustica le CCI presentano un potenziale di riposo intracellulare negativo (da -30 a -40 mV).

La risposta elettrica intracellulare conseguente ad una stimolazione acustica presenta due componenti: una componente continua a polarità sempre positiva che riproduce l'involuppo della stimolazione acustica ed una componente alternata in fase con la frequenza del suono stimolante. Queste due caratteristiche bioelettriche sarebbero in realtà della stessa natura; la componente continua presenterebbe una fase di depolarizzazione d'ampiezza maggiore che quella di polarizzazione e tale fenomeno determinerebbe un raddrizzamento del segnale elettrico alternato.

Le CCI della base cocleare selettive per le frequenze acute e medie presentano essenzialmente la componente continua del potenziale, mentre le CCI dell'apice,

che codificano le frequenze basse, presentano la componente alterata della risposta bioelettrica in fase con la frequenza del suono stimolante. Queste caratteristiche bioelettriche delle CCI spiegano i diversi tipi di risposta registrabili al nervo acustico.

Anche le CCI presetano un *controllo di tipo efferente* (sistema efferente laterale) ad origine olivare. Le fibre mielizzate originano da piccoli neuroni situati nell'oliva superiore ipsilaterale e presentano una disposizione tonotopica. Il controllo avviene sulle fibre afferenti delle CCI con sinapsi asso-dendritiche. I sistemi neurotransmettoriali specifici di queste vie di controllo sarebbero molteplici (ACH, GABA, dopamina, enkefaline, dinorfine, CGRP) e ciò spiegherebbe le difficoltà nell'attribuire un ruolo funzionale preciso del sistema efferente. Le enkefaline per esempio interverrebbero in condizioni di stimolazioni impulsive esercitando una azione inibente sulle fibre afferenti uditive. Una sregolazione di questo sistema potrebbe spiegare certi tipi di acufeni attraverso meccanismi d'azione simili a quelli che intervegono nella patogenesi del dolore.

Il sistema uditivo è stato tradizionalmente considerato come un sistema privo di capacità rigenerative soprattutto per quanto riguarda gli elementi sensoriali. Recentemente è stata dimostrata negli uccelli la possibilità di rigenerare elementi del sistema uditivo dopo la loro distruzione. In particolare è stato osservato che non solo le cellule acustiche vanno incontro a rigenerazione, ma anche le fibre nervose efferenti, ed afferenti, le cellule di sostegno ecc. I fenomeni riparativi sarebbero estremamente rapidi (10 giorni circa) ed il ripristino funzionale pressochè immediato. Secondo alcuni studi anche in alcuni mammiferi è possibile la rigenerazione delle cellule acustiche ma solo durante gli stadi precoci dello sviluppo della coclea .

L'organo del Corti manifesterebbe anche possibilità di variare le proprie caratteristiche biomeccaniche e bioelettriche in occasione di situazioni di stimolo potenzialmente lesive. Il fenomeno del "toughtening" è un fenomeno di progressiva resistenza della cellula acustica al trauma acustico. Questo fenomeno osservato per la prima volta da Miller nel gatto consiste nella graduale riduzione nel tempo del TTS dopo esposizione a rumori di elevate intensità . Il *toughtening* sarebbe secondario soprattutto all'azione della via efferente olivo-cocleare che, modificando la contrattilità delle cellule acustiche esterne, ridurrebbe l'ampiezza dell'escursione della porzione di coclea interessata dallo stimolo sonoro. L'effetto protettivo del sistema efferente sarebbe particolarmente efficace sulla partizione basale della coclea dove le sue fibre sono particolarmente rappresentate, mentre per le frequenze basse entrerebbe in gioco una maggiore efficacia del riflesso stapediale.

Le conoscenze sulla fisiologia cocleare hanno subito negli ultimi due decenni profondi rinnovamenti, e ciò è legato alle scoperte sulle funzioni delle cellule acustiche.

Classicamente le cellule acustiche ciliate esterne (CCE) ed interne (CCI) erano ritenute gli elementi sensoriali dell'orecchio interno, anche se numerosi dati anatomo-fisiologici indicavano sostanziali differenze tra le due popolazioni cellulari.

Le CCE infatti, pur essendo tre volte più numerose delle CCI (da 10000 a 14000 CCE contro 3000-3500 CCI), ricevono solamente il 5 % delle fibre del nervo acustico mentre le CCI ben il 95 %.

Questo dato anatomico accese numerose ipotesi sul differente meccanismo di azione dei due tipi di cellule anche in relazione ai risultati di studi sul nervo acustico (Kiang 1965) che dimostrarono una grande selettività frequenziale delle sue fibre; tale riscontro non appariva infatti in armonia con la teoria di Bekesy sulla vibrazione della membrana basilare sicuramente non in grado di determinare una precisa discriminazione frequenziale. Da questa constatazione nacque l'ipotesi di un secondo filtro compreso tra coclea e nervo acustico. (figura 9).

La spiegazione a tale ipotesi teorica emerse quando fu dimostrato che le CCE non sono in realtà dei veri recettori sensoriali, ma cellule con caratteristiche di contrattilità atte a modificare dopo stimolazione sonora la vibrazione delle strutture meccaniche cocleari. Questi fenomeni, meccanicamente attivi, determinerebbero una amplificazione localizzata di una piccola porzione dell'onda viaggiante della membrana basilare permettendo alle CCI, veri recettori sensoriali, una precisa e fine discriminazione frequenziale ed una elevata sensibilità.

Un ruolo di primaria importanza nella genesi e nel controllo di questi meccanismi attivi delle strutture cocleari spetta come già accennato, alle vie neurali efferenti ad origine dal complesso olivare superiore che modulerebbero la contrazione delle CCE e avrebbero un ruolo di controllo sull'input (vie afferenti) delle CCI.

In sintesi nella fase "meccanica" del funzionamento cocleare rimangono valide le teorie di Bekesy: la vibrazione sonora raggiunge la perilinfa della rampa vestibolare attraverso la staffa con una spinta in senso orizzontale; la struttura spirale della chiocciola ossea e la progressiva riduzione del suo diametro trasverso aggiungono a questa spinta orizzontale una componente obliqua che determina una amplificazione della vibrazione della perilinfa della scala vestibolare. L'energia meccanica acustica, attraverso l'endolinfa, si trasmette alla perilinfa della scala timpanica, provocando la formazione di *un'onda viaggiante* della membrana basilare, (che può compiere oscillazioni in senso verticale ed è costituita da 5 componenti) diretta verso l'elicotrema ed il cui componente più ampio

(C) viene a formarsi in sede inversamente proporzionale alla frequenza dello stimolo acustico (fig.9). Alla esistenza di questa componente dell'onda viaggiante sono verosimilmente legati i vortici di senso opposto evidenziati nelle due scale che contengono la perilinfa (v. Békésy) (Rossi) (fig.10 ).

La membrana basilare è quindi in grado di vibrare in modo complesso attraverso una *scomposizione temporo-spaziale del suono* in rapporto al suo spettro frequenziale, eseguendo in tal modo una *analisi di frequenza* dello stimolo acustico.

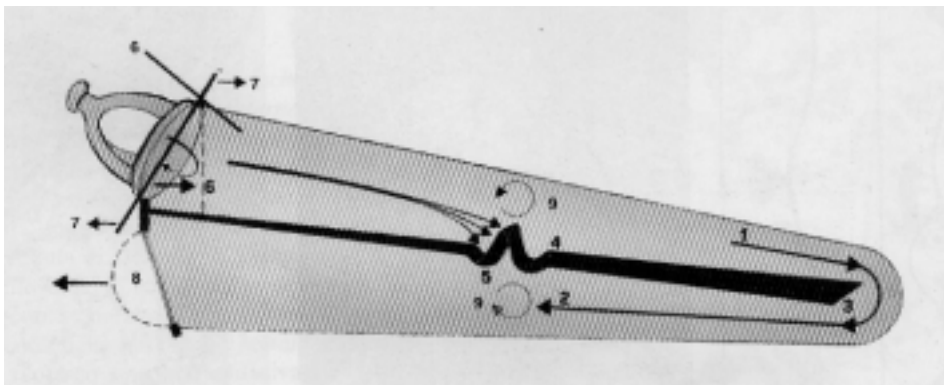


Fig.9 - Rappresentazione schematica della chiocciola. 1) scala vestibolare; 2) scala timpanica; 3) elicotrema; 4) membrana di gomma che simula la scala media; 5) onda viaggiante; 6) asse di rotazione della staffa; 7) asse di gravità della staffa; 8) membrana della finestra rotonda; 9) vortici nella perilinfa con direzione opposta nella scala vestibolare e nella scala timpanica. La progressiva riduzione del diametro trasverso della scala vestibolare, associata alla spinta ricevuta dalla staffa, con risultante complessiva a direzione tangenziale, produce nella scala media una "onda viaggiante" (da Rossi).

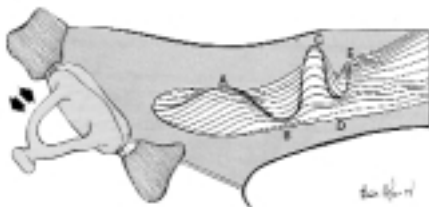


Fig. 10 Onda viaggiante e sue componenti A,B, C, D, E (da Tonndorf e Dallos modificata da Rossi)

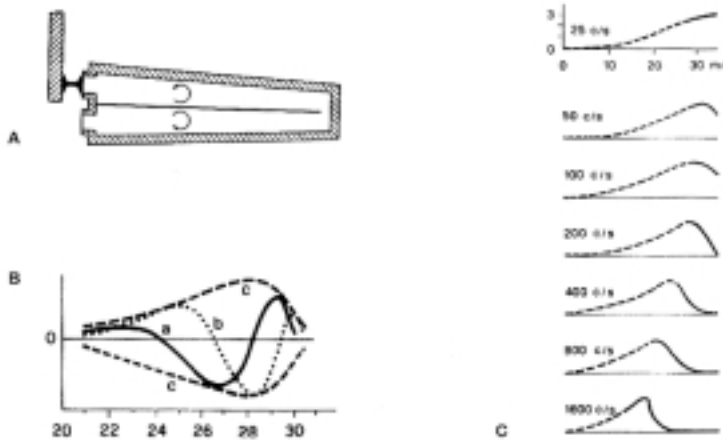


Fig. 11 A, B, C –  
Disposizione tonotopica dei recettori cocleari in rapporto alla frequenza dello stimolo e modalità di vibrazione della membrana basilare. A) nel modello sperimentale i “vortici” hanno direzione opposta nei liquidi che rivestono le due facce della membrana basilare;

B) momenti successivi di vibrazione per uno stimolo di frequenza 200 Hz. La linea tratteggiata (c) indica in modo complessivo la modalità di vibrazione per uno stimolo della frequenza indicata: C) caratteristiche della massima deformazione della membrana basilare in rapporto alla frequenza dello stimolo impiegato. Con l’aumentare della frequenza dello stimolo la localizzazione tonotopica dei recettori cocleari si avvicina alla staffa, che corrisponde allo “0” delle ascisse che indica la distanza, in mm, dalla finestra ovale [(da v. Békésy) (I)].

La successiva fase di trasformazione dell’energia sonora meccanica in energia bioelettrica da parte dell’organo del Corti avverrebbe secondo modalità diverse a seconda del tipo di stimolo sonoro. Per stimoli *ad alta frequenza a bassa intensità*, la vibrazione sonora viene trasmessa alla porzione della membrana basilare localizzata alla base cocleare dove presenta un massimo di eccitazione. La membrana tectoria effettua dei movimenti di scivolamento che determinano lo spostamento delle stereocilia delle CCE (solidamente ancorate alla membrana tectoria) nella direzione eccitatrice provocandone la depolarizzazione.

La contrazione delle CCE determina un irrigidimento dell’accoppiamento meccanico tra membrana basilare e membrana tectoria con amplificazione del movimento di una piccola porzione della membrana basilare (componente C). La contrazione delle CCE, avvicinando la membrana tectoria alla membrana reticolare, comporta la formazione di un flusso endolinfatico in direzione del solco spirale che determina il ripiegamento delle stereocilia delle CCI e la successiva apertura dei canali ionici e depolarizzazione. (fig.11)

Questi fenomeni, attraverso l’attivazione di un numero estremamente limitato di CCI, consentono un filtraggio meccanico selettivo che ha come conseguenza funzionale una discriminazione frequenziale estremamente fine ed un numero minimo di fibre del nervo acustico attivate.

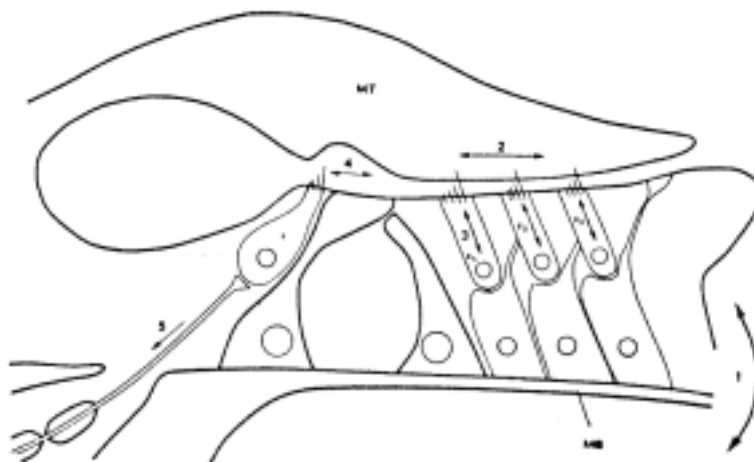


Fig. 11 Successione temporale del filtraggio meccanico cocleare determinato dai meccanismi attivi (i numeri indicano cronologicamente le fasi dei meccanismi cocleari).

- 1) La vibrazione sonora si trasmette alla membrana basilare che presenta una deformabilità massima in corrispondenza della base cocleare dove vengono codificate le frequenze acute.
- 2) La membrana tectoria effettua movimenti di scivolamento sulle cellule ciliate.
- 3) Fase dei meccanismi attivi. Le CCE (E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, E<sub>3</sub>) depolarizzano a causa dello stiramento delle cilia da parte della MT si contraggono modificando l'accoppiamento MB/MT. Ciò determina un aumento dell'ampiezza del movimento di una piccola porzione della MB (filtraggio meccanico) con conseguente affinamento della discriminazione frequenziale
- 4) Transduzione. Lo spostamento delle CCI (I) conseguente ai movimenti della MT e dei liquidi adiacenti determina l'apertura dei canali ionici all'apice delle cilia con depolarizzazione della CCI.
- 5) Attivazione delle fibre del nervo acustico.

Per stimoli ad *alta frequenza ad elevata intensità* (pressione sonora superiore a 60-70 dB) l'energia meccanica fornita dai meccanismi attivi non è più sufficiente a modificare la meccanica della membrana basilare e pertanto il funzionamento cocleare seguirebbe il modello di Von Békésy con minore selettività frequenziale. La massima ampiezza del movimento della membrana basilare sarebbe in questi casi localizzata in una posizione più basale rispetto a quella per stimoli a bassa intensità (Figura ).

I suoni a *bassa frequenza* vengono codificati all'apice della coclea. A questo livello il filtraggio meccanico della membrana basilare è molto meno efficace che alla base; la codifica frequenziale non verrebbe quindi determinata dal fil-



traggio meccanico della vibrazione della m. basilare ma grazie ad un meccanismo neurale: la cosiddetta sincronia di fase dei potenziali d'azione delle fibre nervose. Le fibre nervose risponderebbero alla stimolazione non più per un solo treno di potenziali d'azione ma per gruppi di potenziali con periodo uguale a quello del suono stimolante. Ciò permette di attivare un gran numero di fibre neurali compensando i limiti dei meccanismi attivi di filtraggio all'apice cocleare. A tale proposito si ricorda che l'innervazione della delle CEI è più ricca all'apice cocleare rispetto alla base.

Le CEE dell'apice cocleare presenterebbero differenze funzionali significative rispetto a quelle della base in quanto non parteciperebbero attivamente al filtraggio meccanico della vibrazione ma potrebbero avere caratteristiche simili alle CCI.

Il sistema nervoso centrale attraverso il sistema efferente olivo-cocleare avrebbe un ruolo di primaria importanza nella funzione uditiva come è già stato accennato precedentemente. In particolare il sistema efferente agirebbe affinando la discriminazione frequenziale eliminando la ridondanza dei segnali afferenti presenti nell'informazione acustica; ciò è possibile attraverso la modificazione delle caratteristiche micromeccaniche e bioelettriche della coclea, da parte del sistema efferente (fibre del fascio olivo-cocleare mediale e laterale). Il **sistema efferente mediale** si distribuisce in massima parte alle due file interne delle cellule acustiche esterne controlaterali e sarebbe in grado di attivare o inibire la loro contrazione; ciò può essere dimostrato anche sul piano clinico con lo studio delle otoemissioni acustiche. Il SNC sarebbe pertanto in grado di modificare, attraverso la regolazione della contrazione delle CCE, la forma della membrana basilare (in special modo la componente C) non solo della coclea omolaterale lo stimolo, ma anche di quella controlaterale (interdipendenza cocleare).

Le fibre nervose del sistema efferente laterale (fascio olivo-cocleare laterale) raggiungono invece direttamente le fibre afferenti delle cellule acustiche interne (sinapsi asso-dentritiche); in questo modo il sistema nervoso centrale è in grado di modulare (fino ad inibire) direttamente la risposta afferente delle cellule acustiche interne.

Per quanto riguarda la funzione del nervo acustico, la frequenza di scarica è proporzionale alla intensità dello stimolo ed i potenziali d'azione delle fibre sono condizionati dal periodo refrattario. Per gli stimoli di forte intensità è ancora valida la "volley theory" per cui la trasmissione degli stimoli sarebbe garantita dall' "alternanza" di depolarizzazione delle singole fibre per cui ogni fibra trasmetterebbe soltanto un impulso su due, o un impulso su tre e così via, consentendo in tal modo la discriminazione di intensità.

### **Bibliografia**

1. Békésy v G. Über die Vibrationsempfindung. *Acoust Zeits*, 1939, 4: 316-34.
2. Békésy v.G. Experiments in hearing E.G. Wever Mc Graw Hill Book Co N.Y 1960
3. Békésy v G. Zur Theorie des Hörens; (Über die Bestimmung des einem reinen. Tonempfinden entsprechenden Ermegungsgebeites der Basilarmembran vermittelt Ermüdungserscheinungen. *Physik Zeits*, 1929; 30: 115-25.
4. Békésy v G. Zur Physik des Mittelohres und über das Hören bei fehlerhaftem
5. Bonfils P; Uziel A.: Recrutement et diplacousie, conceptions physiopathologiques actuelles *Ann. Oto-Laryngol* 104, 213-217, 1987
6. Brownell W.E.; Bader C.R.; Bertrand D.; de Ribaupierre Y.: Evoked mechanical responses of isolated outer hair cells *Science* 227, 194-196, 1985
7. Collet L, Veuillet E, Bene J, Morgon A, Effects of contralateral white noise on click-evoked emissions in normal and sensorineural ears: towards an exploration of the medial olivo-cochlear system. *Audiology*, 1992; 31: 1-7.
8. Dallos P. *The Auditory Periphery, Biophysics and Physiology*. Academic Press Inc., 1973; 511-24.
9. Dallos P. Response characteristic of mammalian cochlear hair cells. *J Neurosci*, 1985; 5:1591-608. Dallos P, Santos Sacchi J, Flock A. Intracellular recordings from cochlear hair cells. *Science*, 1982; 18:
10. Davis H. Peripheral coding of auditory information. In: *Sensory Communication*. Rosenblith WA ed.; Wiley, New York, 1961; 119-141.
11. Davis H. The second filter is real, but how does it work? *Am J Otolaryngol*, 1981; 2: 153-8.
12. Davis H; An active process in cochlear mechanics. *Hear Res*, 1983; 9: 79-90.
13. Evans EF. Narrow tuning of cochlear nerve fibres. *J Physiol (London)*, 1970; 206: 14P-15
14. Flock A, Breitscher A, Weber K. Immunohistochemical localization of several cytoskeletal proteins in inner ear sensory and supporting cells. *Hear Res*, 1982; 7: 75-89.
15. Francis HW, Nadol JB jr. Pattern of innervation of outer hair cells in a chimpanzee: I, Afferent and reciprocal synapses. *Hear Res*, 1993; 64:184-90.
16. Iurato S. Submicroscopic structure of the membranous labyrinth. I. The tectorial membrane. *Z Zellforsch*, 1960; 52: 105-28.
17. Iurato S. Submicroscopic structure of the membranous labyrinth. III. The supporting structures of Corti's organ (basilar membrane, tectorial membrane and spiral ligament). *Z Zellforsch*, 1962; 56: 40-96.
18. Fumagalli Z. Sound conducting apparatus: a study of morphology. *Arch Ital Otol*, 1949, (Suppl 1): 1-323.
19. Laffon E, Angelini E. On the Deiters cells contribution to the micromechanics of the organ of Corti. *Hear Res*, 1996; 99: 106-9.

20. Lim DJ. Fine morphoiogy of tectoriai membrane. Its relationship to the organ of Corti. *Arch Otolaryngol*, 1972; 96: 199-215.
21. Nado] JB jr. Reciprocal synapses at the base of outer hair cells in the organ of Corti of man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1981; 90: 12-7.
22. Nadoi JB jr, Burgess BF. Morphology of synapses of the base of hair cells of the organ of Corti of the chimpanzee. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1990; 99: 215-220.
23. Norman M, Thornton ARD. Frequency analysis of the contralateral suppression of evoked otoacoustic emission by narrow-band noise. *Brit J Audiol*, 1993; 27: 281
24. Puel J.L.; Bonfils P.; Pujol R.: Cochlear micromechanics can be modified by selective attention J.Acoustic Soc. 1988
25. Pujol R, Carlier E. Coeblear synaptogenesis after sectioning the efferent bundle. *Dei: Brain Res*, 1982; 3: 151-4.
26. Rossi G, Actis R, Solero P, et al. Cochlear interdependence and micromechanism in man and their relations with the activity of medial olivocochlear efferent system (MOES). *J Laryngol Otol*, 1993; 107: 883-91.
27. Rossi G: Correlazioni morfo-funzionali nell'organo del Corti ed interdipendenza coclearie Quaderni di aggiornamento in audiologia Ed. Minerva Medica 1999
28. Spondelin H.: Innervation pattern in the organ of Corti of the cat. *Acta Otolaryngol*. Stock 67, 239-254, 1969
29. Spoendilin H. Degeneration Behaviour of the Cochlear Nerve. *Arch Klin Exp Ohr-Nas- Kehlk-Heilk*, 1971; 200:275-91.
30. Tonndorf J. Shearing motion in scala media of coclear models. *JAcoust Soc Amer* 1960; 32: 238-44.
31. Zenner HR. Motiitiy of Outer Hair Cells as an Active, Actin Mediated Process. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988 105: 39-44.
32. Wright A, Davis G, Bredberg G, et al. Hair celi distributions in the normal buman cochlea. *Acta Otolaryngol (Stockholm)*, 1987; suppl. 436: 15-24.



## LESIONI A CARICO DEL SENSO DELL'UDITO

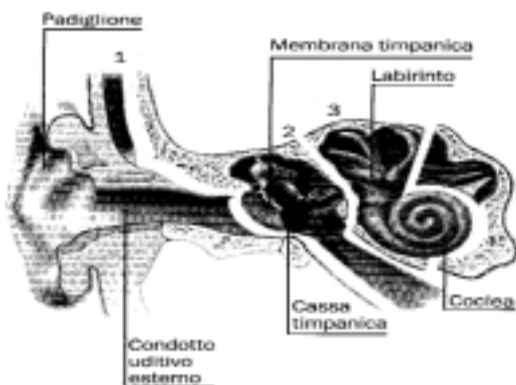
A. Camaioni, D. Tassone, C. Viti

L'organo dell'udito costituisce una entità anatomica e funzionale particolarmente complessa che ha la caratteristica specifica di *trasdurre* un'onda meccanica vibratoria - il suono - in un'onda elettrica. Tale processo consente l'integrazione dei messaggi provenienti dalla periferia da parte del sistema nervoso centrale. L'udito è, filogeneticamente, uno degli apparati più primitivi e più utili per la sopravvivenza e l'adattamento della specie che al pari di altre funzioni sensitive nel corso dell'evoluzione ha ridotto progressivamente la propria sensibilità mantenendo un significato esclusivo ai fini dello sviluppo e mantenimento delle relazioni sociali. Buon udito vuol dire buona comunicazione: si pensi per esempio al telefono o alla televisione per indicare come lo sviluppo tecnologico nella società moderna abbia alimentato una serie di sistemi di interazione che si basano sull'ascolto. Per tale ragione probabilmente, il deficit uditivo è stato tradizionalmente associato sia all'idea dell'invecchiamento sia ad una condizione di inferiorità fisica: il paziente che ne è portatore instaura progressivamente delle dinamiche di compenso di carattere psicologico atte a ridurre anche la propria percezione del disturbo e scongiurare un deterioramento fisico e psichico che sono spesso connessi con l'ipoacusia. L'invecchiamento progressivo della popolazione rende oggi l'ipoacusia una patologia di grande rilevanza sociale: in effetti, la compromissione della quantità e della qualità degli input può inibire la ricezione di stimoli cognitivi capaci di ritardare la graduale ed inesorabile *depersonalizzazione* della terza età. L'ipoacusia progressiva in pratica può determinare un graduale isolamento dall'ambiente circostante alimentando una diminuzione dell'efficienza fisica e la riduzione delle proiezioni verso l'esterno. Più in generale, ci sentiamo di affermare che sussistono tutt'oggi elementi culturali particolarmente retri che hanno trasformato il deficit uditivo in un grave handicap della persona, la quale vede danneggiata o compromessa la propria immagine in modo da subire una marcata regressione della propria identità. Ovviamente, valutandolo in chiave psicologica, l'ipoacusico sviluppa sentimenti di incertezza e/o di ostilità che possono indurre una condizione di isolamento come strategia di difesa o di evitamento. Nel corso degli ultimi anni, come conseguenza di una maggiore consapevolezza del problema, si è fatto largo un approccio multidisciplinare che vede lo specialista otorinolaringoiatra al centro di una serie di fattive collaborazioni professionali aventi l'obiettivo di realizzare una diagnosi quanto

più precoce possibile. Oggi, l'otorinolaringoiatra collaborando con i pediatri è in grado di effettuare degli screening di massa sulla popolazione neonatale; in stretta collaborazione con il medico del lavoro effettua controlli accurati negli ambienti di lavoro ritenuti più a rischio e insieme con il geriatra effettua follow-up stretti e protratti anche nell'età più avanzata. Questa nuova "filosofia" ha permesso negli ultimi anni un sempre maggiore utilizzo dei presidi audio-protesici o chirurgici capaci di evitare quel tradizionale percorso clinico e psicologico cui, specie in passato, è stato sottoposto il soggetto ipoacusico.

## CLINICA

Dal punto di vista clinico, la verifica di una corretta trasmissione acustica inizia con l'integrità del sistema uditivo in cui l'esame obiettivo ancor prima che strumentale riveste come sempre un ruolo fondamentale. Generalmente l'esecuzione di un accurato esame clinico dell'orecchio richiede una esplorazione obiettiva delle parti accessibili e successivamente una valutazione strumentale di tutte le diverse componenti che sono: 1) orecchio esterno, 2) orecchio medio e 3) orecchio interno. (Fig.1)



(Figura 1)

## ORECCHIO ESTERNO

Tradizionalmente l'orecchio esterno è considerato un semplice imbuto atto a raccogliere i suoni e ad aumentare la sensibilità uditiva, comprendendo, anatomicamente, il padiglione auricolare, il condotto uditivo esterno (CUE) e la membrana timpanica. Il padiglione auricolare ha, in pratica, due funzioni principali: (1) aiuta nella localizzazione del suono; (2) assieme al CUE permette di aumentare

la pressione acustica sulla membrana timpanica per le frequenze da 1.5 a 5 kHz che sono importanti per la percezione della parola. Si può verificare come, a determinate frequenze, il guadagno sia notevole, risultando in aumenti della pressione sonora che raggiungono anche i 20 dB. La prova che il padiglione auricolare serve a localizzare i suoni è data dal fatto che l'accuratezza nella localizzazione dei suoni da parte di un soggetto con funzione uditiva monolaterale si perde se il padiglione auricolare dell'orecchio sano viene ripiegato. <sup>(1; 2)</sup>

In sostanza, il padiglione auricolare svolge una funzione di *captazione e concentrazione* degli stimoli vibratorii con un conseguente incremento di pressione acustica in un'area più ristretta qual'è il CUE. Occorre tener presente, tuttavia, che tale aumento pressorio evoca risposte differenti in rapporto a eventuali variazioni di forma, di dimensione e di struttura anatomica del padiglione stesso e del CUE.

Dal punto di vista anatomico-chirurgico il padiglione si configura schematicamente in tre parti:

- la **conca**, che è l'incavo imbutiforme pressoché centrale che si continua con il CUE;
- la **scafa**, che circonda i due terzi supero-posteriori della conca e che anatomicamente è data perifericamente dall'elice, dalla doccia dell'elice e soprattutto dall'antelice;
- il **lobo**, privo di impalcatura e costituito da tessuto adiposo.<sup>(3)</sup>

Il CUE ha la forma di un tubo ellittico con estremità laterale aperta nella conca ed una mediale chiusa dalla membrana timpanica. Esso ha una lunghezza di circa 25 mm ed il suo asse è diretto verso l'interno, parzialmente in avanti e in alto presentando delle curvature fisiologiche che impediscono la visione diretta della membrana timpanica. Un esame sistematico dell'orecchio esterno deve sempre iniziare con una attenta ispezione della cute anche nell'incavo retroauricolare.

Dal punto di vista clinico si può dire che il padiglione auricolare può essere interessato sia da quadri malformativi (ipoplasie, aplasie, micro o macrotie etc.) che da processi infiammatori: questi ultimi si verificano soprattutto a carico del supporto cartilagineo (pericondrite) essendo spesso precedute da raccolte ematiche (otoematoma) in cui si possono osservare tumefazione rossa della zona con dolore e dolorabilità molto marcate cui si accompagna caratteristicamente la quasi completa assenza di manifestazioni a carico del lobulo. La conca è la regione prediletta dagli eczemi e dall'eruzione vescicolare cutanea dell'"herpes zoster". La radice anteriore dell'elice può essere sede di fistole congenite (fistola auris) mentre in corrispondenza della porzione superiore dell'elice si sviluppano frequentemente i noduli dolorosi. Davanti al trago si trova l'articolazione temporo-

mandibolare (ATM) i cui fenomeni artrosici conseguenti a malocclusioni dentarie possono provocare un'irradiazione dolorosa verso il CUE "depistando" talvolta verso una patologia auricolare.<sup>(4)</sup>

Il CUE nella sua porzione esterna cartilaginea è provvisto di peli e ghiandole ceruminose che sono alloggiate nel sottocutaneo. Ovviamente la presenza di raccolte ceruminose rappresenta un'evenienza molto frequente e di facile risoluzione mentre la presenza dei follicoli piliferi può originare dolorosissime foruncoli che vanno trattate con opportuna copertura antibiotica. Il CUE è inoltre sede di eczemi, infezioni esterne (otiti esterne) sia a patogenesi batterica che micotica (rappresentata quasi unicamente dall'infezione da *aspergillus niger* le cui ife assumono una tonalità cromatica patognomica). Talvolta l'esame otoscopico risulta particolarmente indaginoso in pazienti che presentano una tortuosità parafisiologica del CUE o sono portatori di esostosi, osteomi o iperostosi. Frequenti sono anche le stenosi del CUE che possono essere congenite, traumatiche e post-cicatriziali sia su base iatrogena che neoplastica. (Tab.1)

### **ISPEZIONE DELL'ORECCHIO ESTERNO**

#### **Cosa ricercare:**

- **Modifiche del colorito**
- **Tumefazioni**
- **Vescicole, eczemi, desquamazioni, etc.**
- **Malformazioni**
- **Fistole**
- **Forma e pervietà del CUE**
- **Edemi, lacerazioni, foruncolosi**
- **Otorrea**
- **Micosi e polipi**
- **Esostosi, iperostosi, osteomi, tragitti fistolosi**
- **Tumori**
  
- **Forma e pervietà del CUE**
- **Edemi, lacerazioni, foruncolosi**
- **Otorrea**
- **Micosi e polipi**
- **Esostosi, iperostosi, osteomi, tragitti fistolosi**
- **Tumori**
  
- **Tumefazioni**
- **Vescicole, eczemi, desquamazioni, etc.**
- **Malformazioni**
- **Fistole**

(Tab. 1)



Il CUE può essere sede, inoltre, di displasie cutanee ghiandolari e connettivali tra cui emergono per incidenza statistica fibromi, lipomi e angiomi.<sup>(5)</sup> Non trascurabile, infine, l'incidenza di corpi estranei che risultano talvolta misconosciuti dal paziente e che possono rendere più difficoltosa la diagnosi. In tutti i casi la raccolta dei dati anamnestici risulta prioritaria ai fini di un corretto inquadramento clinico-diagnostico e terapeutico.

## **LA MEMBRANA TIMPANICA**

La membrana timpanica chiude il CUE alla sua estremità distale e di fatto separa l'orecchio esterno dalla cassa timpanica costituendo l'interfaccia più diretta dell'orecchio con l'ambiente esterno. La sua osservazione fornisce numerosissime informazioni sullo stato dell'orecchio medio ed ha presentato sempre notevoli difficoltà che sono state superate adottando progressivamente nuove risorse tecnologiche. L'esame obiettivo mediante otoscopio e l'interpretazione delle immagini permette oggi di giudicare lo stato attuale di salute dell'orecchio medio ma anche di riconoscere eventi patologici passati: alcuni AA. parlano per questo motivo di "linguaggio" della membrana timpanica <sup>(6)</sup>. Generalmente l'esame obiettivo effettuato con otoscopio elettrico è piuttosto semplice da eseguire a patto di usare alcuni preziosi accorgimenti: in primo luogo occorre dilatare l'entrata del CUE determinando una retrazione della pinna posterosuperiormente ed esercitando consensualmente con l'altra mano una trazione in senso anteriore del trago. Tale operazione consente di valutare lo stato della cute del CUE nel suo primo tratto prima dell'introduzione dello speculo. Inoltre, poiché l'asse del condotto presenta una angolazione sul piano orizzontale ed una su quello verticale che impediscono la visione diretta della membrana timpanica, agendo sul padiglione si ottiene di annullare tali angolazioni del condotto <sup>(6)</sup>. L'otoscopio tradizionale presenta la limitazione di non offrire una visione d'insieme del timpano ma di consentire una visione parziale in ragione del cono di luce che è capace di produrre. Per tale ragione, dopo aver individuato il manico del martello ed il triangolo luminoso di Politzer - facili punti di repere - si procede facendolo oscillare all'interno del CUE in modo da illuminare le diverse porzioni della membrana timpanica.

Più recentemente il metodo di osservazione della membrana si è avvalso di un ulteriore ausilio tecnologico fornito dal teleotoscopio che, in virtù del collegamento con telecamere e monitors, consente una visione molto ravvicinata e dettagliata della membrana nella sua interezza. Tuttavia, nella pratica clinica quotidiana l'impiego dell'otoscopio elettrico a pile è sempre molto diffuso routinaria-

mente ed è preferito per comodità di impiego e per consentire una completa e soddisfacente valutazione clinica. Una valida alternativa all'otoscopio elettrico tradizionale è rappresentata dall'otoscopio pneumatico. Tale tecnica diagnostica, molto diffusa negli USA, consente di effettuare una valutazione dinamica della membrana timpanica modificandone la posizione dopo aver insufflato dell'aria con una pompetta collegata all'estremità distale dell'otoscopio. Altre forme di esplorazione otologica sono rappresentate dallo specchio frontale e, ovviamente, dall'otomicroscopio.

L'otoscopia deve tener conto di alcuni parametri di riferimento per quanto concerne le caratteristiche fisiologiche della membrana timpanica, che sono: aspetto, forma, posizione e colorito. Di norma la membrana timpanica appare trasparente, di forma vagamente ellittica, in posizione mediana "neutra" e di colorito diffusamente bianco-grigiastro. Si può facilmente osservare come esistano due zone morfologicamente distinte che sono la pars tensa e la pars flaccida. Nella regione della pars tensa si riconoscono il manico del martello, l'apofisi breve del martello, l'umbus ed il triangolo luminoso. A delimitare le due regioni esistono i legamenti timpano-malleolari anteriore e posteriore. Come detto, nel contesto degli strati fibro-muco-cutanei che compongono la membrana timpanica si inserisce il prolungamento del martello per il quale, per convenzione, si fanno passare due linee virtuali l'una ortogonale all'altra che suddividono la membrana timpanica in 4 quadranti: antero-superiore, antero-inferiore, postero-superiore, postero-inferiore. In quello antero-inferiore si apprezza il triangolo luminoso o di politzer - importante indice dello stato di salute della membrana stessa oltre che dell'orecchio medio-, mentre nel quadrante postero-superiore - anche se non costantemente - si possono identificare l'apofisi lunga dell'incudine e una piccola porzione della staffa. La prima valutazione da fare osservando una membrana timpanica riguarda la sua integrità: occorre, infatti, verificare se il timpano è perforato o non perforato. Le forme suppurative croniche dell'orecchio medio dipendono clinicamente ed evolutivamente dal punto in cui si verifica la perforazione poiché, generalmente, quelle il cui contenuto fuoriesce attraverso una perforazione centrale sono più benigne di quelle in cui la perforazione è marginale. Questo concetto, così semplice a prima vista, deve aiutare a definire le diverse forme cliniche <sup>(7)</sup>. D'altro canto va precisato che i termini otorrea ed otite non sono sinonimi potendosi verificare processi infiammatori dell'orecchio medio senza perforazione così come quadri di otite media cronica a timpano chiuso. Si può, quindi, affermare che mentre le otiti acute si caratterizzano per una completa *restitutio ad integrum* recuperando la membrana il proprio aspetto iniziale, le otiti croniche hanno una maggiore tendenza evolutiva producendo talvolta importanti sequele. La membrana timpanica, pertanto, può fornire moltis-

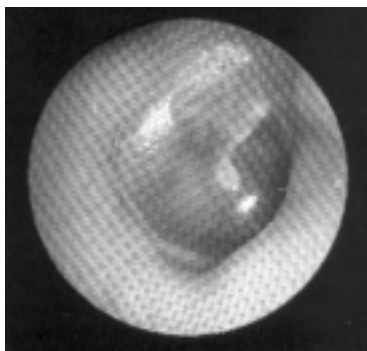
sime informazioni utili per orientare la diagnosi poiché non esiste un'unica forma evolutiva delle otiti ma molte tracce anche pregresse la cui osservazione è spesso di capitale importanza. Esaminando una membrana timpanica vanno ricercate almeno alcune condizioni: <sup>(8)</sup> (Tab. 2)

ALTERAZIONI	CAUSE
<b>Del colorito</b>	
Ambra	Otite media sierosa
Blu; "Blu drum"	Otite media sierosa avanzata
Marrone, cioccolata	Pregressa emorragia
Rosso-blu	Emotimpano, emorragia recente
Bianco latte	Otite media acuta purulenta
Rosso o rosato	Miringite
<b>Della superficie</b>	
Macchie o placche biancastre	Timpanosclerosi; cicatrici timpaniche
<b>Dello spessore</b>	
Aree atrofiche	Neoeptelizzazione senza fibrosi di pregressa perforazione già curata
Assottigliamento con aumento della trasparenza e borsa di retrazione	Otite media cronica
Ingrossamento	Alterazione degenerativa; Fibrosi
<b>Della rigidità</b>	
Bombatura	Otite media acuta
Retrazione; protrusione della apofisi corta del manico del martello, orizzontalizzazione del manico del martello, scomparsa del triangolo luminoso	Processo adesivo cronico
<b>Immagini per trasparenza</b>	
Livelli di liquido, bolle di aria	Otite media sierosa
<b>Soluzioni di continuo</b>	
Perforazione timpanica centrale (Pars tensa)	Otite media acuta; otite media cronica
Perforazione timpanica marginale (Pars flaccida)	Colesteatoma

### **timpano non perforato:**

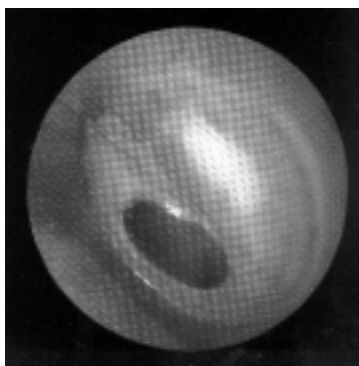
colorito timpanico con eventuale iperemia diffusa o localizzata; presenza di vescicole sulla superficie cutanea del timpano; versamenti endotimpanici con livelli idro- aerei; retrazione o estroflessione; ridotta trasparenza per aumentato

spessore; cicatrici atrofiche; chiazze di timpanosclerosi; atelectasie; presenza di masse endotimpaniche blu e se pulsanti; tasche di retrazione



**timpano perforato:**

presenza di essudati o trasudati; dimensioni e quadrante della perforazione; se centrale o periferica; protrusione di colesteatomi, polipi o granulomi; condizioni degli ossicini; stato della mucosa della cassa; valutazione della pervietà tubarica.



**ORECCHIO MEDIO**

L'orecchio medio o cavità timpanica costituisce uno spazio irregolare pieno di aria che proviene dal rinofaringe attraverso la tuba di Eustachio ed è attraversato dalla catena ossiculare che mette in contatto la parete laterale (esterna) con quella mediale (interna).

La cavità timpanica in senso generale comprende tre parti differenti:

1. Cavità timpanica propria o mesotimpano
2. Attico o recesso epitimpanico che è la zona al di sopra del livello della membrana timpanica
3. Ipotimpano, così denominato per essere la zona collocata al di sotto del livello della membrana timpanica

La patologia dell'orecchio medio è rappresentata soprattutto dalle forme infiammatorie acute e croniche che vengono suddivise in forme asettiche (forme catarali) e settiche (forme purulente). La patologia malformativa che pure è presente risulta facilmente diagnosticabile per la frequente associazione con quadri analoghi dell'orecchio esterno in virtù della comune origine embriologica. Le malformazioni più frequenti interessano la catena ossiculare e talvolta l'intero cavo timpanico che può risultare ipoplasico.

Le malattie infiammatorie acute dell'orecchio medio si sono profondamente modificate a causa della diffusione degli antibiotici, quindi molte forme cliniche descritte in passato sono oggi di rarissima osservazione. Attualmente le più frequenti infezioni acute a carico dell'orecchio medio comprendono <sup>(9)</sup>:

1. Otite media acuta virale
2. Otite media acuta secretiva
3. Otite media acuta batterica
4. Otite media acuta necrotizzante

L'**otite media acuta virale** si accompagna al comune raffreddore e si può considerare la manifestazione otologica di un processo infiammatorio delle vie aeree superiori che si propaga attraverso la tuba di Eustachio alla mucosa della cavità timpanica.

Generalmente la sintomatologia è costituita da modesta otodinia, ovattamento auricolare, autofonia associata a rinite. La membrana timpanica può apparire lievemente ispessita con iperemia del manico del martello e presenza di sottili vasellini ad andamento irregolare. Un quadro talvolta concomitante ad una infezione virale è la *mingite bollosa* in cui la membrana timpanica è sede di vescicole simil erpetiche a contenuto siero-ematico che procurano al paziente intenso dolore. Generalmente la terapia è sintomatica ed in tutti i casi si ha completa remissione della patologia dopo circa 1-2 settimane.

L'**otite media acuta secretiva** o otite catarrale acuta o otite tubo-timpanica è una manifestazione clinica di quasi esclusivo riscontro nella prima infanzia in cui nella cavità timpanica si forma un trasudato o un essudato - quindi sterile - come conseguenza di una disfunzione tubarica di tipo ostruttivo. Tale stenosi può veri-

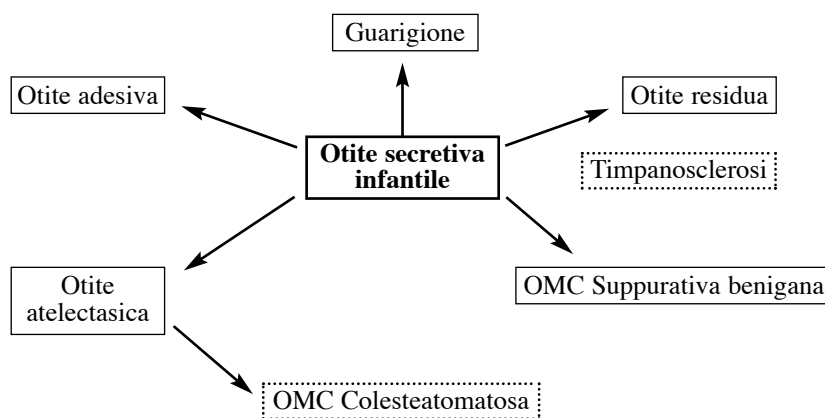
ficarsi in seguito ad un processo infiammatorio della mucosa tubarica (tubo-timpanite) ma più frequentemente per una stenosi meccanica che nel bambino è data dall'ipertrofia delle vegetazioni adenoidee, mentre nell'adulto – specie se anziano – può associarsi a processi espansivi del rinofaringe specialmente di natura neoplastica. Alcuni AA.<sup>(10)</sup> fanno risalire a tale forma di otite – quando cronicizzata – il *primum movens* di forme croniche dell'adulto compreso il colesteatoma. Quando l'essudato mucoso persiste a lungo nella cavità timpanica subisce processi di disidratazione divenendo vischioso, simil-colla, e per tale ragione definito dagli AA. anglosassoni: “glue-ear”.

**L'otite media acuta batterica** costituisce sostanzialmente un primo stadio evolutivo di quelle forme secretive che non hanno subito una remissione clinica e che tendono anche alla cronicizzazione. Sostanzialmente alla formazione del trasudato segue l'inquinamento da parte di batteri presenti a livello delle prime vie respiratorie i quali raggiungono la cavità timpanica risalendo la tuba di Eustachio. La suppurazione, quindi, costituisce la fase successiva dell'evoluzione clinica con tendenza a riempire gli spazi dell'orecchio medio provocando una sensibile pressione sulla membrana timpanica. Tale pressione produce intensa otalgia che regredisce generalmente al perforarsi della membrana timpanica. La perforazione, pertanto, per effetto della spinta esercitata dal pus, è comprensibilmente centrale. In quasi tutti i casi alla scomparsa dell'otorrea e con la remissione clinica si assiste a guarigione completa con cicatrizzazione della perforazione timpanica. In taluni casi può persistere un quadro di otite media subacuta.

**L'otite media acuta necrotizzante** si verifica talvolta nei bambini in seguito al contagio del virus del morbillo o della scarlattina. La necrosi ossea soprattutto a carico della mastoide e degli ossicini è provocata dalla sovrainfezione batterica da parte – solitamente - dello streptococco  $\beta$ -emolitico.

La prima differenziazione tra otite media acuta e cronica spetta a Von Trötsch che nel 1856 utilizzò come parametri la durata e la presenza di otorrea. Nel 1987 si è stabilito che la definizione di Otite media cronica riguarda un'inflammazione della mucosa dell'orecchio medio – cioè cavità timpanica, cavità annesse e tuba di Eustachio – con una durata superiore ai tre mesi e accompagnata o da una effusione a timpano integro o da una otorrea che si manifesta attraverso una perforazione timpanica <sup>(10)</sup>. Esistono in letteratura numerose classificazioni sia cliniche che patogenetiche ma sostanzialmente si possono individuare due grosse categorie di Otite media cronica: nella prima si inseriscono le forme benigne che possono essere suppurative e non suppurative; nella seconda si inserisce l'Otite media cronica colesteatomatosa, che è una forma purulenta a carattere francamente evolutivo e perciò passibile di numerose e gravi complicanze (schema 1). Ci sono AA. che considerano determinante il fattore embriologico perché

un processo diventi cronico, cosa che viene avallata sia dalla frequente bilateralità che dalla predisposizione familiare osservata. In effetti il ruolo patogenetico svolto dalla tuba di Eustachio sembra oggi ampiamente dimostrato sin da quando Tos <sup>(11)</sup> dimostrò che le orecchie patologiche con timpano integro presentavano quasi tutte una pressione inferiore a quella atmosferica. La disfunzione tubarica si verifica quasi sempre per un difetto della apertura della tuba di Eustachio, che provoca pressioni negative nell'orecchio medio per l'assorbimento dei gas da parte della mucosa della cavità timpanica con progressiva comparsa di trasudato plasmatico.



Schema 1: modificato da Tran Ba Huy P. e Herman P. (10 )

**L'otite media cronica suppurativa benigna** è un'infezione cronica del mucoperiostio dell'orecchio medio che determina una suppurazione mucopurulenta e si caratterizza per l'assenza di complicazioni – per cui si parla di forma benigna - a differenza della forma colesteatomatosa. Può essere indicata anche con dei sinonimi quali: otite mucosa con timpano aperto, otite media cronica suppurativa di tipo tubotimpanico o otite media cronica con perforazione centrale. La perforazione, infatti, suole essere sempre centrale ovvero riguardante la pars tensa, con aspetto reniforme e di grandi dimensioni. L'anello fibroso viene generalmente risparmiato. Attraverso la perforazione si può apprezzare una mucosa iperemica, ingrossata, irregolare e talvolta con formazione di piccoli polipi. Solitamente permane una certa umidità della cavità timpanica che risente dello stato infiammatorio del rinofaringe o, per vicinanza, delle cavità paranasali. Una

volta ottenuto un orecchio asciutto per un periodo ragionevole si può programmare un intervento di miringoplastica che rappresenta il trattamento ottimale per ripristinare la continuità timpano-ossiculare.

**L'otite residua** rappresenta un'altra forma evolutiva tra le otiti medie croniche, che oltre ad essere più frequente, è anche più benigna della precedente. Possiamo incontrare diversi gradi dello stesso processo, che vanno dalla semplice perdita dello strato fibroso timpanico, sino alla perforazione timpanica, che anche qui rispetta l'anulus e la cornice ossea. Si possono, tuttavia, trovare processi osteitici che si sovrappongono alle lesioni timpaniche, con una marcata preferenza per l'apofisi lunga dell'incudine tale da determinare una discontinuità della catena ossiculare con conseguente ipoacusia trasmissiva <sup>(10)</sup>. Anche se questa situazione si può mantenere invariata per molto tempo, la possibilità di una reinfezione per l'arrivo di microrganismi attraverso la perforazione o per l'entrata di acqua, per esempio, può modificare le caratteristiche di questa forma riavviando un processo suppurativo.

La terapia chirurgica, pertanto, suole essere definitiva.

**La timpanosclerosi** rappresenta una sequela delle prime due forme in cui si osserva una trasformazione ialina dello strato connettivo della mucosa dell'orecchio medio che si addensa perdendo progressivamente la propria vascolarizzazione. Il rivestimento della cassa si assottiglia e degenera perdendo la componente ghiandolare. Nella mucosa della cassa si produce un'infiltrazione calcarea quantitativamente variabile che può raggiungere il timpano. Zöllner <sup>(12)</sup> nel 1956 coniò il termine *timpanosclerosi* studiando il processo da un punto di vista anatomico-patologico. Antolì Candela <sup>(13)</sup> nel 1972 la descrisse brillantemente come "una patologia che interessa la membrana timpanica e l'orecchio medio determinata da una ialinosi interstiziale ed intramucosa conseguente ad un'otite cronica in cui dominano fenomeni adesivi e sclerosanti, anche se l'assenza costante di attività infiammatoria la separa nettamente dalla forma cronica adesiva". All'otoscopia si possono osservare placche calcaree di colore biancastro e di estensione variabile che possono essere a volte sottili e facilmente rimuovibili anche soltanto mediante aspirazione mentre altre volte esse appaiono, dure, rugose, compatte presumibilmente estese in profondità verso la catena degli ossicini.

**L'otite adesiva** è un processo infiammatorio cronico che si caratterizza per la presenza di un tessuto patologico che riempie l'atrio e l'attico provocando la scomparsa dello spazio aereo dell'orecchio medio e determinando, di fatto, una sinfisi timpano-promontoriale <sup>(10,14)</sup>. Si tratta di una forma molto resistente a qualunque trattamento, che evolve subdolamente verso la labirintizzazione e di fatto rende la prevenzione l'unica misura possibile. Talvolta il poco spazio aereo residuo rende problematica persino l'applicazione di semplici drenaggi trans-timpa-



nici. Il paziente manifesta ipoacusia progressiva che ha il carattere dell'ipoacusia di trasmissione.

**L'otite atelectasica** rappresenta una forma clinica caratterizzata dalla depressione di una porzione più o meno estesa del timpano che, come nel caso precedente, determina una riduzione dello spazio aereo della cassa timpanica. Lo spazio residuo dipende dal grado di retrazione timpanica che in genere è inferiore alla forma adesiva. Il reperto può anche essere occasionale, poiché il paziente ignora la propria condizione non soffrendo ormai da molto tempo di otalgia, di suppurazione o di ipoacusia. Soltanto in una fase evolutiva ulteriore si possono manifestare quadri di ipoacusia trasmissiva legati ad amputazioni ossiccolari che si verificano in seguito a processi suppurativi. L'assottigliamento timpanico progressivo può dar luogo con facilità a perforazioni. Come specificato nello schema, l'evoluzione più frequente di questa forma clinica è il colesteatoma, in quanto le tasche di retrazione che si realizzano vedono alterati i meccanismi di autodetersione dello strato cutaneo timpanico con conseguente presenza di desquamazioni che vengono facilmente colonizzate da microrganismi capaci di alimentare future suppurazioni. Come detto l'altra grande categoria di Otitis medie croniche è rappresentata dalle forme colesteatomatose.

Il termine **colesteatoma** designa un accumulo di epitelio squamoso sotto forma di squame cornee di cheratina nello spazio peritimpanico, nella cavità mastoidea o nella porzione petrosa dell'osso temporale <sup>(15,16)</sup>. Etimologicamente il termine proviene da "Chole" (bile), "streator" (grasso) e "oma" (tumore) : tale carattere tumorale viene determinato dalla sua capacità di distruggere l'osso, la sua tendenza a produrre complicanze e l'elevata incidenza di recidive durante l'evoluzione della malattia <sup>(17)</sup>. Se ne riconoscono tre tipi <sup>(18)</sup>:

1. Colesteatoma congenito
2. Colesteatoma acquisito primitivo
3. Colesteatoma acquisito secondario

Il **colesteatoma congenito** è verosimilmente un tumore epiteliale di origine ectodermica originato da resti embrionali epiteliali. La prima classica descrizione di un colesteatoma dell'orecchio medio dietro una membrana timpanica intatta fu pubblicata da House nel 1953 <sup>(15)</sup>. Michaels <sup>(19)</sup> nel 1988 descrisse una formazione epidermoide nel temporale di feti compresi tra 10 e 33 settimane di gestazione la cui mancata involuzione sembrerebbe determinare l'insorgenza di un colesteatoma congenito. In effetti, studi effettuati su ossa temporali di feti e neonati confermerebbero la presenza di tali residui embrionali senza però dimostrare una diretta correlazione con lo sviluppo successivo di una forma colesteatomatosa.

Il **colesteatoma acquisito primitivo** si sviluppa in rapporto di continuità con la

perforazione della pars flaccida del timpano <sup>(18)</sup>. Esso, in un primo tempo riempie lo spazio di Prussak e in seguito si può estendere fino ad occupare attico, antro mastoideo e parte dell'orecchio medio. Esistono numerose teorie patogenetiche per spiegare la formazione di un colesteatoma nell'orecchio medio, ma attualmente solo due tra queste godono di maggiore credito:

1. Teoria della metaplasia epiteliale

La metaplasia della mucosa in epitelio squamoso non è infrequente nel tratto respiratorio inferiore in risposta all'irritazione mantenuta per lunghi periodi ed il fatto che ciò accada anche nell'orecchio medio viene dimostrato anche dal ritrovamento frequente di epitelio squamoso nel tessuto di granulazione o nei polipi aurali <sup>(16)</sup>.

2. Teoria della migrazione epiteliale

Tale teoria originata dal lavoro di Haberman <sup>(16)</sup> del 1888, è attualmente la più accreditata. Secondo essa, il colesteatoma originerebbe a partire da diverticoli della pelle del CUE attraverso due vie principali: la prima è che l'epitelio penetri attraverso un difetto della pars flaccida per crescere verso l'attico, presentando una anomala capacità di invasione; la seconda opzione è che esista un epitelio normale con una direzione migratoria invertita verso l'interno che originerebbe una retrazione capace di accrescersi nell'orecchio medio.

In tutti i casi la patogenesi del colesteatoma resta sempre legata alla disfunzione tubarica anche se questa, da sola, non si considera una causa sufficiente per produrlo. Infatti, l'altro fattore necessario per la migrazione e l'accrescimento incontrollato della pelle è senza dubbio l'infiammazione. Il colesteatoma si associa generalmente ad un processo espansivo in cui non è infrequente il verificarsi di erosione ossea delle pareti dell'attico, degli ossicini, e dei setti mastoidei per consentirne un ulteriore accrescimento. Tale proprietà biologica di invadere ed erodere l'osso è il risultato di fattori meccanici e di pressione (funzione tubarica) così come di fattori enzimatici (citochine e collagenasi) e di mediatori dell'infiammazione (TNF, IL-1, Citocheratina 16) <sup>(20)</sup>.

La caratteristica otoscopia del colesteatoma consiste in una perforazione a livello della pars flaccida del timpano. Le dimensioni possono essere variabili ma il superamento del livello della membrana di Shrapnell deve indirizzare verso l'esistenza di una erosione del muro dell'attico determinata da una distruzione ossea. Generalmente attraverso la perforazione si possono notare delle masse biancastre e, mescolate con la suppurazione del condotto, detriti e squame rilasciate dalla neoformazione. L'otorrea è generalmente fetida, saniosa, con episodi di otorragia soprattutto nelle fasi di recrudescenza. I vari quadri clinico-otoscopici del colesteatoma acquisito primitivo sono riassunti nello schema 2.

### FORME CLINICHE DI OMPC COLESTEATOMATOSA ACQUISITA PRIMITIVA

- **Tasca di retrazione sub-ligamentosa**
- **Atticite colesteatomatosa secca**
- **Perforazione marginale sub-totale con osteite**
- **Polipo infiammatorio**
- **Colesteatoma a timpano integro (non congenito)**
- **Colesteatoma dell'apice della rocca petrosa**

(Schema 2)

L'evoluzione del colesteatoma è irreversibile a meno di un trattamento chirurgico di bonifica che è tuttora gravato da una elevata incidenza di recidive.

Il **colesteatoma acquisito secondario** corrisponde di fatto all'**otite media atelectasica** le cui caratteristiche sono state descritte in precedenza.

La tendenza evolutiva del colesteatoma si esplica come abbiamo visto con la possibilità di provocare una graduale usura ossea tale da favorire l'estensione della flogosi anche a strutture extralabirintiche. Le complicanze del colesteatoma sono raggruppate in due gruppi distinti tra loro in relazione alle modalità di diffusione della malattia:

1. complicanze intratemporali
2. complicanze extratemporali
3. complicanze intracraniche

**Le complicanze intratemporali** sono le seguenti: mastoidite coalescente, labirintite, paralisi del nervo facciale, petrosite, sindrome di Gradenigo (paralisi del VI nervo cranico, nevralgia trigeminale e erosione dell'apice della rocca), fistola labirintica.

**Le complicanze extratemporali** si verificano in funzione delle vie di diffusione delle raccolte suppurative e delle modalità di erosione ossea e sono l'ascesso retroauricolare, l'ascesso zigomatico, l'ascesso di Bezold (per interessamento della guaina di rivestimento dei muscoli laterali del collo), il colesteatoma extra-mastoideo.

**Le complicanze intracraniche** - assai gravi quando non fatali per il paziente - sono: meningite, ascesso cerebrale, ascesso cerebellare, tromboflebiti (del seno laterale, della giugulare e del seno cavernoso). Per completare l'*escursus* sulle

malattie dell'orecchio medio segnaliamo i tumori tra cui spicca per incidenza il tumore glomico ed i traumi. Il **tumore glomico** origina dai paragangli del golfo della giugulare o del plesso di Jacobson della parete mediale della cassa (tumore glomico timpanico). All'otoscopia il tumore glomico può apparire come una massa di colorito rosso vivo o rosso violetto visibile al di là della membrana timpanica. Per quanto riguarda i traumi, escludendo i traumi diretti sulla membrana timpanica, si consideri che nei **traumi cranici** con **frattura dell'osso temporale** le diverse modalità con cui si esprimono le linee di frattura possono coinvolgere parzialmente o integralmente l'orecchio nelle sue diverse componenti sino a provocare quadri di ipoacusia neurosensoriale grave o paralisi del nervo facciale. Si tenga conto, inoltre, che l'otoscopia in questi casi può documentare la presenza sia di soluzioni di continuo sia di presenza di sangue o coaguli ematici come diretta conseguenza dell'emotimpano che si instaura quasi in tutte le forme traumatiche.

## ORECCHIO INTERNO

L'orecchio interno rappresenta indubbiamente la porzione più complessa delle strutture auricolari. Nell'ambito dell'orecchio interno coesistono due sistemi, quello anteriore o coclea e quello posteriore o vestibolo, destinati rispettivamente alla ricezione dei messaggi sonori e posturali.

L'alloggiamento della funzione percettiva avviene nel labirinto osseo e la caratteristica principale di tutto il sistema è l'utilizzo di un mezzo fisico come l'acqua per la trasformazione degli stimoli meccanici in neurosensoriali. <sup>(21)</sup>

L'orecchio interno può essere colpito oltre che dalle malattie infiammatorie conseguenti a processi morbosi dell'orecchio medio, anche da manifestazioni degenerative a carattere progressivo

Di queste ci limiteremo a trattare le forme di maggiore interesse clinico.

**La presbiacusia** è l'espressione uditiva di un fenomeno generale di invecchiamento che interessa tutti gli organi di senso <sup>(22)</sup>. La senescenza determina una serie di fenomeni degenerativi quantitativi e qualitativi che coinvolgono con diverse sfumature tutte le componenti dell'orecchio per cui si tratta di un fenomeno molto complesso la cui risultante è rappresentata da una **ipoacusia neurosensoriale** bilaterale e simmetrica a carattere progressivo. L'otoscopia del presbiacusico può evidenziare delle alterazioni della membrana che riguardano il colore nonché la tensione o *compliance* (ossia un'aumento della rigidità), con frequenti concrezioni calcaree e, talvolta, con l'evidenza di una linea giallastra falciforme e periferica probabile esito di accumuli di colesterina.

La **labirintosi traumatica** viene oggi comunemente definita **ipoacusia da rumore**. Sostanzialmente un rumore è un suono non richiesto e non desiderato, e, dal punto di vista strettamente acustico, qualunque emissione sonora che raggiunga l'orecchio con un'intensità superiore a 85 dB. Già in epoche remote si era a conoscenza della possibile etiologia del rumore nel determinismo dell'ipoacusia, ma l'inquinamento acustico cui si è sottoposti soprattutto nelle grandi metropoli per effetto della progressiva meccanizzazione rende il fenomeno di ampia portata sociale. L'entità del danno è in rapporto con l'intensità del suono e con la durata dell'esposizione <sup>(4)</sup>. Generalmente l'ipoacusia è di tipo neurosensoriale inizialmente limitata alle frequenze di 4KHz con curva audiometrica a "cucchiaio". Tale patologia ha assunto oggi un rilievo di primo piano, poiché si è gradualmente sviluppata una maggiore sensibilità verso l'aspetto preventivo soprattutto nelle grandi fabbriche delle principali società industrializzate dove il fenomeno presentava nel passato elevatissimi picchi di incidenza.

Tra le forme neurovascolari, ricordiamo **la malattia di Meniere e le sindromi menieriformi**, le quali costituiscono un vasto numero di patologie a carattere involutivo in cui le manifestazioni cliniche sono preminentemente di tipo vestibolare (soprattutto nelle fasi di riacutizzazione). Tra le **forme neurovascolari** merita un cenno la cosiddetta "**sordità improvvisa**" con cui si indica una ipoacusia uni o bilaterale ad insorgenza brusca e di entità rilevante generalmente a carattere idiopatico. Complessivamente è il labirinto cocleare ad essere maggiormente interessato da tali fenomeni degenerativi, tuttavia, non è infrequente una contemporanea insorgenza di crisi vertiginose molto intense a testimonianza di un interessamento anche del labirinto membranoso posteriore. L'intervento con farmaci vasoattivi e antiedemigeni va attuato con tempestività poiché quanto più è precoce l'inizio della terapia tanto più alte sono le probabilità di un recupero funzionale completo. In taluni casi, in seguito all'insuccesso della terapia medica si sono ottenuti buoni risultati con **ossigeno-terapia iperbarica**.

Utile ricordare, inoltre, l'incidenza significativa che in ambito Otorinolaringoiatrico rivestono le **ipoacusie retrococleari**. La diagnosi appare oltremodo importante per la possibilità di individuare alterazioni anatomo-patologiche a carico sia dei centri e delle vie acustiche centrali, sia del nervo acustico stesso. L'esame audiometrico è essenziale poiché oltre alla sintomatologia lamentata dal paziente occorre rilevare un quadro di ipoacusia neurosensoriale. Se il danno a carico del nervo è una diretta conseguenza di un'affezione virale si parla di *neurite* e, così come nelle forme traumatiche, l'ipoacusia è improvvisa e monolaterale. Se l'ipoacusia si instaura invece lentamente e progressivamente, accompagnata da acufeni e successivo interessamento anche delle frequenze gravi e/o vertigini a carattere intermittente si può sospettare la presenza di un

**neurinoma dell'VIII** nervo cranico. Tale forma tumorale è - dal punto di vista della tipizzazione anatomico-patologica - , uno Schwannoma benigno, ossia una forma di accrescimento della guaina di Schwann che nella sua evoluzione finisce per invadere l'angolo ponto-cerebellare comprimendo tutte le strutture adiacenti. L'incidenza del neurinoma dell'acustico è pari a 1/100000 ogni anno e l'età più colpita è 40-60 anni, con un rapporto femmina-maschio di 2:1. Di norma la malattia è monolaterale mentre la bilateralità indica la **malattia di Von Recklinghausen**, malattia a trasmissione genetica in cui sono concomitanti manifestazioni neuro-cutanee quali neurofibromi spinali multipli, noduli cutanei e macchie caffè-latte. Quasi sempre è la branca vestibolare quella compromessa per prima e nel suo accrescimento il neurinoma va a comprimere anche il nervo cocleare ed il nervo facciale che sono adiacenti. Poiché le fibre più esterne del ramo cocleare sono quelle che conducono i suoni acuti è comprensibile come l'ipoacusia che si instaura sia sempre di tipo neurosensoriale. La diagnosi del neurinoma dell'VIII è, quindi, esclusivamente audiologica e si avvale del contributo dell'audiometria (liminare e sopraliminare) e soprattutto dei potenziali uditivi tronco encefalici che, in tal caso evidenziano significativi ritardi nella conduzione nervosa lungo il decorso del nervo acustico. La presenza di eventuali processi espansivi che possono talvolta non superare il diametro di 1 cm. viene confermata in genere con indagine radiologica mediante RMN da eseguire preferibilmente con mezzo di contrasto paramagnetico.

Per completare il nostro *excursus* sulle principali lesioni dell'udito, ci sembra necessario parlare dell'**otosclerosi**, una patologia della capsula labirintica che presenta un'incidenza clinica compresa tra l'1 ed il 2 % della popolazione generale. Tale patologia sembra preferire il sesso femminile in cui variazioni ormonali connesse con gravidanze, allattamento, terapie estro-progestiniche o menopausa possono accelerare il decorso clinico in maniera molto evidente. Tale dato è confermato in almeno il 25% delle donne affette da otosclerosi dopo una gravidanza <sup>(23)</sup>. L'otosclerosi dal punto di vista anatomico-patologico è caratterizzata da una spongiosi dell'osso spugnoso che si trova intorno alla finestra ovale (fissula ante-fenestram), il cui rimaneggiamento, conseguente a lisi osteoclastica, produce un tessuto osteo-fibroso neo-formato che si dispone in maniera anarchica intorno alla finestra ovale (Fig. 2). Di fatto l'escursione della platina della staffa all'interno della finestra appare particolarmente limitata se non totalmente compromessa. L'ipoacusia che ne deriva è classicamente di tipo trasmissivo anche se, come avviene quando il processo si diffonde alla capsula labirintica membranosa dell'orecchio interno, la patologia può progredire nel senso di una "labirintizzazione" con conseguente "percettivizzazione" dell'ipoacusia. Il meccanismo etiopatogenetico responsabile dell'otosclerosi non è ben noto ma è pro-

tabilmente multifattoriale, con prevalente componente ereditaria a trasmissione autosomica dominante a penetranza incompleta. <sup>(23)</sup>



(Figura 2 mod. da Colletti e Sittoni <sup>(23)</sup>: varianti anatomo-patologiche di otospongiosi)

Generalmente la patologia è bilaterale ed evolve gradualmente verso una forma di ipoacusia neurosensoriale. La fissità della staffa può essere superata con un intervento chirurgico di stapedotomia che si propone di sostituire la staffa stessa con una protesi che va posizionata a ponte tra l'incudine e la platina della staffa su cui si esegue un foro di ancoraggio della protesi: in questo modo si ripristina la normale dinamica della catena ossiculare il cui nuovo terminale è rappresentato dalla neo-protesi. Generalmente, in caso di bilateralità, si opera per primo l'orecchio con capacità discriminativa peggiore e dopo stabilizzazione dei risultati del primo orecchio (in genere dopo 1 anno) si può programmare l'intervento anche sul secondo.

### **Bibliografia**

- 1) *Sound pressure generated in an external-ear replica and real human ears by a nearby point source.* **Shaw EAG and Teranishi R** : J Acoust Soc Am 44:240,1968.
- 2) *The external ear. In Handbook of Sensory Physiology* : **Shaw EAG**, Vol.V/1 : Auditory System, Anatomy Physiology (ear).Edited by Keidel WD and Neff WD. New York, Springer-Verlag,1974.
- 3) *Physiologie analytique de l'audition.* **Aboulker P.**, Enc.M.C. O.R.L., 2003,A30,1957.
- 4) *Otorinolaringoiatria.* **E. Alajmo** ; Piccin ed.; 4-6; 1987.
- 5) *Le stenosi del condotto uditivo esterno.* **A. Canciullo** In : L.Coppo : Le affezioni dell'orecchio esterno: Atti del corso di aggiornamento A.O.O.I – Rimini,25 Sett. 1983.
- 6) *Quadri otoscopici dell'otite media.* **G. Ralli**; Ed. Minerva Medica; 9-11,1996.
- 7) *Timpanoplastias.* **J. Algaba.** Ponencia oficial de la reunion de la sociedad Vasca de O.R.L. Bilbao,119-130, 20-21 Noviembre 1998.
- 8) *Protocollo per un completo ed accurato esame obiettivo dell'orecchio.* **B.Tudisco, A. Tudisco.** In : L'otologia oggi. Atti del III convegno nazionale di aggiornamento in O.R.L. (A.I.O.L.P.); 17-26. 23/24 Aprile 1994.
- 9) *Malattie infiammatorie acute dell'orecchio medio.* **D. F. Austin** In: Patologia otorinolaringoiatria. J. J. Ballenger Vol 3 1104-1118, I ed. Italiana, 1993.
- 10) *Formes cliniques des otites moyennes chroniques non cholestéatomateuse.* **P. Tran Ba Huy, P. Herman.** In : EMC 20-095-A-10,1-12. Paris 1993.
- 11) *Spontaneous course of secretory otitis and changes in the eardrum.* **M.Tos,S.E. Stangerup, S. Holm-Jensen e Coll.** Arch Otolaryngol 110:281-284,1984.
- 12) *Tympanosclerosis.* **Zollner F.** J Laryngol. Otol. 70-77,1956.
- 13) *Tympanosclerosis.* **Antoli Candela F.** Acta Española ORL N°. 5, 161,1972.
- 14) *Otopatías adhesivas, cicatrizales y timpanosclerosis.* **Brasò I Pujol JM.** Otorrinolaringología basica: 61-73,1992.
- 15) *Congenital Cholesteatoma.* **Laskiewicz B., Chalstrey S., Gatland DJ, and coll.** J Laryngol Otol 105:995-998; 1991.
- 16) *Cholesteatoma.*Cap 24 In Otolaryngology.Lippincott-Raven.1996.
- 17) *Otite Chronique cholesteatomateuse.Aspects cliniques et indications therapeutiques.* **Fleury P., Lagent F., Bobin S. E coll.** Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie,20095 A20, 9 ; 1989.
- 18) *Malattie croniche dell'orecchio.* **O'Rahilly R., Müller F.** Cap 54 in Patologia otorinolaringoiatria. J. J. Ballenger Vol 3 1109-1118, I ed. Italiana, 1993.
- 19) *Evolution of the epidermoid formation and its role in the development of the middle ear and tympanic membrane during the first trimester.***Michaels L.** J Otolaryngol 17:22-28;1988.
- 20) *Expression of cytokeratins 13 and 16 in middle ear cholesteatoma.* **Sasaki H., Huang Cheng-Chun.** Otolaryngol Head Neck Surg 110: 310-317;1994.
- 21) *Approccio radiologico ragionato alla patologia del temporale.* **D'attona N., Caudana R., Beltramello A., Martelli S.** In: Otologia clinica. Colletti V., Sittoni V. Libreria ed.intern. Milano: 171-213,1993.
- 22) *Otorinolaringoiatria.* **Rossi G.** Minerva medica:279-338, III ed. 1981.
- 23) *Otologia clinica* **Colletti V., Fittoni V.** Libreria Ed. Inter. Milano 261-270, 1993.



## *IL TRAUMA ACUSTICO CRONICO DI NATURA PROFESSIONALE*

F. Beatrice, R. Albera

### **CENNI ANATOMICI E STUDI SPERIMENTALI**

I danni provocati dal rumore all'apparato uditivo si manifestano a carico dell'organo del Corti ed iniziano in genere con un deficit neurosensoriale di modesta entità sulla frequenza di 4 KHz. Si parla di trauma acustico professionale quando tale deficit si instaura in un soggetto che paziente lavora in ambiente rumoroso, non è affetto da patologie uditive diverse da quella di origine professionale. Tipicamente la perdita audiometrica è di tipo neurosensoriale, bilaterale, più accentuata sulle frequenze acute e superiore a quella dei soggetti della stessa età non soggetti a rumore professionale (1).

Da uno studio eseguito nello stato di Washington nel periodo di tempo compreso tra il 1984 ed il 1991 si evince che le domande di risarcimento dei lavoratori sottostimano la reale frequenza della ipoacusia da trauma acustico cronico di natura professionale(2). C'è chi sostiene che l'audiometria tonale liminare può non riflettere accuratamente la condizione dell'organo del Corti dopo esposizione a rumore (3). Secondo alcuni Autori sembrerebbe che i soggetti più anziani siano maggiormente suscettibili all'ipoacusia da rumore (4) e che il danno continui col passare degli anni anche dopo la cessazione dell'esposizione (5, 6); per altri la sospensione ne arresta l'ulteriore progressione (7). Gli uomini sarebbero maggiormente soggetti delle donne agli effetti del rumore, pur esistendo pareri contrari (8). In ambito industriale, indipendentemente dalle caratteristiche fisiche del rumore al quale i lavoratori sono sottoposti, il danno tecnopatico dell'organo dell'udito presenta caratteristiche pressoché costanti: elettivo interessamento delle cellule sensoriali deputate alla ricezione delle frequenze 3 - 6 KHz (6).

Numerose teorie sono state invocate per spiegare questa evenienza (9): attualmente la più accreditata è che il deficit uditivo sia conseguente all'effetto di risonanza del condotto uditivo esterno sulle frequenze 2-3 kHz; tale amplificazione, di circa 15 dB, determina un danno selettivo \_ ottava sopra la frequenza di risonanza del condotto, cioè 3-6 kHz..

Gli studi sugli animali hanno permesso di dimostrare che le cellule cigliate esterne rappresentano le prime componenti cocleari ad essere danneggiate dal rumore (tardivo ed assai limitato sarebbe l'interessamento delle cigliate interne) il quale determina alterazioni anche a carico della stria vascolare, delle fibre ner-

vose, dei nuclei cocleari e persino della corteccia, nonostante ancora sconosciuti siano i meccanismi implicati. L'attività del sistema olivococleare proteggerebbe l'orecchio da insulti permanenti nei guinea pigs e sembrerebbe correlata alla differenza di vulnerabilità interindividuale (11). Nei cincillà la vulnerabilità delle cellule cigliate interne e non quella delle esterne verrebbe alterata dalla deafferentazione (12). Le alterazioni strutturali dovute alla ipoacusia da rumore sono rappresentate da perdita di elementi recettoriali e danno delle stereociglia (9, 13), rigonfiamento dei dendriti afferenti delle cellule ciliate interne e danno meccanico delle cellule ciliate esterne. Le lesioni ultramicroscopiche in seguito a trauma acustico nei cincillà consistono in (14): assenza di cellule ciliate esterne, di cellule di Deiters e di Hansen, che vengono sostituite da tessuto cicatriziale formato da cellule irregolarmente poligonali, singole, piatte, originate dall'area delle cellule di Claudius ed occludenti gli spazi endolinfatici. Quando le cellule di sostegno sono state distrutte, l'epitelio cicatriziale dalle cellule di Claudius raggiunge le cellule ciliate interne che mostrano una marcata resistenza al trauma acustico. In seguito alla esposizione a rumori di frequenza elevata il danno iniziale è rappresentato da piccole perdite focali di cellule ciliate esterne nella regione dei 4-8 KHz. Con il perpetuarsi dell'esposizione si giunge alla perdita di un intero segmento dell'organo del Corti e delle adiacenti fibre nervose mieliniche (per commistione dei liquidi cocleari attraverso la lamina reticolare danneggiata) (15). La prolungata esposizione determina una ulteriore lesione delle cellule ciliate esterne apicali, mentre le cellule di supporto, le cellule ciliate interne e le fibre nervose rimangono inalterate. Una esposizione ulteriore determina lesioni focali del giro basale cocleare indistinguibili da quelle conseguenti all'esposizione a rumore di frequenza elevata (16). Uno studio su una coclea umana rimossa per chirurgia della base cranica e proveniente da un paziente affetto da ipoacusia da rumore in seguito ad esposizione di 30 anni ha permesso di notare la perdita delle cellule ciliate esterne, completa nel centro della regione danneggiata e parziale nelle regioni periferiche. Nell'area danneggiata era presente una perdita del 45% di fibre nervose mieliniche misurate alla lamina spirale ossea (17). Le alterazioni anatomopatologiche che si hanno in caso di variazione temporanea di soglia (TTS) sono diverse da quelle che si hanno nella perdita uditiva permanente (PTS): disaccoppiamento delle stereociglia delle cellule ciliate esterne dalla membrana tectoria (18). Sembra cruciale nel processo di danno cellulare e nella necrosi consecutiva a trauma acuto da rumore il ruolo svolto dal calcio (19). E' stato così suggerito e dimostrato da molti studi istologici ed ultramicroscopici un ruolo protettivo dei farmaci antagonisti del calcio (diltiazem) somministrati prima e dopo l'esposizione nei confronti del danno dell'organo del Corti da parte del trauma acustico acuto (20,21). Un ruolo protettivo analogo è stato

dimostrato (22) nei guinea pigs in seguito al trattamento con neurotrofina-3 (NT-3) e fattore neurotrofo cerebrale (BDNF: brain-derived neurotrophic factor). Il glutatione, in quanto antiossidante sembra avere una importante azione profilattica sulla liberazione di prodotti reattivi dell'ossigeno che avviene nel corso dell'insorgenza dell'ipoacusia indotta dal rumore (23). Studi di farmacologia hanno suggerito che a livello del collicolo inferiore un ruolo importante nella genesi delle risposte a stimoli acustici semplici e complessi viene giuocato dal GABA (gamma-aminobutyric-acid), importante neurotrasmettitore che sembra coinvolto nelle disfunzioni a carico delle vie uditive centrali (24). Resta da chiarire se le alterazioni della trasmissione GABA-ergica siano il risultato di un meccanismo protettivo/compensatorio o rappresentino una semplice differenziazione periferica e se esse proteggano o riducano la funzionalità del sistema uditivo centrale. Il glutammato, neurotrasmettitore delle sinapsi afferenti del sistema uditivo periferico (25), a dosaggi molto elevati è neurotossico per cui è ipotizzabile che una sua eccessiva liberazione per esposizione al rumore determini un danno alle cellule cigliate (26).

Secondo altri studi nelle alterazioni cocleari da rumore la morte cellulare non avverrebbe per necrosi bensì per apoptosi. Studiando le lesioni da rumore nella coclea di guinea pigs si sono rinvenuti due tipi di alterazioni nucleari persistenti 14 giorni dopo l'esposizione: carioressi o cariopichiosi nella esposizione a rumore di 120 dB e rigonfiamento nucleare nella esposizione a rumore di 110 e 115 dB (27). Negli uccelli è stata altresì dimostrata la possibilità di riparazione anatomica e funzionale dell'orecchio interno danneggiato da farmaci ototossici o da rumore, grazie soprattutto alla rigenerazione delle cellule ciliate neurosensoriali, seppure non siano noti la sorgente dei progenitori cellulari delle nuove cellule, né il meccanismo d'innescio di tale processo (28, 29). Nel processo di ripristino della funzionalità cocleare dopo trauma acustico un ruolo importante sembra infine giocato (30) dal fattore di crescita fibroblastico acido (aFGF: acidic fibroblast growth factor).

## **EVOLUZIONE DEL TRAUMA ACUSTICO CRONICO**

Numerosi studi, condotti a partire dagli anni '60, hanno dimostrato come il deficit uditivo da trauma acustico cronico (TAC) sia caratterizzato da un'evoluzione molto rapida nei primi 10-15 anni di permanenza nell'ambiente rumoroso, cui fa seguito un notevole rallentamento dell'evoluzione del danno negli anni successivi (31, 32). Tra i diversi modelli matematici proposti per descrivere l'evoluzione del TAC quello che attualmente trova i maggiori consensi è contenuto nella norma ISO 1999 del 1990 (33):

**a)  $N_{0,50} = u + v \lg(/_0) (L_{EX,8h} - L_0)^2$**

in cui:  $N_{0,50}$  è l'entità del deficit audiometrico indotto dal rumore al 50° percentile,  $u$  e  $v$  sono costanti correlate alla frequenza (tab. I),  $_0$  è la durata di esposizione al rumore in anni,  $_0$  equivale ad 1,  $L_{EX,8h}$  è il livello di esposizione al rumore,  $L_0$  è una costante in rapporto alla livello di rumorosità cui il soggetto è esposto (tab. II). Il modello descritto in **a)** è valido per esposizioni superiori a 10 anni. Per esposizioni di durata inferiore l'entità di  $N$  deve essere corretta secondo la seguente formula:

**b)  $N_{0,50} (<11) = \lg(+1)/\lg(11) N_{0,50}$**

Tale modifica alla formula incrementa significativamente i valori di evoluzione della soglia, enfatizzando l'effetto otolesivo del rumore nei primi 10 anni di esposizione. L'entità di  $N$  in rapporto ai diversi percentili è calcolabile grazie alla seguente formula:

**c)  $N_Q = N_0 + k d_u$**  per i percentili compresi tra il 5° ed il 50°, e

**d)  $N_Q = N_0 - k d_l$**  per i percentili compresi tra il 50° ed il 95°.

I valori di  $k$  sono in funzione del percentile che interessa valutare e sono riportati in tab. III. I valori di  $d_u$  e  $d_l$  sono calcolabili in rapporto alle seguenti formule:

**e)  $d_u = X_u + Y_u \lg(/_0) (L_{EX,8h} - L_0)^2$**

**f)  $d_l = X_l + Y_l \lg(/_0) (L_{EX,8h} - L_0)^2$**

I valori di  $X_u$ ,  $Y_u$ ,  $X_l$  e  $Y_l$  sono riportati in tabella IV. Mediante i dati contenuti nelle formule sopra riportate è possibile quindi definire l'entità delle modificazioni di soglia audiometrica causate da una certa esposizione al rumore per un dato numero di anni. Il valore che si ottiene non corrisponde alla reale soglia audiometrica ma è limitato alla quota di deficit secondario all'esposizione al rumore; il valore di soglia audiometrica è dato dalla somma del deficit indotto dal rumore, calcolato in accordo con quanto sopra riportato, con l'entità della socio-presbiacusia, secondo la seguente formula:

**g)  $H' = H + N - HN/120$**  in cui

-  $H'$  è la soglia audiometrica del soggetto

-  $H$  è il deficit uditivo correlato all'età (riportato nella norma stessa

-  $N$  è il deficit uditivo correlato al rumore.

Nell'annesso E la norma ISO allega i valori di deficit audiometrico secondari al rumore alle frequenze comprese tra 500 e 6000 ai vari percentili in rapporto ad alcuni valori di esposizione al rumore (85, 90, 95, 100 dB ( $E_{A,8h}$ )). Tali tabelle sono estremamente utili in quanto forniscono rapidamente e semplicemente i valori desiderati (tab V); per esposizioni comprese tra quelle calcolate non ci si allontana molto dal vero interpolando i valori riportati. A titolo di esempio nella figura 1 si riporta l'evoluzione del TAC rispettivamente nei primi 10 anni e tra i

10 ed i 20 anni di esposizione ad un LeQ di 90 dBA per 8 ore al giorno. Un'analisi più attenta del modello matematico proposto dalla ISO per descrivere l'evoluzione del TAC consente di rilevare alcuni aspetti estremamente interessanti. Innanzi tutto l'evoluzione del TAC è correlata secondo una funzione di tipo logaritmico con la durata dell'esposizione:  $\lg (t/t_0)$ , quindi tanto più accentuata e veloce quanto minore è la durata dell'esposizione al rumore. Inoltre la correlazione tra entità del TAC e durata dell'esposizione  $(L_{EX,8h} - L_0)^2$  consente di stabilire il massimo livello di rumorosità che, per ogni frequenza, non determina alcuna modificazione di soglia. Questo livello deve essere uguale o inferiore a quello riportato in tabella II; riferendosi a tale tabella si desume che il massimo livello che non è in grado di determinare la minima modificazione di soglia a 4 KHz è pari a 75 dB. Tuttavia, applicando la formula **a)** è facile rilevare come un'esposizione trentennale a 76 dB al 50° percentile a 4 KHz sia in grado di determinare un deficit uditivo da rumore pari a 0.06 dB, danno, quindi, del tutto irrilevante. Esposizioni a 80 ed a 85 dB sono a loro volta in grado di determinare un TAC, sempre a 4 KHz ed in 30 anni al 50° percentile, pari rispettivamente a 1.55 e 6.19 dB.

### **LA SUSCETTIBILITA' AL TRAUMA ACUSTICO CRONICO**

Come per la maggior parte dei fenomeni biologici anche il TAC presenta un'importante variabilità interindividuale: in presenza di un'elevata rumorosità solamente alcuni dei soggetti esposti maturano un danno uditivo, e l'entità del deficit in questi soggetti si presenta di entità differente. Questa diversa suscettibilità al danno uditivo da rumore spiega la necessità di introdurre una valutazione in termini di percentili nella norma ISO-1999 (33). I percentili più bassi (5°, 10°) descrivono l'entità del danno uditivo nei soggetti meno suscettibili mentre i percentili più alti (90°, 95°) si riferiscono all'entità del danno nei soggetti più suscettibili al danno uditivo indotto da rumore. Si ritiene che le persone particolarmente suscettibili al rumore costituiscano l'8-12% dell'intera popolazione (34). Inoltre, nello stesso individuo può esistere una diversa predisposizione tra orecchio destro ed orecchio sinistro. Il fenomeno della suscettibilità segue un andamento di tipo gaussiano ed è influenzato da fattori causali e concausali (34). Come fattori causali si considerano (34, 35): 1) le caratteristiche statiche e dinamiche dell'orecchio medio (massa degli ossicini, caratteristiche della membrana del timpano e della membrana della finestra rotonda, modalità e caratteristiche di contrazione dei muscoli dell'orecchio medio); 2) le caratteristiche statiche e dinamiche dell'orecchio interno (spessore della membrana tectoria, caratteristiche della membrana basilare, densità delle cellule acustiche e densità della loro

innervazione afferente ed efferente, vascolarizzazione dell'orecchio interno e modalità di utilizzazione dell'ossigeno, caratteristiche chimico-fisiche dell'endolinfa); 3) il contenuto in melanina della stria vascolare; 4) l'età; 5) il sesso; 6) il tipo costituzionale; 7) il grado di pneumatizzazione della mastoide; 8) le caratteristiche dell'articolazione temporo-mandibolare; 9) la mancata espulsione di alcuni denti molari. Secondo alcuni Autori nell'ambito di questi fattori si possono collocare anche tutte le modificazioni legate a preesistenti processi patologici dell'orecchio medio e dell'orecchio interno, da considerarsi, le prime come elemento indifferente, le seconde come fattore che invece accresce la predisposizione al danno uditivo da rumore (36). Quali fattori concausali, viceversa, si intendono quei fattori acquisiti durante la vita che, attraverso l'interessamento dell'orecchio medio e/o interno, possono in modo indiretto, modificare non tanto la suscettibilità individuale (congenita), quanto gli effetti prodotti dal TAC sull'orecchio interno. Si tratta di una associazione di diversi agenti che esercitano sempre il loro effetto ultimo sulle cellule dell'organo di Corti. Tra questi fattori concausali si possono considerare (34, 35) : 1) la somministrazione di farmaci ototossici contemporaneamente al trauma acustico; 2) gli interventi di stapedectomia. Al fine di definire il grado di suscettibilità al danno uditivo da TAC in modo preventivo sono stato ipotizzati numerosi tests (35, 36, 37). Fra questi meritano attenta valutazione quelli basati sulla modificazione temporanea di soglia audiometrica (TTS) e sulle variazioni delle emissioni otoacustiche dopo affaticamento uditivo (35, 38, 39, 40, 41, 42). Al momento attuale, tuttavia, nessuno dei tests proposti garantisce la possibilità di stabilire a priori il grado di suscettibilità al danno uditivo da TAC in una data persona (37) e pertanto nessuno di essi presenta caratteristiche tali da consentirne la sistematica applicazione in campo industriale. Solamente un attento controllo sui soggetti a rischio (cfr. capitolo sull'idoneità), mediante esami audiometrici eseguiti anche a tempi più brevi rispetto a quelli di legge, può consentire l'identificazione di soggetti che maturano un iniziale danno da rumore.

## **RAPPORTO TRA TRAUMA ACUSTICO CRONICO ED ALTRE PATOLOGIE DELL'ORECCHIO**

### **a. Presbiacusia.**

Rappresenta certamente il fattore concausale più importante assieme al TAC nella determinazione del deficit uditivo in un soggetto esposto a rumore. L'evoluzione della soglia audiometrica in rapporto all'età, alle diverse frequenze, in soggetti non esposti al rumore è stata oggetto di numerosi studi (43, 44) ed ha portato alla formulazione di un modello matematico che consente di prevedere-

re il livello di soglia in rapporto all'età, ai diversi percentili (33). Ben più difficile appare discriminare, in presenza di TAC quanta parte dell'ipoacusia sia secondaria al rumore e quanta parte sia, viceversa, riconducibile alla presbiacusia (45). Infatti i due agenti etiologici certamente interagiscono tra loro e le modalità di interazione possono essere di tipo:

- sinergico: in questo caso il deficit uditivo risultante sarebbe maggiore rispetto a quello atteso dalla somma dei due danni presi singolarmente, a causa di una maggior labilità di una coclea non normale (45);
- additivo: in questo caso il danno risultante sarebbe identico rispetto a quello atteso dalla somma dei due danni presi singolarmente;
- esclusivo: in questo caso il deficit risultante sarebbe inferiore rispetto a quello atteso dalla somma dei due danni presi singolarmente (48, 49, 50, 51, 52, 53, 54) in quanto la degenerazione delle cellule cigliate cocleari conseguenti al TAC, che solitamente si instaura prima che si manifesti la presbiacusia, impedisce la successiva degenerazione delle stesse cellule (33, 37, 43, 46, 47).

Questa terza ipotesi sembra essere suffragata dalla pratica osservazione di una frequente stabilizzazione della soglia audiometrica in soggetti affetti da TAC nonostante il passare degli anni. Al riguardo è stato dimostrato che l'entità dell'evoluzione della soglia audiometrica, alle frequenze più interessate dal TAC, è significativamente inferiore rispetto a quella attesa nei soggetti normali (50). Ammettendo come vera questa ipotesi ne deriva che alle frequenze superiori a 2 KHz la valutazione della presbiacusia nei soggetti affetti da TAC non può prescindere dalla preesistenza di tale patologia, la quale paradossalmente sembrerebbe ridurre gli effetti dell'invecchiamento sull'udito, per lo meno per quanto attiene la funzione cocleare (48, 49, 50). Questo vale ovviamente ammettendo che il soggetto abbia iniziato a lavorare nel rumore prima che la presbiacusia si sia manifestata. In base a tali dati è stato possibile ipotizzare l'evoluzione della presbiacusia in soggetti affetti da TAC rispetto alla soglia presente all'età di 30 anni (50). Tali valori sono riportati nelle due successive tabelle (tab. VI e VII). Nella tabella VII viene inoltre fatto il confronto con i valori di presbiacusia nei normali. I valori ottenuti nei soggetti affetti da TAC (50) sono indicati come "TAC". I valori ISO (33) corrispondono al 50° percentile mentre i valori di Rossi (37) e Kryter (31) sono medi.

#### **b. Patologie dell'orecchio medio.**

Di fronte ad una patologia cronica dell'orecchio medio, otite cronica e suoi reliquati o otosclerosi, i rapporti con il TAC possono essere ricondotti a due ipotesi. Secondo alcuni il danno cocleare quasi sempre presente alle alte frequenze nelle patologie croniche dell'orecchio medio, determinerebbe una maggiore labilità

delle cellule cigliate in presenza di rumore. Secondo altri, viceversa, il deficit trasmissivo avrebbe sull'orecchio interno un effetto protettivo per quanto riguarda gli effetti del rumore (34, 36, 37, 55, 56). Al riguardo deve essere segnalato che il maggior danno trasmissivo in genere si manifesta alle basse frequenze per cui in alcuni casi l'effetto protettivo sulle frequenze acute potrebbe essere meno efficace di quanto atteso.

**c. Patologie dell'orecchio interno**

In presenza di un fattore etiologico che possa aver causato un danno cocleare appare ben difficile definire i rapporti con l'eventuale TAC.

L'unica condizione nota è la maggior sensibilità al rumore in caso di utilizzo di ototossici, soprattutto se i due fattori etiologici agiscono contemporaneamente. In questo caso vi sarebbe una diversa localizzazione del danno, che si esplica inizialmente alla fila più esterna delle cellule cigliate esterne nel caso del rumore ed alla fila più interna nel caso dell'ototossicosi (57). Negli altri casi può valere il discorso fatto per la presbiacusia per cui su una coclea danneggiata un secondo fattore etiologico che agisca sulla stessa area dovrebbe determinare un danno minore. Questo ovviamente può essere ammesso solo se il danno si manifesta alle alte frequenze, tipiche del TAC, e se è di un'entità tale da non consentire più il manifestarsi di ulteriori effetti otolesivi. Si segnala tuttavia che non tutti gli Autori accettano tale ipotesi e che da taluni viene supposto, al contrario, un sinergismo tra fattori concausali che agiscono sull'orecchio interno (58,59).



### ***Bibliografia***

1. Albera R., Beatrice F., Romano C. Determination of the onset of occupational hearing loss. *Med Lav.* 1993,84,448-458.
2. Daniell W.E., Fulton-Kehoe D., Smith-Weller T., Franklin G.M. Occupational hearing loss in Washington state, 1984-1991: I. Statewide and industry-specific incidence. *Am J Ind Med.* 1998,33,519-528.
3. Clark W., Bohne B.A. Animal model for the 4-kHz tonal dip. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1978,87,1-16.
4. Toppila E., Pykko I., Starck J. Age and noise-induced hearing loss. *Scand Audiol.* 2001,30,236-244.
5. Lutman M.E. Apportionment of noise-induced hearing disability and its prognosis in a medico-legal context: a modelling study. *Br J Audiol.* 1992,26,307-319.
6. Gates G.A., Schmid P., Kujawa S.G., Nam B., D'Agostino R. Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches. *Hear Res.* 2000,141,220-228.
7. Rabinowitz P.M. Noise-induced hearing loss. *Am Fam Physician.* 2000,61,2749-2756.
8. Welleschik B., Kopert K. Is the risk of noise-induced hearing damage higher for men than for women? *Laryngol Rhinol Otol.* 1980,59,681-689.
9. Saunders J.C., Dear S.P., Schneider M.E. The anatomical consequences of acoustic injury: a review and tutorial. *J Acoust Soc Am.* 1985,78,833-860.
10. Benedetto G., Chiattella A., Lovisolo D., Maringelli M., Merluzzi F., Spagnolo R. Rumore e vibrazioni in ambiente di lavoro. Istituto Elettrotecnico Nazionale Galileo Ferrarsi, Italgrafica, Torino, 1986.
11. Maison S.F., Liberman M.C. Predicting vulnerability to acoustic injury with a noninvasive assay of olivocochlear reflex strength. *J Neurosci.* 2000,20,4701-4707.
12. Zheng X.Y., McFadden S.L., Ding D.L., Henderson D. Cochlear de-efferentation and impulse noise-induced acoustic trauma in the chinchilla. *Hear Res.* 2000,144,187-195.
13. Robertson D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear Res.* 1983,9,263-278.
14. Roberto M., Zito F. Scar formation following impulse noise-induced mechanical damage to the organ of Corti. *J Laryngol Otol.* 1988,102,2-9.
15. Henderson D., Spongr V., Subramamiam M., Campo P. Anatomical effects of impact noise. *Hear Res.* 1994,76,101-117.
16. Bohne B.A., Harding G.W. Degeneration in the cochlea after noise damage: primary versus secondary events. *Am J Otol.* 2000,21,505-509.
17. Rask-Andersen H., Ekvall L., Scholtz A., Schrott-Fischer A. Structural/audiometric correlations in a human inner ear with noise-induced hearing loss. *Hear Res.* 2000,141,129-139.
18. Nordmann A.S., Bohne B.A., Harding G.W. Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift. *Hear Res.* 2000,139,13-30.
19. Maurer J., Heinrich U.R., Mann W. Morphologic damage and changes of intracellular calcium-binding sites after acute noise trauma in the organ of Corti of the guinea pig. *J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1993,55,7-12.

20. Mann W., Pilgramm M., Lohle E., Beck C. Calcium antagonists and damage to the organ of Corti in acoustic trauma. *HNO*. 1987,35,203-207.
21. Heinrich U.R., Maurer J., Mann W. Ultrastructural evidence for protection of the outer hair cells of the inner ear during intense noise exposure by application of the organic calcium channel blocker diltiazem. *J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1999,61,321-327.
22. Shoji F., Miller A.L., Mitchell A., Yamasoba T., Altschuler R.A., Miller J.M. Differential protective effects of neurotrophins in the attenuation of noise-induced hair cell loss. *Hear Res*. 2000,146,134-142.
23. Ohinata Y., Yamasoba T., Schacht J., Miller J.M. Glutathione limits noise-induced hearing loss. *Hear Res*. 2000,146,28-34.
24. Milbrandt J.C., Holder T.M., Wilson M.C., Salvi R.J., Caspari D.M. GAD levels and muscimol binding in rat inferior colliculus following acoustic trauma. *Hear Res*. 2000,147,251-260.
25. Ottersen O.P., Takumi Y., Matsubara A., Landsend A.S., Laake J.H., Usami S. Molecular organization of a type of peripheral glutamate synapse: the afferent synapses of hair cells in the inner ear. *Prog. Neurobiol*. 1998,54,127-148.
26. Hakuba N., Koga K., Gyo K., Usami S., Tanaka K. Exacerbation of noise-induced hearing loss in mice lacking the glutamate transporter GLAST. *J Neurosci*. 2000,20,8750-8753.
27. Hu B.H., Guo W., Wang P.Y., Henderson D., Jiang S.C. Intense noise-induced apoptosis in hair cells of guinea pig cochleae. *Acta Otolaryngol*. 2000,120,19-24.
28. Tsue T.T., Oesterle E.C., Rubel E.W. Hair cell regeneration in the inner ear. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994,111,281-301.
29. Cotanche D.A., Lee K.H., Stone J.S., Picard D.A. Hair cell regeneration in the bird cochlea following noise damage or ototoxic drug damage. *Anat Embryol*. 1994,189,1-18.
30. Sugahara K., Shimogori H., Yamashita H. The role of acidic fibroblast growth factor in recovery of acoustic trauma. *Neuroreport* 2001,12,2299-3302.
31. Kryter C. Effects of noise on man. Academic Press Orlando, 1985.
32. Taylor W., Pearson J., Mair A. Study of noise and hearing in jute weaving. *JASA* 1964;38:113-20.
33. International Standard. Acoustic. Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. ISO 1999:1990 (E).
34. Rossi G.: Il danno uditivo da trauma acustico cronico: aspetti generali e problemi specifici. Ed. INAIL, Roma, 1984.
35. Albera R., Canale A., Giordano L. La suscettibilità al trauma acustico cronico. *Audiologia Newsletter* 2000;5:5-8.
36. Rossi G. Lineamenti ed appunti di audiologia industriale. Ed. Minerva Medica, Torino, 1979.
37. Rossi G. La tecnocusia. Aspetti biologici e problemi pratici. Quaderni di aggiornamento in Audiologia. Ed. Minerva Medica, Torino, 1990.
38. Giordano L., Canale A., Macchi E., Macocco G., Cavalot AL, Ferrero V, Albera R. Possibilità valutativa mediante i prodotti di distorsione della suscettibilità al danno da rumore. *Otorinolaringoiatria* 2001;51:119-124.
39. Avan P, Bonfils P, Loth D. Effects of acoustic overstimulation on distortion-product and transient-evoked otoacoustic emissions. In Axelsson A, Borchrenvink H, Hamernik RP, Hellstrom

- PA, Henderson D, Salvi RJ, "Scientific basis of noise induced hearing loss", Thieme New York 1996:65-81.
40. Attias J, Bresloff I. Noise induced temporary otoacoustic emission shift. *J Basic & Clin Physiol & Pharmacol* 1996;7:221-233.
  41. Mensh BD, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Distorsion product emissions in rabbit: II prediction of chronic-noise effects by brief pure-tone exposure. *Hear. Res.* 1993;70:65-72.
  42. Albera R, Giordano L, Rosso P, Ricca G, Ferrero V. Modificazioni dei prodotti di distorsione dopo affaticamento uditivo. *Otorinolaringol* 1999;49: 125-130.
  43. Merluzzi F, Digheira R, Duca P, Orsini S, Poletti R, Gori E, Laffi G, Viappiani F, Braga M: Soglia uditiva di lavoratori non esposti a rumore professionale: valori di riferimento. *Med Lav* 1987;78:427-440.
  44. Giordano C. Valori di riferimento della soglia uditiva in rapporto all'età. *Acta Otorhinol ital*, 1995;15:198-204.
  45. Mills JH, Lee FS, Dubno JR, Boettcher FA: Interactions between age-related and noise-induced hearing loss. In Axelsson A, Borchgrevink H, Hamernik RP, Hellstrom PA, Henderson D, Salvi RJ (eds): *Scientific basis of noise-induced hearing loss*. Thieme New York, 1996:193-121.
  46. Arslan E, Ozan E: La valutazione medico-legale dell'ipoacusia da rumore: valutazione audiologica. In Quaranta A, Arslan E, Ambrosi L, Henderson D (eds): *Sordità da rumore*. Ecumenica Editrice, Bari, 1985: 187-204.
  47. Introna F, Colonna M, Dell'Erba A. Ipoacusia professionale: valutazione della presbiacusia mediante applicazione della formula di Gabrielli. Proposta di una tabella di valutazione. *Riv It Med Leg* 1987; 9:1063-1080.
  48. Corso JF. Age correction factor in noise induced hearing loss: a quantitative model. *Audiology* 1990;19:221-232.
  49. Corso JF. Support for Corso's hearing loss model relating aging and noise exposure. *Audiology* 1992;31:162-167.
  50. Albera R. Evoluzione della soglia audiometrica in rapporto all'età nel trauma acustico cronico. *Med Lav* 1996;88:121-130.
  51. Albera R. Presbiacusia e determinazione del grado di invalidità nel trauma acustico cronico. *Progressi in Audiologia e Vestibologia* 1998;2:151-154.
  52. Albera R. La valutazione del grado di inabilità da ipoacusia professionale: considerazioni sulla detraibilità della presbiacusia. *Otorinolaringol* 1999;49:65-68.
  53. Albera R. La valutazione della socio-presbiacusia nella determinazione del grado di inabilità da sordità professionale. *Rivista degli infortuni e delle malattie professionali* 1999;3:431-438.
  54. Cavalot AL, Giordano L, Lacilla M, Rosso P, Palonta F, Albera R. Influenza dell'età e della durata di esposizione al rumore nell'evoluzione del trauma acustico cronico. *Otorinolaringoiatria* 2000;50:7-12.
  55. Mancini F, Tabaro G. Otite media cronica e sordità neurosensoriale. *Atti 73° Congresso Nazionale Società Italiana di Otorinolaringologia*, Roma, 1986.
  56. Cole JM, Bartels LJ, Beresny GM. Long-term effect of otosclerosis on bone conduction. *Laryngoscope* 1979, 89:1053-1059.
  57. Gratton MA, Salvi RJ, Kamen BA, Saunders SS. Interaction of cisplatin and noise on the peripheral auditory system. *Hear Res* 1990;50:211-223.

58. Kryter KD. Hearing loss from gun and railroad noise. Relations with ISO standard 1999. J. Acoust. Soc. Am 1991;90:3180-3195.

59. Neuberger M, Kirpert K, Raber A, Schwetz F, Bauer P. Hearing loss from industrial noise, head injury and ear disease. Audiology 1992;31:45-57.

**FIGURE**

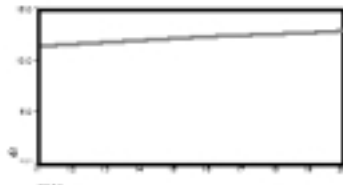
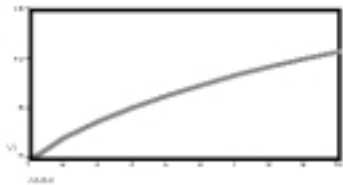


Fig. 1. Evoluzione temporale del TAC ad un LeqA di 90 dB al 50° percentile; in Fig. 1a è riportato l’andamento nei primi 10 anni di esposizione mentre in figura 1b è riportato l’andamento tra gli 11 ed i 20 anni di esposizione al 50° percentile. Si evidenzia come l’evoluzione sia molto più accentuata nei primi 10 anni.

**TABELLE**

(I) Hz	U	V	(II) Hz	L0	(III) Percentile (Q)		k
500	-0,033	0,110			0,05	0,95	1,645
1000	-0,020	0,070	0,10	0,90	1,282		
2000	-0,045	0,066	0,15	0,85	1,036		
3000	+0,012	0,037	0,20	0,80	0,842		
4000	+0,025	0,025	0,25	0,75	0,675		
6000	+0,019	0,024	0,30	0,70	0,524		
			0,35	0,65	0,385		
			0,40	0,60	0,253		
			0,45	0,55	0,126		
			0,50		0		

(IV) Hz	X <sub>11</sub>	Y <sub>11</sub>	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>
500	0,044	0,016	0,033	0,002
1000	0,022	0,016	0,020	0,000
2000	0,031	-0,002	0,016	0,000
3000	0,007	0,016	0,029	-0,010
4000	0,005	0,009	0,016	-0,002
6000	0,013	0,008	0,028	-0,007

Tab. I, II, III, IV

(Leq 85 dBA)	10			20			30			40		
Anni												
perc.	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1
0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	1	1	1	1	2	1	1	2	1	2	2
3	2	3	5	3	4	6	3	4	7	3	5	7
4	3	5	7	4	6	8	5	6	9	5	7	9
6	1	3	4	2	3	5	2	3	6	2	4	6
(Leq 90 dBA)	10			20			30			40		
Anni												
perc.	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1
0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	2	6	2	4	8	3	5	9	4	6	10
3	4	8	13	7	10	16	8	11	18	9	12	19
4	7	11	15	9	13	18	10	14	19	11	15	20
6	3	7	12	4	8	14	5	9	15	6	10	16
(Leq 95 dBA)	10			20			30			40		
Anni												
Perc.	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1
0.5	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	1
1	1	2	4	2	3	5	2	3	5	2	3	6
2	0	5	13	5	9	17	7	12	20	9	14	22
3	8	16	25	13	19	31	16	22	34	18	23	37
4	13	20	27	16	23	32	18	25	34	19	26	36
6	5	14	23	8	16	26	10	18	28	12	19	29
(Leq 100 dBA)	10			20			30			40		
Anni												
perc.	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1	0.9	0.5	0.1
0.5	2	4	8	3	5	9	4	6	11	5	7	11
1	3	6	12	6	9	15	7	10	17	8	11	19
2	0	8	23	8	16	31	13	21	35	16	24	39
3	8	16	41	21	32	51	23	35	56	29	38	60
4	13	26	42	25	36	49	28	39	53	30	41	56
6	9	23	37	14	27	42	17	29	46	19	30	48

**Tab V.** Entità del deficit audiometrico esclusivamente indotto dal rumore ottenuto applicando le formule sopra riportate, in relazione all'intensità del rumore (Leq 85, 90, 95, 100 dBA), agli anni di esposizione (10, 20, 30, 40) ed al percentile (0.9, 0.5, 0.1).

Età	0.5	1	1.5	2	3	4	6	8
	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz	K Hz
30	0	0	0	0	0	0	0	0
31	0	0	0	0	0	0	0	1
32	0	1	1	1	1	1	1	2
33	1	1	1	1	1	1	1	3
34	1	1	1	2	2	1	2	3
35	1	2	2	2	2	2	2	4
36	1	2	2	2	2	2	3	5
37	2	2	2	3	3	2	3	6
38	2	2	3	3	3	2	3	7
39	2	3	3	4	3	3	4	8
40	3	3	4	4	4	3	4	8
41	3	3	4	4	4	3	5	9
42	3	4	4	5	5	4	5	10
43	3	4	5	5	5	4	5	11
44	4	4	5	6	5	4	6	12
45	4	5	5	6	6	5	6	13
46	4	5	6	6	6	5	7	13
47	5	5	6	7	6	5	7	14
48	5	5	6	7	7	6	8	15
49	5	6	7	8	7	6	8	16
50	6	6	7	8	8	6	8	17
51	6	6	7	8	8	7	9	18
52	6	7	8	9	8	7	9	18
53	6	7	8	9	9	7	10	19
54	7	7	8	10	9	7	10	20
55	7	8	9	10	9	8	10	21
56	7	8	9	10	10	8	11	22
57	8	8	9	11	10	8	11	23
58	8	8	10	11	10	9	12	24
59	8	9	10	12	11	9	12	24
60	8	9	11	12	11	9	13	25
61	9	9	11	12	12	10	13	26
62	9	10	11	13	12	10	13	27
63	9	10	12	13	12	10	14	28
64	10	10	12	14	13	11	14	29
65	10	11	12	14	13	11	15	29

**Tab. VI.** Valori di soglia audiometrica differenziale rispetto all'età di 30 anni alle frequenze comprese tra 0.5 e 8 KHz ottenuti in soggetti affetti da TAC (20).

K Hz	Età	TAC	ISO	Kryter	Rossi
0.5	40	3	1	2	0
	50	6	3	4	1
	60	8	5	6	4
1	40	3	1	2	1
	50	6	3	4	4
	60	9	6	7	7
15	40	4	2	-	2
	50	7	5	-	4
	60	10	9	-	9
2	40	4	1	1	2
	50	8	6	4	7
	60	12	11	9	12
3	40	4	4	2	3
	50	8	10	6	11
	60	11	18	12	18
4	40	3	6	4	5
	50	6	14	10	15
	60	9	26	18	26
6	40	4	6	5	6
	50	8	15	12	17
	60	13	29	21	31
8	40	8	8	-	8
	50	17	20	-	18
	60	25	36	-	33

**Tab. VII.** Evoluzione della soglia audiometrica differenziale in rapporto all'età. Il valore 0 è riferito ai soggetti di età pari a 30 anni.

## *GLI ACUFENI*

C. Giordano

La presenza dell'acufene e cioè di un suono "fantasma", non udibile da altre persone, interpretato come evocazione di entità misteriose era noto fin dall'antichità; nel papiro di Ebers (18ª Dinastia, XVI secolo a.C.) viene consigliata l'applicazione di olio di balanite per la cura dell'orecchio "stregato".

I medici Assiri curavano questo "sintomo" unendo peculiari cerimonie propiziatriche all'utilizzo di calmanti naturali, quali oppio, cannabis o belladonna.

Plinio il Vecchio (23-79 d.C.) praticava lavaggi endoaurali con vermi bolliti nel grasso d'oca, "rinforzato" con latte di donna e schiuma di cavallo(1).

Accanto ad altri presidi più o meno improbabili tramandati nei secoli successivi, si affacciano alla fine del XIX secolo le prime osservazioni sulla componente emotiva del sintomo (2), nonché la correlazione con l'assunzione di determinati farmaci considerati ototossici (3).

Tuttavia solo nel XX secolo emerge prepotentemente l'interesse su questo argomento, tuttora oggetto di studio dal punto di vista eziologico e, soprattutto, terapeutico.

L'acufene è una sensazione di tipo "reale" percepita dall'individuo, la cui origine non è sostenuta da una sorgente sonora esterna (acustica o elettrica), bensì da attività proprie dell'apparato acustico (per squilibri funzionali delle afferenze) oppure da alterazioni dei meccanismi di elaborazione sensoriale.

Se la definizione dell'acufene dal punto di vista eziopatogenetico risulta ardua e complicata, non meno complessa è la sua classificazione: generalmente gli acufeni si classificano in oggettivi (1% del totale) e soggettivi.

I primi sono costituiti da rumori di origine vascolare, articolare, tubarica, che vengono trasmessi per via ossea e che quindi sono in grado di stimolare fisiologicamente il recettore acustico; questi hanno carattere pulsante, tonalità grave, compaiono anche nel soggetto normoudente e poichè hanno origine esterna all'orecchio, possono essere percepiti anche dall'esaminatore (4).

I secondi invece, sono percezioni sonore in assenza di fisiologica stimolazione dei recettori cocleari; come tali vengono avvertiti esclusivamente dal soggetto in esame: sono provocati dall'attivazione abnorme di un punto qualsiasi della via acustica, hanno per lo più tonalità acuta e, quasi sempre, sono accompagnati da ipoacusia (5).

Gli acufeni si distinguono altresì in acuti (si risolvono spontaneamente) e croni-

ci (persistono nel tempo, e si attenuano progressivamente sino ad una sorta di "tolleranza").

Il sintomo acufene, clinicamente eterogeneo, in relazione alla multifattorialità eziologica, è spesso complicato da fattori psicologici: molto spesso infatti la risposta emotiva al suono "estraneo" è sovente esagerata rispetto all'intensità dell'acufene ed è altrettanto difficile ottenere una misurazione "oggettiva" affidabile del fenomeno; da ciò deriva la grande difficoltà nel monitorare l'evoluzione spontanea del fenomeno ed anche il riscontro dell'effetto terapeutico.

La presenza dell'acufene nell'uomo è molto variabile, con valori che vanno dal 6,6% all'80%, a seconda dello studio effettuato (su popolazioni normali, su persone affette da ipoacusie professionali e non professionali) (Tab.1).

Studi americani indicano in circa 40 milioni il numero di soggetti affetti da tale disturbo, pari a circa il 15% della intera popolazione statunitense (6). Analoghi riscontri si hanno in Europa, con percentuali che vanno dal 10% della Gran Bretagna sino al 15% dei paesi nordici o al 20% circa della penisola Iberica.

Secondo numerose ricerche, nella popolazione oltre i 65 anni l'incidenza dell'acufene salirebbe fino a circa il 30% (7).

Significativi sono altresì gli studi sulla prevalenza dell'acufene nella popolazione normale (Tab. 1).

Nei paesi industrializzati queste percentuali risultano quindi per lo più sovrapponibili, mentre più bassa sembra essere la prevalenza nei paesi in via di sviluppo: tale osservazione acquista maggiore rilevanza alla luce del fatto che l'esposizione lavorativa al rumore comporta un rischio relativo pari all'1,7% di presentare tale sintomo (8).

Nel 1982 alcuni ricercatori (9) hanno eseguito uno studio su di un importante campione di lavoratori sottoposti ad elevata rumorosità dell'ambiente lavorativo: nell'ambito di tale ricerca si è registrata un'incidenza del tinnito pari al 28%, dato assolutamente sovrapponibile a quelli offerti dalla letteratura su gruppi di popolazioni analoghe: questi riscontri scientifici hanno dimostrato come i traumi acustici, acuti e cronici, rientrano a tutti gli effetti tra le cause principali di insorgenza degli acufeni, con importanti risvolti per il lavoratore sul piano umano e sociale.

Dalla ricerca emerge altresì che solo il 21% della popolazione affetta da acufeni riferisce molto disagio per questa patologia e pertanto si pone il problema se l'acufene, data l'esigua percentuale, possa essere considerato veramente "patologico", oppure possa rientrare nell'ambito della "variabilità fisiologica".

Gli acufeni, per quanto riguarda il periodo di insorgenza, sono distribuiti nell'arco della giornata e non esclusivamente alla sera o alla fine del turno lavorativo e non sembra esserci correlazione con l'abitudine al fumo ed al consumo di alcool.



Gli acufeni sembrano essere più frequenti nell'età avanzata, senza però differenze significative con l'età media dei lavoratori.

L'acufene è presente in individui con udito normale in percentuale rilevante (30%), mentre la percentuale sale al 47% quando sono presenti danni uditivi (10).

Il tinnito è considerato un disturbo multimodale, dal momento che può essere provocato da numerose alterazioni, localizzate a qualunque livello delle vie uditive, periferiche e centrali. Le cause più frequenti degli acufeni soggettivi sono rappresentate nella Tab.2, mentre le cause riconosciute nella patogenesi degli oggettivi sono elencate nella Tab.3 (11).

Le ipotesi formulate finora sulla patogenesi degli acufeni si distinguono, in base a criteri di tipo anatomico, in periferiche e centrali.

Le ipotesi periferiche prevedono che il fenomeno origini da lesioni delle strutture dell'orecchio medio e/o interno, mentre quelle centrali si basano sul concetto che gli acufeni nascano invece da alterazioni nervose della via acustica centrale (dai nuclei cocleari sino alla corteccia). Tuttavia le prime non escludono le seconde, in quanto lesioni primitivamente cocleari possono innescare alterazioni funzionali centrali, che si automantengono anche dopo la scomparsa del danno periferico.

Due le principali ipotesi periferiche: la prima, proposta da Tonndorf (12), vede nel danneggiamento dell'apparato ciliare dei recettori acustici il "primum movens" della genesi dell'acufene; secondo questo Autore si verifica un *disaccoppiamento tra cilia e membrana tectoria*, per cui le ciglia subirebbero direttamente l'azione del moto browniano con aumento del rumore di fondo.

La teoria della *risonanza cocleare* proposta da Kemp (13), invece, concentra l'attenzione sulla attività di alcune cellule ciliate: tali elementi, in risposta a sollecitazioni meccaniche, produrrebbero uno stimolo che si propaga sino alla base della coclea, mettendo in vibrazione la staffa: tale stimolazione, diffondendo nell'endolinfa, attiverebbe direttamente la coclea.

Per quanto la maggior parte degli acufeni soggettivi si associ ad ipoacusia (93%), esistono casi con audiometria nella norma, ad indicare come il danno cocleare non sia una condizione indispensabile nella patogenesi (14).

Le ipotesi centrali si basano sulla identificazione di alterazioni localizzate a livello delle vie acustiche; sia i neuroni dell'VIII nervo cranico che quelli dei nuclei cocleari sono sottoposti ad inibizione, oltre che ad attivazione, dallo stimolo sonoro (*inibizione laterale*): i neuroni delle zone maggiormente attivate, infatti, bloccano l'attività delle cellule di settori meno attivati. In caso di deficit cocleare limitato, quindi, si riduce la capacità eccitatoria di un settore tonale, ma anche l'inibizione di quelli contigui, cui consegue la percezione di un rumore a banda

stretta (15).

Un'altra teoria centrale basa le proprie fondamenta sulla *inibizione interaurale* (16): nei nuclei olivari convergono segnali provenienti dalle due coclee, spesso con segno opposto; in virtù di ciò ogni squilibrio fra le afferenze basali dei due lati provoca una maggiore eccitazione dei neuroni olivari o collicolari, una diminuzione delle afferenze inibitorie e, in ultima analisi, la genesi dell'acufene.

Maurizi et al. hanno dimostrato come un mascheramento alla medesima frequenza dell'acufene e dotato di intensità sufficiente possa inibire l'acufene stesso, quando periferico; tale fenomeno, palesato con metodiche di audiometria oggettiva, ha importanti applicazioni nell'ambito diagnostico e terapeutico (17). Un'ultima e più recente teoria correla l'insorgenza di tinnito alla presenza di ipertensione perilinfatica, soprattutto nelle donne: ulteriori studi hanno evidenziato come tale condizione, para-fisiologica, sia legata a fattori ormonali quali menopausa, gravidanza od irregolarità mestruali (18).

Una corretta diagnosi del paziente che lamenta acufeni non può prescindere da un'anamnesi completa sulle caratteristiche del disturbo, ma anche sugli antecedenti professionali o voluttuari inerenti l'apparato uditivo.

L'esame obiettivo otorinolaringologico completo deve prevedere anche un'accurata ispezione della dentatura e dello stato occlusale, prima di affidarsi alle indagini strumentali.

Con l'audiometria tonale è possibile individuare la frequenza e l'intensità dell'acufene, oltre alla eventuale presenza di ipoacusia; buona norma associarvi un esame impedenzometrico per lo studio della componente trasmissiva. Eventuali alterazioni potranno essere approfondite mediante il rilevamento dei potenziali evocati del tronco (ABR-SVR) e, dove necessario, si procederà ad un esame vestibolare completo.

La negatività dei reperti acquisiti deve indurre ad uno studio più generale del quadro clinico: è necessario controllare la pressione arteriosa, il fundus oculi e la situazione ematologica, associando a questi esami un'indagine radiologica cervicale, un Eco-doppler dei tronchi sovraaortici ed, eventualmente, una arteriografia carotideo-vertebrale; da non sottovalutare la possibile concomitanza di stati ansioso-depressivi.

Numerosi studi hanno dimostrato come, attualmente, non esista ancora un provvedimento terapeutico di provata efficacia contro gli acufeni: le problematiche inerenti la patogenesi del disturbo si riverberano in un'estrema variabilità dei farmaci adottati, con risultati non sempre confrontabili.

ü *Vasoattivi*: in questa categoria rientrano sostanze come i simpaticolitici o il Ginkgo-Biloba, dotate di attività vasodilatatrice, e i più utilizzati Calcio-antagonisti, che inibendo la contrazione della muscolatura perivasale, permettono un

afflusso sanguigno ideale anche alla periferia; accanto a tale proprietà la Nimodipina, che è la molecola tuttora più utilizzata di questa famiglia, è in grado di bloccare direttamente il potenziale d'azione endococleare (19).

ü *Agonisti istaminici*: con meccanismo d'azione sovrapponibile alla categoria precedente (Betaistina).

ü *Anestetici locali*: dotati però di beneficio temporaneo e gravati da importanti effetti collaterali a livello del SNC.

ü *Psicofarmaci*: in questo gruppo si annoverano sostanze quali benzodiazepine, anticonvulsivanti, antidepressivi triciclici; tutti questi farmaci, attraverso un potenziamento dei neurotrasmettitori che inibiscono il SNC, comportano una sedazione del soggetto, con implicazioni negative nella vita di relazione e nelle normali attività quotidiane.

Accanto a presidi di tipo farmacologico sono state proposte altre metodiche per affrontare il problema acufene: sul già citato concetto del mascheramento si basa la proposta di alcuni autori che somministrano, una volta identificata intensità e frequenza del tinnito, un rumore a banda di frequenza analoga per "coprire" l'acufene (20).

E' stata utilizzata con buoni esiti anche la elettrostimolazione transcutanea, che già aveva fornito risultati confortanti nella terapia antalgica a lungo termine, probabilmente grazie al suo effetto vasoattivo sul microcircolo (21).

Minore importanza rivestono altri approcci terapeutici, quali il biofeedback EMG, l'ossigeno terapia iperbarica o la psicoterapia, i cui risultati sono del tutto soggettivi, e non di rado sovrapponibili a quelli forniti dal placebo.

In conclusione, dai dati della letteratura si evince in modo chiaro ed inequivocabile come la ricerca clinica su questo argomento sia tanto vasta in quanto, a tutt'oggi, non esiste una metodica che valuti la presenza e l'entità di questo sintomo, anche per l'influenza che sul medesimo può avere la risposta emotiva del paziente rispetto al "suono estraneo".

L'acufene, a causa dell'eterogeneità della patogenesi, è definito con l'appellativo di "crux medicorum" in quanto i risultati terapeutici sono tuttora "globalmente modesti".

Oltre alla terapia tradizionale, di fondamentale importanza è il Counseling del paziente e/o del lavoratore sia sui dati epidemiologici sia sulle norme igienico-preventive riguardo i traumi acustici (sul lavoro e nel tempo libero), le attività voluttuarie, le abitudini alimentari e l'uso di farmaci ototossici; è indispensabile altresì associare la valutazione della componente psicologica soggettiva.

Questo modesto contributo scientifico potrebbe costituire la base per ulteriori studi e sperimentazioni sull'argomento.

### **Bibliografia**

- 1) *The treatment of tinnitus. A historical perspective.* Stephens SDG. J Laryngol Otol 1984;98:963-72
- 2) *A treatise on the phisyology and pathology of the ear.* Curtis JH. 5<sup>th</sup> ed. London: Longman, Rees, Orme, Brown and Green, 1831
- 3) *Subjective noise in the head and ear: the etiology, diagnosis and treatment.* Mc Naughton-Jones H. London: Balliere, Tindall & Cox 1891
- 4) *Manuale di Otorinolaringoiatria, IV ed.* Rossi G. Torino: Minerva Medica 1994
- 5) *Acufenòs: estrado actual.* Poch Broto J. Anales Real Acad Nac Med 1995; (112,1):61-81
- 6) *Update on tinnitus.* Seidman MD., Jacobson GP. Otolaryngol Clin North Am 1996;29:455-65
- 7) *Tinnitus and vertigo in healty senior citizens without a history of noise exposure.* Sataloff J., Sataloff RT., Lueneburg W. Am J Otol 1987;8:87-9
- 8) *Tinnitus: its causes,diagnosis and treatment.* Luxon LA. BMJ 1993; 306:1490-1
- 9) *Gli acufeni.* Merluzzi et Al. Relazione ufficiale SIO 1983: 65-73
- 10) *Gli acufeni nei traumi acustici da "gli acufeni".* Ottaviani A.,Bergomi A., et Al. relazione ufficiale SIO 1983: 69-73
- 11) *Sulla terapia dell'acufene soggettivo cronico idiopatico.* Ottaviani F., Picciotti P., et Al. Acta Otor Ital 2000; 20/2 supp.
- 12) *Stereociliary dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus.* Tonndorf J. Acta Otorinolaryngol 1981; 91:469-79
- 13) *Physiologically active cochlear micromechanism-one source of tinnitus.* Kemp DT. Tinnitus Pitman Books Ltd London 1981; 54-81
- 14) *A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications.* Jastreboff PJ., Hazell JWP. B J Audiol 1993;27:7-17
- 15) *Psycophysical evidence for lateral inibition in hearing.* Houtgast T. J Acoust Soc Am 1972;51:1885-94
- 16) *Central Masking and neural activity in the coclear nucleus.* Zwisloski JJ. Audiology 1971;10:48-59
- 17) *Contribution to the differentiation of peripheral versus central tinnitus via auditory brain stem responses.* Maurizi M., Ottaviani F., et Al. Audiology 1985;24:297-316
- 18) *The prevalence of perilymphatic hypertension in subjects with tinnitus. A pilot study.* Reid a., et Al. Scand Audiol 1993 ;22 :61-3
- 19) *Nimodipine, an L-Channel calcium antagonist abolishes the negative summing potential recoded from guinea pig cochlea.* Bobbin RP., et Al. Ass Res Otolaryngol 1990;13:260
- 20) *Tinnitus masking:unresolved problems.* Vernon j., Meikle MB. Ciba Found Symp 1981;85:239-62
- 21) *Il trattamento con stimolatore TENS degli acufeni nei pazienti cervicoartrosici. Risultati preliminari.* Giordano C., et Al. Min Med 1987;78:861-4

## *EFFETTI EXTRAUDITIVI DEL RUMORE*

F. Beatrice, S. Bucolo

L'attenzione sulla ben nota questione "rumore ed ambiente di lavoro" data 1713 (1). Hinchcliffe (2) ritiene che la perdita uditiva occupazionale dovuta al rumore dati almeno dall'età del bronzo. Il rumore rappresenta uno dei più diffusi fattori di nocività dell'ambiente in cui l'uomo vive, influenzando in maniera negativa sul suo benessere fisico e psichico. A seconda della reattività individuale gli effetti si possono manifestare già per livelli di rumore inferiori ai 70 dBA ( i livelli comuni di rumore urbano sono compresi tra 40 ed 80 dBA). Le interferenze con le varie attività umane possono ostacolare le attività di relazione e in generale peggiorare la qualità di vita. Non è solo l'intensità il parametro del rumore che produce fastidio, ma sono molto importanti le circostanze nelle quali il rumore si produce. Esistono rumori generalmente bene accettati o rilassanti come la musica, il canto degli uccelli o l'infrangersi delle onde marine sulla riva, e rumori molesti come l'abbaiare di un cane nella notte o il rumore di un trattore. Un rumore improvviso è più disturbante di uno continuo e stazionario. La risposta di ciascun individuo è poi influenzata da fattori legati alla psicologia individuale, per cui gli studi sugli effetti extrauditivi del rumore non sono facilmente valutabili e standardizzabili. Tuttavia i danni extrauditivi da rumore possono essere classificati in tre gruppi: disturbi specifici (danno uditivo e vestibolare); disturbi non specifici (azione sul sistema nervoso, sul sistema endocrino, sulla psiche, azione psicosomatica su organi bersaglio); annoyance o disturbi psico-sociali. La più condivisa definizione di annoyance si deve a Cosa (3): "un sentimento di scontentezza riferito al rumore che l'individuo sa o crede che possa agire su di lui in modo negativo; questo fastidio è la risposta soggettiva agli effetti combinati dello stimolo disturbante e di altri fattori extraesposizionali di natura psicologica, sociologica ed economica". Sembra che il rumore a frequenze elevate determini effetti specifici e viceversa gli effetti non specifici dipendano dal rumore caratterizzato da frequenze più basse come è il caso del rumore urbano (3). Per quanto concerne gli effetti specifici sembra che l'esposizione a rumore intenso determini patologia vestibolare solo nei casi di asimmetria della perdita uditiva nei due lati, mentre nelle perdite uditive simmetriche un danno equipollente dei due emisistemi vestibolari è molto probabilmente responsabile dell'assenza di alterazioni vestibolari alle indagini strumentali. Ciò potrebbe assumere una certa importanza a fini medico-legali (4).

E' stata effettuata una distinzione nell'ambito degli effetti non specifici extrauditivi del rumore tra effetti a breve ed a lungo termine. I primi conseguono ad una stimolazione di breve durata a carattere per lo più improvviso e durano minuti o ore e sono risposte di timore (retrazione del capo, aumentata tensione muscolare con alterazione dei normali movimenti ritmici respiratori, interferenze sulla frequenza cardiaca, dilatazione delle pupille, ipersecrezione cloridrica, etc.). Gli effetti a lungo termine possono comparire in seguito alla liberazione ormonale che influenza organi e tessuti vari. In linea di massima possiamo distinguere (3) effetti non specifici a lungo termine di tipo neurologico, psichico ed endocrino. Gli effetti di tipo neurologico sono rappresentati da modificazioni dell'EEG, vasoparesi arteriosa, aumento della pressione intracranica, cefalea, riduzione della cronassia. Gli effetti di tipo psichico sono rappresentati da aggressività, depressione o sindromi conflittuali. Gli effetti di tipo endocrino sono rappresentati da: attivazione del sistema diencefalo-ipofisario, reazioni di allarme, incremento della increzione tiroidea, incremento dell'attività surrenale. Gli effetti psico-sociali non agiscono in maniera diretta su organi o tessuti, producendo un danno che può rimanere limitato all'ambito soggettivo o riflettersi sui rapporti interpersonali e sulle relazioni sociali. In ambito lavorativo occorre considerare come i lavoratori siano esposti sia al rumore occupazionale che a quello urbano e come la prolungata esposizione a rumore occupazionale possa influire sulla comunicazione verbale, sulle capacità psico-motorie, sull'attenzione, creando le condizioni di aumento del rischio infortunistico. Cosa nel 1990 (5) ha approntato una tabella raffigurante i valori caratteristici di soglia per i diversi effetti sull'uomo del rumore.

Cosa 1990	Leq dBA esterno	Leq dBA interno	L max dBA interno
Livello desiderabile per lavoro intellettuale di impegno	-	30	-
Soglia dei mutamenti nella qualità del sonno	-	35	40
Soglia delle modificazioni EEG in soggetti svegli	-	-	40
Soglia dell'interferenza sulla parola	-	45	-
Soglia dell'annoyance per la popolazione	45-55	-	-
Soglia della riduzione del rendimento	-	-	45-70
Comparsa di reazioni neurovegetative durante il sonno	-	-	55
Soglia della comprensione di frasi complete	-	-	55
Soglia dell'interruzione del sonno	-	-	60-70
Comparsa di evidenti effetti neurovegetativi durante la veglia	-	-	60
Livello desiderabile per lavoro di ufficio	-	60	-
Comparsa di proteste sporadiche fra la popolazione	65-70	-	-

Riduzione evidenziabile del rendimento	-	-	70-85
Effetti neurovegetativi di notevole entità	-	-	75
Livello desiderabile nei luoghi di lavoro	-	75	-
Comparsa di danno uditivo	-	80	-
Accentuata riduzione del rendimento	-	-	85-100
Disturbo per il 60-90% della popolazione	80	-	-
Livello di accettabilità del rumore nei luoghi di lavoro	-	85	115
Riduzione del rendimento lavorativo accentuata e persistente	-	95	120
Comparsa di danno vestibolare	-	-	130

Levi (6) e Moller (7) hanno osservato che l'esposizione a rumore nella vita quotidiana costituisce una sorgente di stress. Ciò si spiega considerando le strette relazioni anatomico-funzionali che esistono nell'uomo tra le vie nervose uditive periferiche e centrali con il sistema ipotalamo-ipofisario. Vi sono poi altri complessi legami tra le vie uditive ed il sistema nervoso autonomo il quale controlla: la dilatazione della pupilla, la frequenza cardiaca, la produzione di ormone surrenale, i movimenti gastrointestinali, le reazioni della muscolatura scheletrica e la vasocostrizione. Cantrell (8) riportando la teoria generale dell'adattamento al rumore, ritiene che il rumore stesso, inteso come stress, stimoli l'ipotalamo. L'ipotalamo a sua volta induce la porzione anteriore della ghiandola ipofisaria a produrre ACTH, che attiva la corteccia surrenalica determinando produzione di cortisolo. Quest'ultima sostanza stimola il corpo al fine di proteggerlo contro l'anabolismo sistemico dei tessuti (9). Gli effetti del rumore sul ciclo circadiano del cortisolo e dell'ACTH e sulla secrezione di catecolamine è tutt'ora oggetto di numerosi studi (10, 11, 12), alcuni dei quali però non trovano significative correlazioni tra secrezione di catecolamine ed esposizione a rumore (13). E' stato anche dimostrato un incremento della glicemia e della colesterolemia oltre che della cortisolemia (14). Sono in corso di studio anche gli effetti del rumore su alterazioni del sistema immunitario e sui disturbi della gravidanza con riduzione del peso alla nascita (15), danno intrauterino dell'apparato uditivo, etc.

Il danno extrauditivo da rumore maggiormente studiato nella letteratura recente e passata è quello a carico dell'apparato cardiocircolatorio. Già nel 1975 Jansen e Griefahn (16) avevano dimostrato un rapporto tra vasocostrizione ed esposizione a rumore in dipendenza sia dell'intensità (da 55 ad oltre 100 dBA) che del tempo (da 2 a 25 minuti di esposizione). Cioè anche valori di tempo ridotti e basse esposizioni possono provocare vasocostrizione. Sono inoltre segnalati in letteratura una diminuzione della gittata cardiaca, un aumento della pressione arteriosa sistolica e, soprattutto, diastolica, un aumento delle pulsazioni e del

ritmo (17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25). Secondo altri Autori (26) l'esposizione prolungata a rumore occupazionale è un indice predittivo significativo di incremento della pressione diastolica solo per esposizioni a livelli di rumore uguali o superiori ad 89 dBA, ma non per esposizioni a livelli di rumorosità inferiori ad 83 dBA. Sembra, comunque, che l'effetto di incremento sui valori di pressione arteriosa diminuisca in maniera considerevole con l'età (27) e sia variabile in relazione alla intensità ed al tipo di esposizione (28). Altri negano invece la correlazione con l'incremento dei valori di frequenza cardiaca, la quale ultima non rappresenterebbe un valido marker di esposizione a rumore (29).

Sono stati anche dimostrati come effetti extrauditivi dell'esposizione a rumore disturbi respiratori (consistenti in aumento della frequenza e dell'ampiezza del respiro), disturbi muscolari (aumento della tensione muscolare), alterazioni della secrezione gastrica (correlate alla secrezione acida basale) e salivare ed alterazioni della motilità gastrointestinale (30). Esposizioni a rumore intenso possono comportare riduzione del campo visivo per il rosso, deterioramento della visione notturna, discreto incremento della soglia di sensibilità elettrica dell'occhio (31, 32, 33).

Molto studiati sono anche i disturbi indotti dall'esposizione a rumore sull'attività mentale e sull'apprendimento. Sembra che i ricoveri in ospedali psichiatrici siano più numerosi in zone rumorose e che l'esposizione a rumore sia correlata alla disposizione ad affettività negativa. L'esposizione cronica a rumore aeroportuale è associata nei bambini ad alterazioni nella comprensione della parola o "effetto mascheramento" (Speak Interference Level), particolarmente grave all'interno delle aule scolastiche, e ad alterazioni della memoria a lungo termine con elevati livelli di annoyance, ma non a problemi di salute mentale (34, 35, 36, 37). L'esposizione a rumore moderato può inficiare l'esecuzione di lavori complessi con un aumento della percentuale di perdite lavorative (38). E' stata creata una scala di sensibilità soggettiva al rumore (SNS: subjective noise sensitivity) o scala di Weinstein, che divide i soggetti in tolleranti, moderatamente sensibili ed altamente sensibili al rumore. Le prestazioni intellettive dopo esposizione a rumore sono variabili a seconda del grado di sensibilità soggettiva individuale (39). Meister (40) aveva anche proposto un indice di sensibilità al rumore (NSI: noise sensitivity index) come metodo per la registrazione singola o ripetuta di disturbi acuti, soggettivamente percepiti, determinati dall'esposizione al rumore da solo od associato ad altri fattori di danno alla salute.

Si è visto che le caratteristiche fisiche del rumore sono correlate alle modificazioni della qualità e della durata del sonno, anche se l'età e la situazione psicofisica del soggetto sono parametri condizionanti. Esiste una sindrome cronica del disturbo del sonno derivante dalla esposizione prolungata per molti anni al rumo-



re che tende ad aggravarsi nel tempo. In questi pazienti aumenta il numero di risvegli nel corso della notte, si riducono o scompaiono le fasi III, IV e REM del sonno, si verificano variazioni del tracciato elettrocardiografico ed elettroencefalografico del dormiente, aumenta il numero e l'entità dei movimenti del corpo, il numero di brevi risvegli ed il tempo di addormentamento (41, 42, 43, 44, 45, 46). Infine un cenno a parte merita il rapporto tra rumore e stress. La ragione per cui il rumore può ragionevolmente indurre alterazioni nell'equilibrio psichico trova peraltro una spiegazione nel fatto che il suono ha un valore di allarme che produce risposte riflesse. I riflessi evocati dal rumore possono essere condizionati (bambino che piange al rumore delle stoviglie del pranzo) od incondizionati (bambino che reagisce di soprassalto ad un rumore improvviso). Nell'ambito dello studio degli effetti sistemici del rumore si può ipotizzare o che il rumore costituisca un rinforzo delle risposte riflesse innate o che sia direttamente in grado di attivare il sistema nervoso autonomo in modo da creare un danno alla salute. Si suppone, cioè, che il sistema nervoso autonomo possa considerare il suono come un avvertimento, rispondendo di conseguenza o anche evocare una risposta di difesa più intensa proporzionalmente all'intensità dello stimolo sonoro. E' importante sottolineare che la conoscenza del significato attribuito al rumore è un fattore potenziante. E' pertanto lecito supporre che ad un suono atto ad evocare allarme corrisponda una maggiore sollecitazione dei meccanismi di stress.

Esiste una reazione definita dagli psicologi "Reazione di orientamento", caratterizzata dalla liberazione catecolaminica e comprendente alcune reazioni di allarme come midriasi, aumentato tono muscolare, tachipnea, tachicardia, incremento della temperatura corporea e del metabolismo basale, modificazioni del tracciato EEG. La prolungata esposizione nel tempo ad inquinamento acustico determina invece una reazione definita "Reazione di adattamento", che è caratterizzata da effetti prevalentemente endocrini con incremento dei valori di pressione arteriosa sistemica, di temperatura corporea, della sodiemia e cloremia, della diuresi e della escrezione urinaria di catecolamine e corticosteroidi e riduzione della sodiemia. Dall'alternanza di reazioni di adattamento e di orientamento (3) scaturisce lo stress da rumore che può sfociare a lungo andare in psicosomatizzazioni a livello di organi bersaglio come l'apparato gastroenterico (ipersecrezione cloridrica, aumentata peristalsi, ulcere), l'apparato respiratorio (aumentata frequenza respiratoria) (47), l'apparato riproduttivo (riduzione fertilità e libido) (48, 49) e financo il sistema immunitario (immunodepressione, trasformazione neoplastica: rapporto stress-cancro) (50, 51). Esiste una corrente di pensiero, riconducibile alle teorie di Selye (52) sullo stress, nella quale si ritiene che le risposte autonome non sono in grado di abituarsi al rumore e di conseguenza divengono noci-

ve per l'organismo. Kryter, invece, (53) ritiene plausibile un adattamento allo stress da rumore e lo stesso trauma acustico cronico sarebbe una sorta di adattamento all'ambiente: molti suoni o rumori inducono stress mediante i canali anatomico-funzionali del sistema nervoso autonomo, mentre i rumori superiori a 65 dBA comportano effetti sulla salute.

L'esposizione a rumore è in crescita specialmente nell'ambiente di vita generale, tanto nei paesi industrializzati che in quelli in via di sviluppo, sicché nel secolo appena iniziato rappresenterà un grave problema per la salute pubblica.

### ***Bibliografia***

1. Ramazzini B.,1700. De morbis artificum diatriba.
2. Hinchcliffe R. Occupational noise-induced hearing loss. Proc R Soc Med. 1967,60,1111-1117.
3. Cosa M., Cosa G. Annoyance, disturbance and damage caused by noise and vibrations. Ann Ig. 1989,1,133-156.
4. Golz A., Westerman S.T., Westerman L.M., Goldenberg D., Netzer A., Wiedmyer T., Fradis M., Joachims H.Z. The effects of noise on the vestibular system. Am J Otolaryngol. 2001,22,190-196.
5. Cosa M. Rumore e vibrazioni. Maggioli. Rimini.1990.
6. Levi L. Stress and distress in response to psychosocial stimuli. Laboratory and real life studies on sympathoadrenomedullary and related reactions. Acta Med Scand Suppl. 1972,528:1-166.
7. Moller A.R. Risk criteria for noise damage: physiological views. Lakartidningen. 1977,74,3328-3330.
8. Cantrell R.W. Prolonged exposure to intermittent noise: audiometric, biochemical, motor, psychological and sleep effects. Laryngoscope. 1974,84,1-55.
9. Barka T. Stimulation of protein and ribonucleic acid synthesis in the rat submaxillary gland by isoproterenol. Lab Invest. 1968,18,38-41.
10. Melamed S., Bruhis S. The effects of chronic industrial noise exposure on urinary cortisol, fatigue and irritability: a controlled field experiment. J Occup Environ Med.1996,38,252-256.
11. Van Raaij M.T., Dobbe C.J., Elvers B., Timmerman A., Schenk E., Oortgiesen M., Wiegant V.M. Hormonal status and the neuroendocrine response to a novel heterotypic stressor involving subchronic noise exposure. Neuroendocrinology. 1997,65,200-209.
12. Waye K.P., Bengtsson J., Rylander R., Hucklebridge F., Evans P., Clow A. Low frequency noise enhances cortisol among noise sensitive subjects during work performance. Life Sci.2002,70,745-758.
13. Mocci F., Canalis P., Tomasi P.A., Casu F., Pettinato S. The effect of noise on serum and urinary magnesium and catecholamines in humans.Occup Med. 2001,51,56-61.
14. Jansen G. The effects of noise. Zentralbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Prophyl Ergonomie. 1981,31,220-224.
15. Ando Y., Hattori H. Effects of noise on sleep of babies. J Acoust Soc Am. 1977,62,199-204.
16. Griefahn B., Jansen G. Disturbance of sleep by sonic booms. Sci Total Environ. 1975,4,107-112.
17. Milkovic-Kraus S. Noise-induced hearing loss and blood pressure. Int Arch Occup Environ Health. 1990,62,259-260.
18. Lang T., Fouriaud C., Jacquinet-Salord M.C. Length of occupational noise exposure and blood pressure.Int Arch Occup Environ Health. 1992,63,369-372.
19. Wu T.N., Chiang H.C., Huang J.T., Chang P.Y. Comparison of blood pressure in deaf-mute

- children and children with normal hearing: association between noise and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health*. 1993,65,119-123.
20. Fogari R., Zoppi A., Vanasia A., Marasi G., Villa G. Occupational noise exposure and blood pressure. *J Hypertens*. 1994,12,475-479.
21. Souto-Souza N.S., Carvalho F.M., de Cassia Pereira Fernandes R. Arterial hypertension among oil-drilling workers exposed to noise. *Cad Saude Publica*. 2001,17,1481-1488.
22. Fogari R., Zoppi A., Corradi L., Marasi G., Vanasia A., Zanchetti A. Transient but not sustained blood pressure increments by occupational noise. An ambulatori blood pressare measurement study. *J Hypertens*. 2001,19,1021-1027.
23. Melamed S., Fried Y., Froom P. The interactive effect of chronic exposure to noise and job complexity on changes in blood pressure and job satisfaction: a longitudinal study of industrial employees. *J Occup Health Psychol*. 2001,6,182-195.
24. Kristal-Boneh E., Melamed S., Harari G., Green M.S. Acute and chronic effects of noise exposure on blood pressure and heart rate among industrial employees: the Cordis Study. *Arch Environ Health*. 1995,50,298-304.
25. Tzaneva L., Danev S., Nikolova R. Investigation of noise exposure effect on heart rate variability parameters. *Cent Eur J Public Health*. 2001,9,130-132.
26. Talbott E.O., Gibson L.B., Burks A., Engberg R., McHugh K.P. Evidence for a dose-response relationship between occupational noise and blood pressure. *Arch Environ Health*. 1999,54,71-78.
27. Green M.S., Schwartz K., Harari G., Najenson T.J. Industrial noise exposure and ambulatory blood pressure and heart rate. *Occup Med*. 1991,33,879-883.
28. Tomei F., Fantini S., Tomao E., Baccolo T.P., Rosati M.V. Hypertension and chronic exposure to noise. *Arch Environ Health*. 2000,55,319-325.
29. Abbate C., Giorgianni C., Munao F., Costa C., Brecciaroli R., Barbaro M. Effects of noise on functional cardiovascular parameters: a follow-up study. *G Ital Med Lav Ergon*. 2002,24,43-48.
30. Tomei F., Papaleo B., Baccolo P.C., Persechino B., Spano G., Rosati M.V. Noise and gastric secretion. *Am J Ind Med*. 1994,26,367-372.
31. Tsaneva Balychev I. The evaluation of indices of noise impact on humans. *Med Tr Prom Ekol*. 1998,4,17-21.
32. Stansfeld S.A. Noise, noise sensitivity and psychiatric disorder: epidemiological and psychophysiological studies. *Psychol Med Monogr Suppl*. 1992,22,1-44.
33. Harazin B., Grzesik J., Pawlas K., Kozak A. The effects of noise on vision efficiency. *Pol J Occup Med*. 1990,3,163-169.
34. Hattori M. A field study of health effects of aircraft noise in adults around Komatsu Air Base. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. 2000,47,20-31.
35. Evans G.W., Lercher P., Meis M., Ising H., Kofler W.W. Community noise exposure and stress in children. *J Acoust Soc Am*. 2001,109,1023-1027.
36. Haines M.M., Stansfeld S.A., Job R.F., Berglund B., Head J. Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. *Psychol Med*. 2001,31,265-277.

37. Bullinger M., Hygge S., Evans G.W., Meis M., Von Mackensen S. The psychological cost of aircraft noise for children. *Zentralbl Hyg Umweltmed.* 1999,202,127-138.
38. Han L.P., Wu X.Y., Li X.Y., Zhang S., Wang T., Li X.J. Effect of noise on human mental performance. *Space Med Med Eng.* 1999,12,28-31.
39. Belojevic G., Ohrstrom E., Rylander R. Effects of noise on mental performance with regard to subjective noise sensitivity. *Int Arch Occup Environ Health.* 1992,64,293-301.
40. Meister A., Bening Y., Brumm L.M. The NSI (Noise Sensitivity Index): a method for the demonstration of acute physical symptoms in noise exposure and combination exposure. *Z Gesamte Hyg.* 1989,35,502-505.
41. Thiessen GJ. Disturbance of sleep by noise. *J Acoust Soc Am.* 1978,64,216-222.
42. Thiessen G.J., Lapointe A.C. Effect of continuous traffic noise on percentage of deep sleep, waking, and sleep latency. *J Acoust Soc Am.* 1983,73,225-229.
43. Nakagawa Y. Sleep disturbances due to exposure to tone pulses throughout the night. *Sleep.* 1987,10,463-472.
44. Bauer R., Gerhardt K.J., Abrams R.M., Huang X., Bauer K. Effects of impulse noise stimulation on electrocorticogram and heart rate. *Biol Neonate.* 2001,79,113-121.
45. Bergamini L., Bergamasco B., Benna P., Covacich A., Furlan P.M., Gilli M. The influence of noise on the human central nervous system. EEG EMG *Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb.* 1976,7,92-98.
46. Ottaviano S., Giannotti F., Cortesi F., Bruni O., Ottaviano C. Sleep characteristics in healthy children from birth to 6 years of age in the urban area of Rome. *Sleep.* 1996,19,1-3.
47. Alves-Pereira M. Noise-induced extra-aural pathology: a review and commentary. *Aviat Space Environ Med.* 1999,70,7-21.
48. Merluzzi F., Grieco A., Berna M., Donzelli A., Morresi N. Evaluation of noise and vibration pollution caused by a thermoelectrical power plant in a city district. *Med Lav.* 1975,66,166-184.
49. McLean E.K., Tarnopolsky A. Noise, discomfort and mental health. A review of the socio-medical implications of disturbance by noise. *Psychol Med.* 1977,7,19-62.
50. Rogers M.P. The influence of the psyche and the brain on the immunity and disease susceptibility: A critical review. *Psychosom Med.* 1979,41,147-164.
51. Riley V. Psychoneuroendocrine influences on immunocompetence and neoplasia. *Science.* 1981,5,212,1100-1109.
52. Selye H. The nature of stress. *Basal Facts.* 1985,7,3-11.
53. Kryter K.D. The effects of noise on man. Academic Press Inc. Orlando, Florida, Usa, 1985.



## *L'AUDIOMETRO: CARATTERISTICHE E CONTROLLI*

G. Elia

L'audiometro è lo strumento utilizzato per valutare la capacità uditiva di un soggetto. Le misurazioni sono effettuate attraverso suoni di varia frequenza (audiometro a toni puri), con trasmissione per via aerea oppure per via ossea, secondo i fini diagnostici.

Per i soggetti esposti al rumore per motivi professionali le prove audiometriche, finalizzate a stabilire le eventuali conseguenze dell'esposizione a rumore, prevedono l'utilizzo degli audiometri a toni puri, le cui caratteristiche elettroacustiche sono specificate dalla norma internazionale CEI EN 60645-1.

L'audiometro è dunque alla base delle misure di audiometria praticata per la medicina del lavoro, e in modo assai più puntuale da quando il d. lgs. n.277 del 15 agosto 1991 impone al datore di lavoro, tra gli obblighi inerenti la protezione dei lavoratori contro i rischi del rumore, anche il controllo strumentale della funzione uditiva. Lo strumento quindi deve essere sempre in perfetta efficienza e garantire risultati affidabili, confrontabili con altre misurazioni, riferibili ai campioni primari nazionali. Di qui la necessità delle verifiche e dei controlli periodici, e delle opportune operazioni di taratura e di manutenzione.

Le prove audiometriche, oltre ad aspetti di natura medica, sono dunque caratterizzate da preponderanti elementi di natura tecnica connessi con il funzionamento degli strumenti utilizzati.

Il d. lgs. n.277 prescrive, nell'allegato VII, ai commi 2 e 3, i seguenti obblighi:

*2. Ogni esame comprende almeno un'otoscopia ed un controllo audiometrico con audiometria liminare totale in conduzione aerea che copra anche la frequenza di 8000 Hz.*

*3. Il controllo audiometrico rispetta anche le disposizioni della norma ISO 6189/1983 e dovrà essere condotto con un livello di rumore ambientale tale da permettere di misurare un livello di soglia di udibilità pari a 0 dB corrispondente alla norma ISO 389/1979.*

L'esame audiometrico è eseguito singolarmente prima ad un orecchio e poi all'altro, quindi ad una mastoide e poi all'altra. L'esame consiste nell'applicare al soggetto in cuffia, e successivamente per via ossea attraverso un vibratore applicato alla mastoide, il segnale scelto con un'intensità nettamente percettibile

e quindi attenuare il segnale fino a che il soggetto lo giudica appena percettibile. Il soggetto segnala generalmente premendo un pulsante l'avvenuta percezione. Il livello sonoro è riferito alla soglia uditiva, specificata dalla norma UNI EN ISO 389 come soglia di un orecchio normale. La differenza tra la soglia che il soggetto indica e la soglia uditiva assunta dall'audiometro come zero di riferimento, rappresenta la soglia udibile del soggetto alla frequenza del segnale applicato. Questa differenza è indicata direttamente dall'audiometro per passi di 2.5 dB o 5 dB a seconda della classe dello strumento.

La differenza tra il valore indicato dal soggetto e quello corrispondente al valore zero assunto come soglia di un orecchio normale indica la "perdita uditiva" del soggetto a quella determinata frequenza di misura.

La precisione dei risultati delle misure dipende dalla strumentazione utilizzata, principalmente dall'audiometro, ma anche, sebbene in modo difficilmente controllabile, dal rapporto che si stabilisce tra l'audiometrista e il soggetto (o paziente e che dir si voglia). Questo rapporto è gestito da chi esegue l'audiometria, ma dipende fortemente dal tipo di audiometria da eseguire, dall'ambiente nel quale il soggetto si trova, dal tipo delle cuffie e dei vibratori ossei attraverso i quali il segnale giunge al soggetto e soprattutto dal loro posizionamento.

L'audiometro può essere differente a seconda del tipo di esame audiometrico e dello scopo diagnostico dell'esame stesso; ci si occupa qui soltanto degli audiometri utilizzati per i lavoratori dell'industria al fine di rilevare eventuali conseguenze dell'esposizione a rumore.

Le prove audiometriche di questo tipo utilizzano segnali con toni puri, ossia toni di singole frequenze, con definiti livelli sonori.

La norma UNI EN ISO 389 indica i livelli di pressione sonora corrispondenti alla soglia uditiva, misurati in fase di taratura dell'audiometro con orecchio artificiale: si tratta però di livelli indicativi, ottenuti come media di valori misurati con tre tipi di cuffia audiometrica. Ognuno di questi tipi si basa su diverse ipotesi del comportamento di un orecchio medio normale normoudente coperto da cuffia.

Le cuffie e i vibratori sono applicati al capo del soggetto con un archetto che esercita sugli stessi una forza costante per assicurarne posizione ed adesione; in genere sono applicati anche all'orecchio non sollecitato, poiché la simmetria della struttura applicata mette più a suo agio il paziente; sono alternativamente stimolati con il segnale soltanto l'uno o l'altro orecchio o mastoide.

Il livello di pressione sonora del segnale che può essere applicato ad un soggetto per via aerea (ossia in cuffia), diverso a seconda della frequenza, può arrivare ad un massimo di 120 dB. Il livello minimo è - 10 dB, ossia 10 dB al di sotto di quello considerato la soglia normale per un soggetto giovane e normoudente.



Il livello di pressione sonora massima per il segnale applicato per via ossea è di 70 dB, il minimo – 10 dB.

In genere la maggioranza degli audiometri comprende la possibilità di mascheramento a banda stretta, a banda larga, con rumore bianco o altro tipo di ponderazione. La norma CEI EN 60645-1 stabilisce i requisiti cui deve soddisfare un audiometro per poter essere classificato. Tale norma specifica anche le caratteristiche dei filtri, le frequenze di taglio al di sotto e al di sopra delle quali il segnale generato è escluso, l'intensità del segnale mascherante.

La precisione dell'audiometro è legata a quella di tutti gli stadi ed è specificata dalla norma CEI EN 60645-1 già citata, la quale stabilisce funzioni e tolleranze di questi apparecchi di misura suddividendoli in 5 classi. La classe 1 è la più precisa e quella che offre la gamma più completa di funzioni; solo le classi 1, 2 e 3 consentono l'esame per via ossea.

La tabella seguente riporta le caratteristiche delle varie classi di apparecchi.

Tabella 1: suddivisione degli audiometri in classi

	Classe 1	Classe 2	Classe 3	Classe 4	Classe 5
Conduzione via aerea - cuffie - inserti	x x x	x x	x x	x x	x
Conduzione via ossea	x	x	x		
Mascheramento - rumore a banda stretta - rumore a banda stretta o altro - rumore a banda larga	x x	x	x	x	
Modalità di mascheramento - cuffia controlaterale - cuffia ipsilaterale - vibratore osseo	x x x	x	x		
Commutazione toni - presentazione/interruzione tono - tono pulsato	x x	x x	x	x x	x
Tono di riferimento - presentazione alternata - presentazione simultanea	x	x	x		
Sistema risposta soggetto	x	x	x	x	
Uscita per segnale elettrico	x	x			
Ingresso per segnali esterni	x	x			
Indicatore di segnale	x	x			
Monitoraggio acustico del segnale	x				
Comunicazione parlata tra operatore e soggetto	x				

La norma ISO 6189 definisce le modalità di esecuzione delle prove audiometriche. In base a tale norma gli audiometri da utilizzare sono di classe 4. Nella pratica, in medicina di lavoro, si utilizzano audiometri che consentono di verificare anche la trasmissione per via ossea: quindi come riferimento classi di livello superiore alla 4, ad esempio la classe 3.

I toni puri vengono selezionati uno dopo l'altro in modo da esplorare il campo di frequenza udibile ed applicati singolarmente per via aerea e per via ossea.

L'esame può essere eseguito completamente prima su un orecchio, poi sull'altro, oppure per ogni frequenza prima su un orecchio e poi sull'altro; è tuttora in discussione l'influenza della prima o della seconda procedura sull'esito dell'esame.

La norma CEI EN 60645-1 stabilisce anche un limite di tempo entro il quale il segnale, quando è applicato manualmente, raggiunge il livello indicato o ricade al livello zero.

Un tipico audiometro è costituito da:

- uno stadio di generazione del segnale di misura, che consiste in una serie di toni puri delle frequenze sopra citate;
- uno stadio di selezione della frequenza alla quale si intende effettuare la misura;
- uno stadio di amplificazione del segnale di misura con regolazioni calibrate per consentire di applicare all'orecchio del soggetto, per via aerea o per via ossea, suoni di livello variabile a passi discreti nella gamma di livelli sopra indicati;
- uno stadio di generazione di rumore bianco, con relativa regolazione di livello, filtrato per bande con frequenza nominale pari a quella dei toni puri, da utilizzare per il mascheramento dei suoni puri;
- una coppia di cuffie attraverso le quali il segnale di misura è applicato direttamente all'orecchio in esame del soggetto;
- una coppia di vibratori attraverso i quali il segnale di misura è applicato alla mastoide in esame del soggetto;
- un archetto che collega meccanicamente le due cuffie ed i due vibratori, a molla in quanto deve esercitare una pressione nota sulle orecchie o sulle mastoidi del soggetto per assicurare la trasmissione del segnale.

I controlli periodici da effettuare per verificare la rispondenza ai requisiti stabiliti dalla norma per la classe dello strumento e comunque l'adeguatezza all'uso, sono riportati nelle norme UNI EN ISO 8253 e ISO 6189.

La norma ISO 6189 (espressamente richiamata dal d. lgs n. 277) prevede una procedura di verifica regolarmente eseguita, completata dalla taratura, come

requisito minimo per assicurare che l'audiometro, quando in servizio, sia in accordo con la norma ISO 389 e rispetti i requisiti di taratura della norma CEI EN 60645. Il sistema di controlli molto articolato che la norma prevede dipende dal fatto che l'audiometro è uno strumento che, in generale, non mantiene facilmente nel tempo le sue caratteristiche all'interno delle tolleranze consentite.

Tali controlli sono suddivisi nelle seguenti 4 fasi:

- 1) La verifica di ascolto quotidiana prima dell'uso, da effettuarsi da parte di personale esperto normoudente, il quale deve ascoltare con attenzione le distorsioni, le attenuazioni e i transienti del tono interruttore e ogni altro suono indesiderabile dell'audiometro, per un minimo di tre regolazioni dell'attenuatore, a tutte le frequenze di prova. Se un qualsiasi suono indesiderato è ascoltato dall'audiometro, l'audiometro sarà ritirato dal servizio per la necessaria verifica e la eventuale riparazione. Ogniqualvolta si usi l'audiometro occorre eseguire le seguenti operazioni prima dell'utilizzo:
  - attendere dopo l'accensione per il tempo specificato dal costruttore prima di utilizzarlo per misure;
  - regolarlo secondo le istruzioni del costruttore;
  - per le apparecchiature che ne sono munite, verificare le condizioni della batteria di alimentazione;
  - verificare che il segnale fornito dall'audiometro sia corretto, almeno a giudizio dell'utilizzatore, per la trasmissione, sia per via aerea, sia per via ossea, per livelli di 10 o 15 dB sopra la soglia in ambedue le cuffie ed i vibratori ossei e per tutte le frequenze;
  - controllare che la cuffia in uso e l'audiometro siano correttamente accoppiati (in molti apparecchi li contraddistingue lo stesso numero di matricola);
  - controllare che il funzionamento sia corretto anche per livelli più elevati (ad esempio 60 dB in cuffia e 40 dB al vibratore) di ogni tipo di segnale, che non si percepiscano distorsioni, rumori di contatto alla commutazione da una frequenza o da un livello ad un altro, che spinotti e cavi siano regolari, che le spie luminose si accendano regolarmente per i segnali ad intermittenza e che le manopole di regolazione abbiano posizioni e scatti ben definiti.
- 2) La verifica soggettiva della taratura, almeno una volta alla settimana (preferibilmente quotidiana), effettuando un audiogramma di una persona avente un udito stabile conosciuto, e confrontando i risultati della prova con l'audio-

gramma noto. Se i risultati indicano differenze di livelli di soglia uditiva superiori a 10 dB per qualsiasi frequenza, l'audiometro dovrà essere ritirato dall'utilizzo e soggetto ad una verifica soggettiva della taratura o alla taratura stessa.

- 3) La verifica oggettiva della taratura, almeno ogni tre mesi, consiste nel misurare la frequenza di tutti i toni di prova, misurare il livello di pressione sonora dei toni di prova ad ogni frequenza ad ogni trasduttore auricolare. L'audiometro sarà ritirato dal servizio e sottoposto a revisione, in caso di scostamento tra i valori misurati.
- 4) La taratura, effettuata da un laboratorio competente ogni 2 anni o quando ritenuto necessario dai controlli periodici. La taratura eseguita in accordo con la norma UNI EN ISO 389 dell'audiometro comporta la verifica che l'audiometro rispetti i requisiti, stabiliti per il tipo cui esso appartiene, dalla norma CEI EN 60645 relativamente alla misura:
  - dei livelli di pressione sonora di soglia generati in un orecchio artificiale,
  - dei livelli di forza di vibrazione applicati ad una mastoide artificiale,
  - delle ampiezze dei passi del regolatore di intensità di livello,
  - della precisione delle frequenze dei toni puri di misura generate,
  - della distorsione armonica dei segnali.

Quando lo strumento ritorna dalla taratura devono essere effettuati la verifica di ascolto e la verifica soggettiva della taratura.

La norma UNI EN ISO 8253 prevede una metodologia di taratura (applicabile a tutti i tipi di audiometri) non dissimile (anche se non totalmente sovrapponibile) a quella contenuta nella norma ISO 6189 e illustrata nella parte precedente.

La taratura periodica dell'audiometro, per via aerea e per via ossea, avviene prescindendo dalla presenza di un soggetto: l'orecchio e la mastoide ai quali si dovrà applicare il suono o la vibrazione sono in questa fase sostituiti da una cavità metallica di dato volume e forma, chiamata orecchio artificiale che simula l'orecchio umano medio, o da una mastoide artificiale; la pressione sonora o la vibrazione vengono così misurate indipendentemente dalla incertezze di qualsiasi determinazione soggettiva. E' normalizzata anche la forza esercitata dall'archetto su orecchie o mastoidi: nella taratura questa forza è sostituita da un peso di 450 g (4,5 N) nella misura di pressione sonora nell'orecchio artificiale e di 540 g (5,4 N) nella misura di vibrazione nella mastoide artificiale.

Una garanzia della competenza dei laboratori di taratura è rappresentata dal loro accreditamento da parte di uno degli organismi di accreditamento riconosciuti

all'interno dell'EA (European co-operation for Accreditation): in Italia è riconosciuto il SIT, Sistema Italiano di Taratura, che è costituito attraverso due istituti primari (Galileo Ferraris e Colonnetti) e da centri di taratura SIT disseminati sul territorio. Un laboratorio di taratura deve garantire la riferibilità metrologica ai campioni primari nazionali.

La norma CEI EN 60645 stabilisce, per il costruttore e per chi effettua le tarature degli audiometri, le tolleranze di frequenza e di ampiezza del segnale di misura;

- i singoli toni, che devono essere di frequenza precisa ed essere stabili, sia in ampiezza che in frequenza, perché sono la base della misura; gli stadi successivi non devono influire su queste due caratteristiche del segnale;
- lo stadio di selezione della frequenza di misura comprende una variazione a scatti da una frequenza all'altra: la qualità ed il modo in cui si stabilisce il contatto passando da una frequenza di misura all'altra devono essere tali da non provocare rumori spuri al passaggio da una all'altra frequenza, da un livello all'altro;
- lo strumento non deve trasmettere ronzii che accompagnino il segnale di misura, in particolare quando questo ha livelli molto bassi, più vicini alla soglia, né deve generare rumori in corrispondenza di qualsiasi variazione di contatto, sia questa per variare il livello sonoro o la frequenza del segnale di prova o l'introduzione di un rumore mascherante;
- lo stadio di amplificazione del segnale deve avere caratteristiche di linearità precise, affinché non introduca con la distorsione altre componenti nel segnale di misura (ad esempio componenti di seconda o terza armonica, di frequenza doppia o tripla di quella di misura). Viene operata in questo stadio la regolazione di livello di pressione sonora del segnale: anche qui si tratta di una regolazione a scatti, che consente di variare l'intensità del segnale di un dato numero di dB. Il risultato della misura audiometrica è espresso in dB dalla posizione di questo regolatore in corrispondenza della soglia di percezione indicata dal soggetto; questo stadio deve pertanto essere tarato, verificato e controllato periodicamente; esso deve prevedere un'inserzione ed un'eliminazione del segnale di intensità graduale entro intervalli di tempo specificati dalla norma, per evitare che un segnale applicato troppo bruscamente provochi una sensazione che falsi il giudizio di percezione richiesto.
- lo stadio costituito dalla cuffia o dal vibratore osseo che trasmette il segnale percepito dal soggetto come suono è particolarmente delicato sia all'atto della taratura dello strumento, sia quando si tratta di applicare il suono all'orecchio in prova. L'archetto che assembla le cuffie o i vibratori deve consentirne la

perfetta aderenza alla testa del soggetto, poiché ogni sfuggita costituisce in pratica una riduzione dell'intensità del segnale applicato all'orecchio in esame, non deve però esercitare una pressione eccessiva, che altrimenti il fastidio provocato nel soggetto può influire sul giudizio di intensità che egli è chiamato ad esprimere.

L'applicazione di cuffie e vibratori è una delle fasi più delicate della misura pratica, di quelle che maggiormente possono contribuire all'incertezza della misura: il giudizio di una percezione ai limiti della stessa è difficile per qualunque soggetto, ed occorre quindi che cuffia o mastoide siano applicati in modo da evitare qualsiasi fastidio e nello stesso tempo aderiscano in modo che il segnale non risulti indebolito perché in questo accoppiamento disperde una parte della sua intensità.

Infine la norma ISO 6189 stabilisce i requisiti che deve avere la cabina audiometrica di prova, le condizioni ambientali richieste per poter effettuare le prove, le modalità di preparazione e di istruzione che l'audiometrista deve fornire al soggetto.

## ***Bibliografia***

D.Lgs. n° 277 del 15/08/1991

Attuazione delle direttive n. 80/1107/CEE, n. 82/605/CEE, n. 83/477/CEE, n. 86/188/CEE e n. 88/642/CEE, in materia di protezione dei lavoratori contro i rischi derivanti da esposizione ad agenti chimici, fisici e biologici durante il lavoro, a norma dell'art. 7 legge 30 luglio 1990, n. 212.

ISO 6189: 1983

Acoustics - Pure tone air conduction threshold audiometry for hearing conservation purposes

UNI EN ISO 8253-1:2000

Acustica - Metodi di prova audiometrici - Audiometria liminare mediante toni puri per via aerea e ossea.

UNI EN ISO 8253-2:2000

Acustica - Metodi di prova audiometrici - Audiometria in campo sonoro mediante toni puri e segnali di prova in banda stretta

UNI EN ISO 8253-3:2000

Acustica - Metodi di prova audiometrici - Audiometria vocale

UNI EN ISO 389-1:2000

Acustica - Zero di riferimento normale per la taratura degli audiometri - Livelli di riferimento equivalente di pressione sonora liminare tonale per cuffie a coppe

UNI EN ISO 389-2:1997

Acustica. Zero di riferimento normale per la taratura degli audiometri. Livelli di riferimento equivalente di pressione sonora liminare per cuffie a toni puri ed a inserzione

UNI EN ISO 389-3:1999

Acustica - Zero di riferimento per la taratura degli audiometrici - Livelli di riferimento equivalente della forza di soglia per toni puri e vibratori per via ossea

UNI EN ISO 389-4:1999

Acustica - Zero di riferimento per la taratura degli audiometri - Livelli di riferimento per il rumore di mascheramento a banda stretta

UNI EN ISO 389-5:2000

Acustica - Zero di riferimento normale per la taratura degli audiometri - Livelli di riferimento equivalente di pressione sonora liminare tonale nell'intervallo di frequenza da 8 kHz a 16 kHz

UNI EN ISO 389-7:1998

Acustica - Zero di riferimento per la taratura degli audiometri - Riferimento liminare nelle condizioni di ascolto in campo libero o in campo diffuso

CEI EN 60645-1:1998

Audiometri - Parte 1: Audiometri a toni puri

“Audiometri: l'importanza di una taratura e le problematiche connesse” – E. Natalini, L. Maffei – Appunti sul rumore vol. 15 n. 3 - 1996





*LA CABINA AUDIOMETRICA*  
G. Elia

Il requisito essenziale di un ambiente per audiometria è la silenziosità. La norma UNI EN ISO 8253-1 specifica i livelli di pressione sonora massimi ammissibili, per bande di un terzo di ottava, al fine di effettuare una corretta audiometria. Tali valori sono stabiliti in funzione di taluni parametri:

- a) un livello minimo di soglia uditiva pari a 0 dB;
- b) un'incertezza di 2 dB o di 5 dB sui minimi livelli sonori di prova (in funzione quindi delle esigenze di accuratezza della misurazione);
- c) le vie di trasmissione del segnale acustico (aerea o ossea);
- d) la più bassa frequenza di prova;
- e) il tipo di cuffia utilizzata.

In tabella 1 sono riportati i livelli sonori massimi ammissibili per ambienti in cui si svolgono esami audiometrici, ipotizzando un'incertezza di 2 dB sui minimi livelli sonori di prova e un intervallo di frequenza di prova compreso fra 125 Hz e 8000 Hz. E' prevista, secondo l'ipotesi descritta, nelle prove di trasmissione per via aerea, l'utilizzazione di una cuffia supraaurale avente valori di attenuazione rappresentati nell'ultima colonna della stessa tabella 1.

tab. 1

Frequenza	Livello sonoro massimo ammissibile		Attenuazione tipica di una cuffia supraaurale
	Via aerea	Via solida	
31,5	56	55	0
40	52	47	0
50	47	41	0
63	42	35	1
80	38	30	1
100	33	25	2
125	28	20	3
160	23	17	4
200	20	15	5
250	19	13	5

315	18	11	5
400	18	9	6
500	18	8	7
630	18	8	9
800	20	7	11
1000	23	7	15
1250	25	7	18
1600	27	8	21
2000	30	8	26
2500	32	6	28
3150	34	4	31
4000	36	2	32
5000	35	4	29
6300	34	9	26
8000	33	15	24
Questi livelli di pressione sonora possono essere incrementati di 8 dB se è accettata un'incertezza di 5 dB nella prova relativa			

Valori così bassi di livello sonoro in un ambiente sono improponibili, a meno che tale ambiente sia isolato acusticamente in modo molto efficace. Ciò spiega perché sia normalmente necessario ricorrere a cabine fonoisolanti per l'effettuazione di audiometrie.

Ovviamente le caratteristiche fonoisolanti di una cabina dovranno essere tanto più elevate quanto maggiore è il livello sonoro presente nell'area in cui la cabina è installata.

In tabella 2 è rappresentato l'isolamento acustico (inteso come differenza aritmetica fra i livelli sonori rilevabili all'esterno della cabina e quelli riscontrabili contemporaneamente al suo interno) di una buona cabina per prove audiometriche. Nelle due altre colonne sono riportati i valori massimi ammissibili nell'ambiente in cui la cabina stessa è collocata, al fine di rispettare all'interno della cabina stessa i valori limite stabiliti in tabella 1 (con incertezza 2 dB).

tab. 2

Frequenza Hz	Isolamento tipico di una cabina audiometrica a struttura metallica dB	Livello sonoro massimo ammissibile nell'ambiente in cui è situata la cabina dB	
		via aerea	via ossea
31,5	10	66	65
40	12	64	59
50	14	61	55
63	16	58	51
80	18	56	48
100	20	53	45
125	22	50	42
160	24	47	41
200	26	46	41
250	28	47	41
315	30	48	41
400	32	50	41
500	34	52	42
630	35	53	43
800	37	57	44
1000	38	61	45
1250	40	65	47
1600	41	68	49
2000	42	72	50
2500	43	75	49
3150	44	78	48
4000	44	80	46
5000	44	79	48
6300	44	78	53
8000	44	77	59
		Questi livelli di pressione sonora possono essere incrementati di 8 dB se è accettata un'incertezza di 5 dB nella prova relativa	

Livelli sonori per terzi d'ottava prossimi ai 40 dB (soprattutto alle frequenze medio basse) sono tipici di ambienti relativamente silenziosi.

Pertanto, volendo conseguire risultati affidabili, anche quando si eseguono esami audiometrici a soggetti aventi soglie uditive prossime a 0 dB, non è possibile sistemare la cabina di prova in ambienti influenzati da sorgenti di rumore (es. strade, officine, ecc...), a meno che non si scelga una cabina avente un isolamento particolarmente elevato o si accetti un'incertezza più ampia (5 dB invece che 2 dB) nelle prove ai bassi livelli.

Al contrario, se la cabina è posta in un locale di per sé molto silenzioso, le caratteristiche fonoisolanti possono anche essere meno severe.

Nel caso si abbiano dubbi sul rispetto dei valori limite ammissibili, e non si abbia la possibilità di effettuare rilievi fonometrici, la norma citata suggerisce di eseguire un rilievo audiometrico su almeno due soggetti notoriamente dotati di una soglia bassa e soprattutto stabile: se si riscontra per i soggetti prescelti una variazione massima di 5 dB nel livello di soglia, è necessario provvedere a ridurre ulteriormente il livello del rumore di fondo nella cabina.

Per qualsiasi cabina audiometrica è essenziale una struttura di pareti, pavimento e copertura che presenti buon isolamento acustico, per via aerea e per via solida (attraverso l'appoggio sul pavimento dell'ambiente nel quale è collocata): se la cabina è in muratura il potere fonoisolante delle pareti può essere ampiamente superiore ai valori minimi previsti nella tabella 1; più difficile è conseguire tale risultato (o addirittura migliorarlo) per cabine a struttura metallica: in questo caso debbono essere previste pareti di adeguata massa (possono risultare necessarie pannelli a struttura multipla), aventi elevato smorzamento (in modo da ridurre l'entità di fenomeni risonanti che determinano perdite di isolamento a determinate frequenze).

Particolare cura deve essere posta nei possibili punti deboli: la finestra, la porta ed il sistema di aerazione.

La finestra è indispensabile, perché consente all'operatore esterno di controllare visivamente il comportamento del soggetto in esame e comunque di stabilire con questo un rapporto. Esistono, per queste particolari finestre, strutture che presentano un isolamento molto consistente (con l'utilizzo di vetri stratificati multipli e di un robusto telaio).

La porta, che di per sé può avere ottime caratteristiche isolanti (anche se a spese di un peso notevole) non richiedendo la trasparenza alla vista; ha il suo punto debole nella chiusura, che deve essere realizzata con idonei accorgimenti (doppia o tripla battuta, munita di una guarnizione che ne assicuri in pratica la sigillatura quando è chiusa).

La cabina deve essere aerata, fondamentalmente perché in genere essa è di pic-

cole dimensioni e la sua ermeticità (da cui dipende il suo fonoisolamento) impedisce anche il minimo ricambio d'aria; inoltre l'aerazione ha anche la funzione di garantire che il soggetto si trovi in una condizione climaticamente favorevole e possa concentrarsi sull'esame cui è sottoposto.

Talvolta l'aerazione di una cabina è fornita soltanto attraverso la porta aperta tra l'una e l'altra misura; ciò però è possibile se la cabina ha un grande volume interno; più in generale però il ricambio d'aria è garantito da un sistema di aerazione artificiale, che però può costituire un ulteriore punto debole nell'isolamento della cabina, sia in quanto necessariamente mette in comunicazione l'interno di questa con l'esterno, sia perché a movimentare l'aria provvede un ventilatore il quale emette una sua propria rumorosità. Devono quindi essere scartati aeratori che si affacciano direttamente all'interno della cabina: si ricorre invece ad apparecchi che comunicano con l'interno della cabina attraverso un condotto silenziato.

Un'ulteriore esigenza costruttiva è rappresentata dal rivestimento delle pareti interne della stessa con materiale fonoassorbente. Ciò ha la sua motivazione in un'esigenza di comfort del soggetto sottoposto alla prova, il quale troverebbe sgradevole un ambiente angusto e acusticamente riverberante, ma più sostanzialmente nella necessità di ridurre il livello di pressione ambientale all'interno della cabina.

Infatti, a parità di caratteristiche fonoisolanti delle pareti, il rumore che viene trasmesso dall'esterno si incrementa tanto più quanto maggiori sono le riflessioni acustiche sulle superfici interne della cabina; la riverberazione acustica determina quindi un effetto di amplificazione del rumore immesso nella cabina, il che equivale ad una limitazione dell'isolamento della cabina stessa.

Del tutto similmente, in un ambiente riverberante anche le lievi emissioni sonore prodotte dal soggetto esaminato (dovute a piccoli movimenti che egli necessariamente compie) vengono amplificate con effetti che vanno a detrimento di una buona rilevazione.

Si può misurare l'isolamento acustico della cabina dall'ambiente che la contiene, generando in questo un segnale sonoro avente uno spettro sonoro ampio (assimilabile ad un rumore rosa) e di adeguata intensità e rilevando il livello di pressione sonora che questo produce contemporaneamente all'esterno e all'interno della cabina in esame; relativamente difficile invece misurare il livello di rumore di fondo all'interno della cabina chiusa, se non ricorrendo a strumenti particolarmente sensibili, che consentono di misurare livelli di rumore bassi come quelli prescritti.

### ***Bibliografia***

UNI EN ISO 8253-1:2000

Acustica - Metodi di prova audiometrici - Audiometria liminare mediante toni puri per via aerea e ossea.

## *DISPOSITIVI DI PROTEZIONE INDIVIDUALE DELL'UDITO*

G. Elia

Il decreto legislativo 277/91 disciplina, al capo VI, gli obblighi del datore di lavoro in materia di dispositivi di protezione individuale (indicati nel seguito come DPI) per il rischio rumore.

In particolare, oltre a dover mettere a disposizione i DPI qualora il livello di esposizione giornaliero a rumore degli addetti risulti superiore a 85 dB(A), ed esigerne l'utilizzo da parte degli addetti il cui livello di esposizione superi i 90 dB(A), il datore di lavoro deve operare la scelta corretta dei DPI, tenuto conto della specificità delle mansioni dei lavoratori, delle caratteristiche degli ambienti di lavoro e delle esigenze di chi dovrà indossare tali DPI.

Il d.lgs. 277 prevede inoltre che i DPI sono adeguati quando riducono il rischio ad un livello pari o inferiore a quello derivante da un livello di esposizione giornaliero a rumore di 90 dB(A) o inferiore. Questo valore risulta tuttavia incongruo rispetto agli altri disposti preventivi in materia di rumore, disciplinati dal medesimo decreto: sarebbe stato più logico ipotizzare un livello di "adeguatezza" dei DPI pari a 85 dB(A), al disotto del quale non vi è obbligo di messa a disposizione dei DPI stessi. All'art. 43 comma 5 si riporta infine che, qualora l'indossare i DPI possa essere causa di incidente, dovranno essere presi appropriati provvedimenti per risolvere tale problema.

Esistono fondamentalmente due tipologie di dispositivi di protezione uditiva individuale: gli inserti e le cuffie. Il primo tipo comprende una certa varietà di prodotti, da quelli "usa e getta" di diversi materiali (inserti in schiuma espandibili, batuffoli di lana/piuma o cotone rivestiti con film plastici) a quelli personalizzati, derivati da un calco del canale interno dell'orecchio dell'utilizzatore; alcuni sono collegati da un archetto che ne assicura la pressione all'orecchio da proteggere e ne consentono la facile rimozione anche temporanea, durante alcune fasi dell'attività lavorativa. Il secondo tipo comprende una grande varietà di cuffie, dalle sopraurali alle circumaurali, le quali ultime consentono una migliore adesione al capo del soggetto; alcune sono anche predisposte in modo da consentire l'arrivo di segnali per via acustica, elettroacustica o radioacustica. Vi sono poi cuffie il cui livello di protezione è funzione del livello sonoro o che dispongono di un sistema elettroacustico destinato a sopprimere parzialmente il segnale sonoro in arrivo. Infine, per ridurre la trasmissione sonora per via ossea, possono essere usati elmetti acustici.

La norma UNI EN 458:1995 costituisce un documento guida in merito alla selezione, all'uso, alla cura e alla manutenzione dei protettori auricolari.

Nella selezione di un otoprotettore, oltre le esigenze di marcatura CE e di attenuazione sonora (di cui diremo successivamente), debbono essere considerati i seguenti aspetti: confortevolezza del portatore, caratteristiche dell'ambiente di lavoro e dell'attività lavorativa (temperatura, umidità, polvere, esposizione ripetuta di breve durata, esigenza di percepire suoni informativi, segnali di avvertimento e messaggi), eventuali disturbi medici, compatibilità con altri DPI indossati.

Tutti questi elementi hanno poi rilevanza per quanto attiene l'uso dei DPI, cui il lavoratore deve essere addestrato. Particolarmente l'informazione e la formazione deve riguardare: il periodo e i luoghi di impiego dei DPI, la loro disponibilità, il corretto posizionamento, l'udibilità dei messaggi e dei segnali, le istruzioni del fabbricante, eventuali condizioni di impiego particolari e di utilizzazione congiunta con altri DPI.

La caratterizzazione acustica di un DPI deve consentire essenzialmente di valutare la condizione di effettiva esposizione al rumore di un lavoratore quando usa questo dispositivo; può essere utilizzata anche come dato di confronto fra più dispositivi diversi di protezione uditiva. Oltre a ciò sono ovviamente da tenere in conto le qualità igieniche e di conservazione delle caratteristiche fisiche dell'otoprotettore, che ne consentono l'uso più o meno prolungato, oltre che la preservazione dei requisiti di igiene, di adattabilità al soggetto e di adesione al capo del medesimo.

Per valutare l'attenuazione acustica dei DPI si possono usare metodi di tipo oggettivo o di tipo soggettivo.

Con il primo criterio l'attenuazione sonora è ottenuta come differenza fra i livelli di pressione sonora misurati da due microfoni posizionati, l'uno esterno al DPI, l'altro in prossimità del timpano del soggetto. Questa valutazione viene eseguita sia utilizzando l'orecchio di soggetti muniti di DPI, che vengono esposti a un rumore definito, sia utilizzando un orecchio artificiale normalizzato che riproduce la cavità dell'orecchio coperto da cuffia di un soggetto oppure, in caso di DPI ad inserzione, la cavità più piccola compresa fra l'inserito ed il timpano. Ambedue queste cavità sono standardizzate.

Con il secondo criterio (di utilizzazione più ampia) si misura la soglia uditiva di un certo numero di soggetti esposti ad un campo sonoro diffuso, che percepiscono, prima direttamente, e poi con l'orecchio protetto dal mezzo in esame; la differenza fra i livelli di soglia misurati nelle due condizioni definisce l'attenuazione sonora.



In laboratorio questo parametro viene misurato secondo la norma ISO 4869-1, utilizzando rumore rosa, filtrato per bande di ottava, diffuso nell'ambiente da più sorgenti in modo che in assenza del soggetto, in posizioni definite intorno a quella che sarà la posizione della sua testa, il livello di pressione sonora, sia costante entro  $\pm 2.5$  dB. Ovviamente l'ambiente di prova deve possedere un rumore di fondo estremamente basso (alle alte frequenze addirittura inferiore a 0 dB). La prova viene effettuata su 16 soggetti.

L'attenuazione sonora esprime dunque l'innalzamento di soglia uditiva che si produce in un soggetto per il fatto che indossa un mezzo protettivo; la sua valutazione risente quindi dell'incertezza propria di tutte le misure soggettive, e derivante dai criteri di scelta dei soggetti, dalle loro attitudini e comportamenti, dalla significatività di questi a rappresentare una popolazione normale di lavoratori. Come conseguenza diretta delle modalità di prova descritte precedentemente, la riduzione dell'esposizione a rumore esercitata da uno specifico dispositivo di protezione individuale è espressa in termini statistici. Risulta pertanto necessario definire la percentuale di persone cui si vuole associare un determinato grado di protezione.

Il valore di protezione fornito da un determinato dispositivo (Assumed Protection Value, APV), è definito dalla norma UNI EN ISO 4869-2:1998, calcolato per ciascuna banda di ottava  $f$  tra i 63 e gli 8000 Hz, e in relazione alla percentuale  $x$  di soggetti ai quali il dispositivo fornirà un'attenuazione pari ad APV, secondo la seguente relazione:

$$APV_{f,x} = m_f - \_s_f$$

dove:

- $m_f$  è l'attenuazione media (misurata) fornita dal DPI per la specifica banda centrata alla frequenza  $f$ ;
- $s_f$  è la relativa deviazione standard (misurata);
- $\_$  è un coefficiente moltiplicativo della deviazione standard al quale corrisponde una data percentuale di persone protette (generalmente si ipotizza una distribuzione dei dati di attenuazione di tipo normale).

Ad esempio, se alla frequenza 500 Hz, si sono riscontrati un valore di attenuazione media di 21 dB, e una deviazione standard di 3,5 dB, si ottiene un valore di protezione pari a:

- $APV = 21 - 3,5 = 17,5$  dB ( $m=1$ ) relativo a circa l'84 % dei lavoratori che ne fanno uso,
- $APV = 21 - 7 = 14$  dB ( $m=2$ ) relativo a circa il 98 % dei lavoratori.

Il valore  $APV_{fx}$  rappresenta pertanto il valore corrispondente alla minima atte-

nuazione (alla frequenza  $f$ ) fornita dal DPI alla percentuale  $x$  di soggetti esposti: il suo significato dal punto di vista preventivo è pertanto evidente, nel momento in cui si impone per il datore di lavoro la scelta di DPI adeguati ed idonei ai compiti assegnati ai lavoratori. E' abbastanza usuale, in ambiente lavorativo, assegnare a  $m$  il valore 1. Ovviamente valori più elevati di  $m$  risultano più conservativi, poiché cautelano un numero più ampio di persone.

Al fine di valutare i livelli di pressione sonora ponderati A cui è esposto un lavoratore che utilizza un determinato DPI, sulla base della misura del livello di pressione sonora dell'ambiente in cui opera e del valore di protezione APV dell'otoprotettore, si può procedere in base ad uno di questi metodi (definiti nella norma UNI EN ISO 4869-2:1998):

- metodo OBM : si sottraggono aritmeticamente dai livelli di pressione sonora per ottave (fra 63 e 8000 Hz) rilevati nell'ambiente di lavoro i corrispondenti valori di  $APV_{fx}$  dell'otoprotettore e, in base ai dati ottenuti, si calcola il livello sonoro ponderato A;
- metodo HLM: si determinano, attraverso un calcolo relativamente prolisso (definito nella norma citata e che utilizza i valori  $APV_{fx}$ ) i parametri  $H_x$  (attenuazione alle alte frequenze),  $M_x$  (attenuazione alle medie frequenze),  $L_x$  (attenuazione alle basse frequenze); successivamente, in base ai livelli di pressione sonora (ponderati A e C) rilevati nell'ambiente di lavoro, si calcola il livello sonoro ponderato A all'orecchio del lavoratore;
- metodo SNR: si detrae dal livello di pressione sonora ponderato C misurato nell'ambiente di lavoro, il parametro  $SNR_x$  ricavato in base ai valori  $APV_{fx}$ , per ottenere il livello sonoro ponderato A cui è esposto il lavoratore che indossa il DPI.

Ovviamente il metodo OBM è il metodo più preciso, ma anche quello che richiede misure più complesse (per banda d'ottava); il metodo SNR viceversa presenta una maggiore indeterminazione, ma richiede di conoscere solo il livello sonoro ponderato C; il metodo HLM, più affidabile del metodo SNR, esige unicamente livelli di pressione sonora ponderati A e C, ma impone un'elaborazione più impegnativa (anche se utilizzando un programma di calcolo l'ostacolo è facilmente superabile).

Se il risultato di questi calcoli conduce ad un livello sonoro superiore a 90 dB(A), il DPI è da giudicare certamente inadeguato; con un livello sonoro compreso fra 85 e 90 dB(A) la situazione è più accettabile, ma non certo ottimale; l'obiettivo dovrebbe essere il raggiungimento della fascia 75 – 80 dB(A) per avere adeguata garanzia dell'efficacia protettiva di quel DPI in quella determinata condizione lavorativa.

Con il decreto legislativo 475/92 e successive modifiche sono stati definiti i

requisiti essenziali di sicurezza dei DPI, la cui conformità è attestata dal fabbricante secondo definite procedure e mediante l'apposizione della marcatura CE sul dispositivo stesso o sull'imballaggio che lo contiene.

In particolare, i DPI per l'udito rientrano nella seconda categoria, per i quali, prima della commercializzazione, il costruttore deve richiedere il rilascio dell'attestato di certificazione CE ad un organismo di controllo (Organismo Notificato) autorizzato dal Ministero dell'Industria, Commercio ed Artigianato e dal Ministero del Lavoro e Previdenza Sociale.

Le norme UNI EN 352, parte 1, 2 e 3 specificano i requisiti costruttivi di progettazione, le prestazioni i metodi di prova, i requisiti di marcatura e le informazioni destinate agli utilizzatori di cuffie, inserti e cuffie su elmetto di lavoro per l'industria: a tali norme devono pertanto attenersi il costruttore e l'organismo di controllo per la verifica dei DPI testati.

I valori di attenuazione dichiarati si riferiscono a prove effettuate in laboratorio su soggetti che prestano attenzione a indossarli correttamente e si trovano in un ambiente relativamente confortevole, mentre ben diversa è la situazione in ambiente di lavoro, quando, soprattutto relativamente all'utilizzo di inserti, ci si confronta con i problemi derivanti dal portare per lungo tempo dispositivi che, con l'attività fisica, la sudorazione, la ricerca di un maggior comfort, possono spostarsi (o essere spostati) dalla posizione in cui garantiscono una corretta protezione.

In particolare è stato osservato che, nel corso del normale utilizzo per tempi medio/brevi (da 30 minuti a 3 ore) ed in condizioni di normale operatività in ambito industriale, la perdita di attenuazione per inserti di lana-piuma rivestiti è dell'ordine di 6-15 dB, mentre è più limitata per inserti in materiale plastico preformato (da 3 a 12 dB), ed è quasi del tutto assente per inserti in schiuma espandibile, a motivo della maggior adattabilità alle variazioni di conformazione del canale uditivo.

Per alcuni inserti sono state poi effettuate comparazioni fra i risultati delle prove effettuate in laboratorio e quelli di prove effettuate su lavoratori di stabilimenti industriali: si sono evidenziate differenze macroscopiche, per cui DPI la cui attenuazione media provata in laboratorio supera i 20 o 30 dB, nell'uso corrente hanno palesato attenuazioni non superiori a 10 (con un'elevata variabilità dei dati).

Una diminuzione nell'efficienza dei DPI a cuffia deve essere attribuita alla perdita che può sopravvenire più o meno lentamente nel tempo con l'uso, a causa essenzialmente di un "relativo" essiccamento della cuffia vera e propria; i DPI ad inserto sono meno soggetti a variazioni nel tempo perché vengono in genere sostituiti più di frequente.

Nel determinare l'efficacia di un otoprotettore è stata infine constatata la notevole influenza dell'addestramento ricevuto dal lavoratore (che non equivale alla semplice trasmissione delle informazioni fornite dal fabbricante).

### ***Bibliografia***

D.Lgs. n° 277 del 15/08/1991

Attuazione delle direttive n. 80/1107/CEE, n. 82/605/CEE, n. 83/477/CEE, n. 86/188/CEE e n. 88/642/CEE, in materia di protezione dei lavoratori contro i rischi derivanti da esposizione ad agenti chimici, fisici e biologici durante il lavoro, a norma dell'art. 7 legge 30 luglio 1990, n. 212.

D.Lgs. n° 475 del 04/12/1992

Attuazione della direttiva 89/686/CEE del Consiglio del 21 dicembre 1989, in materia di ravvicinamento delle legislazioni degli Stati membri relative ai dispositivi di protezione individuale.

UNI EN 352-1:1995

Protettori auricolari – Requisiti di sicurezza e prove – Cuffie

UNI EN 352-2:1995

Protettori auricolari – Requisiti di sicurezza e prove – Inserti

UNI EN 352-3:1998

Protettori auricolari – Requisiti di sicurezza e prove – Cuffie montate su un elmetto di protezione per l'industria

UNI EN 458:1995

Protettori auricolari – Raccomandazioni per la selezione, l'uso, la cura e la manutenzione – Documento di guida

UNI EN ISO 4869-2:1998

Acustica – Protettori auricolari – Stima dei livelli di pressione sonora ponderati A quando i protettori auricolari sono indossati

UNI EN 24869-1:1993

Acustica – Protettori auricolari – Metodo soggettivo di misura dell'attenuazione sonora

UNI EN 24869-3:1996

Acustica – Protettori auricolari – Parte 3: Metodo semplificato per la misura della perdita di inserzioni di cuffie afoniche di fini del controllo di qualità

A. Peretti – G. Focella – G. Strumia

Prestazioni dei dispositivi individuali di protezione sonora – Atti del Convegno “ dBA – Rumore e Vibrazioni: valutazione, prevenzione e bonifica in ambiente di lavoro” – Modena ottobre 1994

## *GRAFICO AUDIOMETRICO*

S. Bucolo, F. Beatrice

Il grafico audiometrico rappresenta la modalità pratica di esprimere la capacità uditiva dell'uomo su carta. La rappresentazione grafica attualmente impiegata è il frutto di tanti anni di studio sulle caratteristiche del suono e sulla fisiologia dell'apparato uditivo umano e deriva da linee guida universalmente accettate (1-5). Il suono determina una sensazione sonora allorché possieda le caratteristiche di intensità e frequenza che lo rendano udibile dall'orecchio, i cui range sono rispettivamente compresi tra 0 e 120 dB e tra 20 e 20.000 Hz. Per quanto concerne i parametri del suono e della percezione del suono da parte dell'organo dell'udito, dobbiamo considerare fondamentalmente tre grandezze specifiche: l'intensità del suono (espressa in dB), la sensazione di intensità (espressa in son) e la intensità della sensazione (espressa in phon). L'intensità del suono è l'energia che nell'unità di tempo attraversa una unità di sezione normale alla direzione di propagazione del suono stesso. Essa è una grandezza che aumenta in progressione geometrica ed è proporzionale al quadrato dell'ampiezza del suono. La sensazione soggettiva di intensità, invece, è una grandezza che aumenta in progressione aritmetica ed è proporzionale al logaritmo dell'intensità del suono. Dipende dall'energia meccanica che arriva all'orecchio. Essa presenta un carattere soggettivo e variabile. E' possibile assegnare valore 1 alla sensazione prodotta da un suono puro di 1.000 Hz a 40 dB sopra la soglia ed in questo modo misurare la sensazione soggettiva d'intensità.

L'intensità della sensazione, o loudness, è la qualità soggettiva di un suono che determina l'intensità della sensazione sonora provocata dallo stesso suono. Anch'essa è proporzionale al quadrato dell'ampiezza del suono. Per i suoni con frequenza che si aggira intorno ai 1.000 Hz la sensazione cresce in misura inferiore all'intensità (legge di Weber-Flechner). Il sistema uditivo dell'uomo risponde in maniera differente alle varie frequenze dei suoni, per cui suoni di uguale intensità e diversa frequenza determinano sensazioni diverse. La sensibilità dell'orecchio umano è massima per le frequenze intermedie e si va riducendo per le frequenze inferiori a 1.000 Hz e superiori a 6.000 Hz. La legge di Weber-Flechner è insufficiente per le frequenze estreme del campo tonale. Fletcher e Munson nel 1937, sulla base di queste considerazioni, hanno elaborato le cosiddette "curve di isofonia" o "di isosensazione" o "isofone" (Fig. 1). Tali curve rappresentano il livello di pressione sonora che deve possedere un suono affinché

possa dare alle varie frequenze la identica sensazione. La curva più alta e la curva più bassa rappresentano rispettivamente soglia del dolore e soglia dell'udibilità. Le isofone adottate dalla vigente normativa, contenute nella norma ISO 226 (tuttora in fase di revisione critica), si devono a Robinson e Dadson, che le scoprirono nel 1956, adottando suoni puri in campo libero emessi da un altoparlante. Ad essi si deve la curva isogona a 4,2 phon, detta "minimum audible field" (M.A.F.), la quale per ogni frequenza indica il minimo livello di pressione sonora per cui un suono è udibile (soglia uditiva). Possiamo considerare due tipi fondamentali di grafico audiometrico: il grafico di Wegel (Fig. 2) o grafico base ed il grafico americano (Fig.3) o grafico clinico.

Robinson e Dadson nel 1956 scoprirono, utilizzando suoni puri prodotti da un altoparlante in campo libero, le curve isofoniche adottate dalla normativa attuale (ISO 226), la quale è in fase di revisione ai nostri giorni.

Essi hanno introdotto la curva isofonica a 4,2 phon, indicata come Minimum Audible Field (MAF), la quale rappresenta per ogni frequenza il minimo livello di pressione sonora per cui un suono è udibile e corrisponde alla soglia uditiva.

Il grafico di Wegel si ottiene presentando ad un individuo un tono di una certa frequenza e ad intensità crescenti a partire dal valore di 0 dB. Si definiscono rispettivamente soglia di minima udibilità il livello di intensità al quale l'individuo percepisce il suono e soglia di udibilità massima il livello di intensità al quale l'individuo percepisce il suono come fastidio. Provvedendo a determinare per ogni frequenza del campo tonale le due soglie suddette e riportando su grafico in ascissa i valori di frequenza ed in ordinata i valori di intensità si ottiene un'area ovoidale delimitata da due curve paraboliche e definita campo uditivo normale, all'interno della quale sono compresi tutti i suoni udibili dall'orecchio umano. Dall'analisi delle risposte ottenute su un elevato numero di individui è stato possibile definire l'estensione del campo uditivo normale, che è massima in corrispondenza delle frequenze 1000 e 2000 Hz, riducendosi alle due estremità del campo tonale.

Il grafico clinico si differenzia sostanzialmente dal grafico di Wegel perché il valore di 0 dB rappresenta la soglia minima del soggetto normoacusico ed è quindi un valore relativo, mentre nel grafico di Wegel il valore di 0 dB rappresenta lo 0 assoluto. Il grafico clinico rappresenta la differenza tra l'intensità alla quale un suono viene percepito e la soglia normale. In questo grafico la soglia di minima udibilità è rappresentata da una linea retta mentre quella di massima udibilità è rappresentata da una curva parabolica a convessità inferiore. Il vantaggio di questo grafico è quello di permettere una istantanea valutazione delle caratteristiche morfologiche e quantitative della rappresentazione della capacità uditiva.

I moderni audiometri, a differenza di quelli del passato, tarati in dB SPL (Sound

Pressure Level), sono tarati in dB HTL (Hearing Thresold Level), anche definiti HL (Hearing Level). Il livello di pressione sonora viene variato automaticamente su ogni frequenza del campo tonale affinché il valore 0 dB dell'audiometro corrisponda al livello di soglia dell'orecchio normale. I livelli di soglia vengono fissati da Commissioni internazionali (ASA 1951, ISO 1964) e vengono ottenuti sulla valutazione di individui giovani debitamente selezionati ed in condizioni audiometriche perfette impiegando metodiche appropriate.

Tali valori non corrispondono comunque alla realtà clinica quotidiana poiché la soglia media normale appare situata nella fascia compresa tra 0 e 10 dB.

### ***Bibliografia***

1. Martin FN, Kopra LL. Symbols in pure-tone audiometry. ASHA. 1970,12,182-185.
2. Guidelines for audiometric symbols. ASHA. 1974,16,260-264.
3. Seidermann MF. Letter: Audiometric symbols. Arch Otolaryngol. 1976,102,446-447.
4. Tomanek R, Sedlmajerova D. Standardization of audiometry examinations Cesk Otolaryngol. 1987,36,305-307.
5. Guidelines for audiometric symbols. ASHA. 1988,30,39-42.

Fig. 1

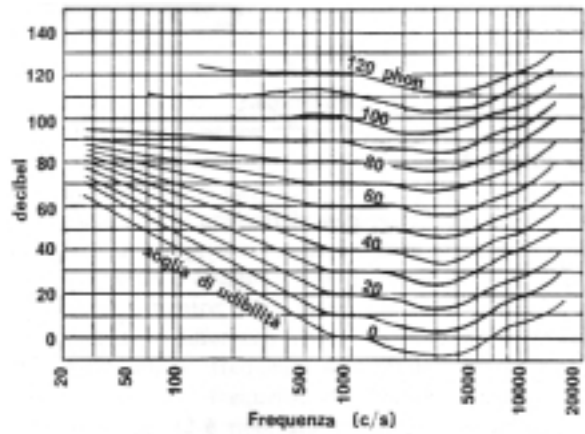


Fig. 2

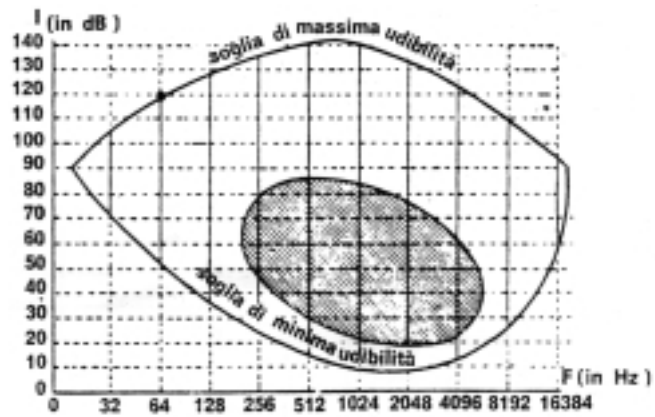
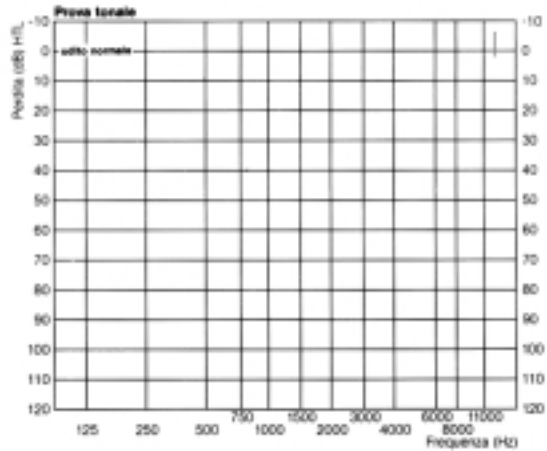


Fig. 3





## *AUDIOMETRIA TONALE LIMINARE: PROCEDURA DEL PRELIEVO*

F. Beatrice, V. Fornaseri, A. Montemagno, G. Briccarello,  
A. Pagliassotto, G. Gandolfi

La definizione di una procedura del prelievo audiometrico presenta numerosi vantaggi tra i quali: l'esecuzione di un esame clinicamente affidabile ed, allo stesso tempo, la garanzia di ottenere una confrontabilità delle soglie nel tempo. Poiché lo studio delle procedure spesso rappresenta nell'immaginario collettivo qualcosa di assai tedioso, talora anche per esperti del settore, si è deciso di dare a questo capitolo un taglio essenzialmente pratico ed operativo in modo da rendere concretamente fruibili alcune indicazioni:

Le procedure esecutive si articolano su tre aspetti:

1. Il controllo dell'audiometro
2. La rilevazione per via aerea
3. La rilevazione per via ossea.

Il controllo dell'audiometro presuppone una calibrazione semestrale dello strumento secondo gli standard di riferimento specificati dalle norme ISO ed IEC (cfr. capitolo "L'audiometro"). Da un punto di vista strettamente operativo occorre attenersi ad alcune verifiche pratiche prima della esecuzione:

- Accensione dell'apparecchio per alcuni minuti per scaldare e stabilizzare i circuiti.
- Attento esame delle cuffie con ascolto di un tono prova; in tale maniera possono essere percepiti alcuni problemi tipo una interruzione dei fili che può esprimersi attraverso scricchiolii intermittenti, fruscii o completa interruzione del suono.
- Controllo della tensione degli archetti di entrambe i ricevitori (via aerea e via ossea): la lassità può essere causa di erronea misurazione della soglia.
- Controllo dell'uscita per ciascuna cuffia a 15-40-60 Decibel (dB) HL per verificare l'immissione del tono appropriato ai livelli di intensità in assenza di distorsioni e/o intermittenze. Tale procedimento va eseguito anche per la via ossea.
- Controllo del rumore mascherante a banda stretta in modo da assicurarsi dell'appropriato invio.
- Controllo delle varie manopole, interruttori, attenuatori, pulsanti per verificarne la funzionalità.

- Ad una alterazione nelle prove enunciate deve conseguire una chiamata di assistenza tecnica al laboratorio di fisica audiologica di riferimento.
- Cuffie e vibratori non devono subire urti o cadute in terra perché ciò può influire sulla intensità di uscita. Se ciò si verifica si dovrebbe ricalibrare l'audiometro con cuffia e/o vibratore.

La rilevazione per via aerea deve essere preceduta da una otoscopia bilaterale finalizzata alla verifica della integrità del condotto uditivo e della membrana timpanica: possono essere rilevati tappi di cerume o stati patologici del condotto uditivo esterno e/o della stessa membrana timpanica. Dovrebbe comparire una breve descrizione della membrana timpanica.

Occorre quindi preparare l'esaminando ed istruirlo all'esame. Ciò può essere fatto assicurandosi della sua comoda sistemazione e della sua tranquillità. Discutendo con il paziente è possibile farsi un'idea soggettiva della sua capacità uditiva per la voce di conversazione. In caso di osservazioni è preferibile prenderne nota sull'audiogramma.

La spiegazione al paziente deve essere chiara e richiede tempo: si deve far comprendere che l'esame consiste nella misura del più debole suono che si è appena in grado di percepire.

Si fa ascoltare a distanza un tono di 1000 Hz. a 100 dB per dare un'idea del tipo di suono.

Si deve anche spiegare che il pulsante deve essere premuto appena il suono viene udito, anche se appena percepibile.

Occhiali, orecchini ed apparecchi acustici devono essere tolti.

Non devono esservi capelli tra padiglione e cuffie.

Si deve controllare che la pressione della cuffia non determini un collasso delle pareti del condotto uditivo esterno e che l'auricolare sia posizionato proprio in corrispondenza della apertura del condotto uditivo esterno stesso.

#### Prelievo della via aerea

Si procede poi all'esame dell'orecchio migliore. Se noto, si presenta un tono di 1000 Hz. a 40-50 dB sopra la soglia presunta per 1-3 secondi, se non si ottiene risposta si riprova, se ancora non si ottiene risposta si aumenta l'intensità, Quando non è noto l'orecchio migliore si adotta la procedura appena esposta per individuarlo.

Dal tono sopraliminare si scende a scatti di 10 dB con intervalli irregolari in modo da ovviare all'adattamento di un ritmo. Raggiunto il livello di intensità non

percepito, si aumenta a scatti di 5 dB fino ad ottenere risposta per poi diminuire di 10 dB ed ancora aumentare a scatti di 5 dB.

La soglia uditiva è definita come quel livello in dB al quale il paziente risponde almeno due volte allo stesso tono presentato quattro volte, cioè il 50% delle volte stesse. E' quindi possibile scrivere la soglia reperita a 1000 Hz e procedere secondo il seguente ordine di frequenze: 1000-2000-3000-4000- 6000-8000-1000-500-250. La frequenza 1000 Hz deve sempre essere ripetuta prima di passare all'orecchio controlaterale.

Si deve evitare di inviare i segnali a cadenza regolare e, nel passaggio da una frequenza all'altra, è bene prolungare l'intervallo soprattutto sulle frequenze medie.

### Il mascheramento

Se la differenza di soglia tra la via aerea dell'orecchio peggiore e la via ossea dell'orecchio migliore è superiore a 40dB si deve inviare mascheramento all'orecchio migliore per bloccarne la possibilità di percezione trans-cranica.

La procedura del mascheramento prevede innanzitutto la ricerca della soglia di mascheramento a banda stretta ( generalmente uguale alla soglia tonale). Questo valore deve essere aumentato di 10 dB. Quindi si procede alla ricerca della soglia per via ossea nell'orecchio in esame mentre l'orecchio controlaterale, non in esame, è sottoposto ad uno stimolo di rumore mascherante di 10 dB. Se la soglia dell'orecchio in esame viene spostata dal mascheramento, si aumenta quest'ultimo a scatti di 10 dB fino a quando la soglia non si sposta più. Quando la soglia rimane costante per due successivi incrementi di 10 dB di rumore mascherante, si sarà raggiunto il "plateau" che costituisce la vera soglia mascherante. Tale procedimento deve essere ripetuto per ciascuna frequenza, segnando sul grafico il valore del "plateau" e, possibilmente, l'entità del mascheramento usato. L'ordine delle frequenze da esaminare è: 1000-2000-3000-4000-1000-500-250 Hz.

### Prelievo della via ossea

Devono essere adottate le stesse istruzioni e procedure di presentazione della via aerea..

Il vibratore osseo deve essere tenuto aderente all'osso mastoideo senza toccare il padiglione auricolare. Si sposta la cuffia dall'orecchio del paziente alla tempia risistemando l'archetto in modo che la cuffia sia fissa. Si pone il vibratore sulla mastoide e si invia il tono segnale alla stessa intensità e frequenza della via aerea.

Per la via ossea l'attenuazione transcranica è uguale a 10 dB e, per questa ragione, è essenziale fare uso del mascheramento per evitare errori.

Si cerca la soglia della via ossea a 1000 Hz nell'orecchio in esame. Si ripete la misura con mascheramento nell'orecchio opposto e si trova il livello al quale il paziente ode appena il rumore a banda stretta nell'orecchio non in esame; quindi si aumenta di 10 dB e si controlla la soglia nell'orecchio in esame. Se la soglia è spostata si ripete il procedimento con incrementi a scatti di 10 dB fino a quando la soglia rimane costante malgrado due successivi incrementi di 10 dB di mascheramento. Se i due scatti iniziali di 10 dB di mascheramento non producono spostamento di soglia dell'orecchio in esame, questo livello costituisce la soglia reale e può essere accettato come tale .

### ***Bibliografia***

1. Corso Regionale di Audiometria Tonale Liminare per Medici del Lavoro - Assessorato Regionale alla Sanità della Regione Piemonte; Torino, 20-21 ottobre 1994. Atti.
2. Audiometria in Medicina del Lavoro – Metodi di effettuazione ed interpretazione. Servizio di Igiene Pubblica U.S.L. 15; Borgo San Dalmazzo (CN), 10 maggio 1995.
3. Audiometria in Medicina Legale (Direttore Dr. F.Beatrice) – Corso Amplifon; Milano, Auditorium CRSA, 30 settembre 1998. Atti.

*DEFICIT AUDIOMETRICO E DISTURBI UDITIVI  
NEL TRAUMA ACUSTICO CRONICO*

R. Albera

Uno degli aspetti da sempre meno considerati è la valutazione del rapporto esistente tra trauma acustico cronico (TAC) e disturbi soggettivi.

L'importanza dell'elemento soggettivo è stata definita nelle disposizioni dell'OMS del 1980 (1), secondo le quali i difetti conseguenti ad un deficit sensoriale possono essere ricondotti a impairment, handicap e disability.

Con il termine di impairment si intende "qualunque anormalità o perdita anatomica o funzionale di natura fisica o psichica". Tale concetto applicato alla funzione uditiva può essere inteso come qualunque deficit uditivo, misurabile strumentalmente (esame audiometrico), indipendentemente dai reali problemi che tale deficit può causare all'individuo (1).

Con il termine disability si deve intendere "una qualunque restrizione o perdita di capacità da parte del soggetto nello svolgere un'attività considerata normale per un uomo". Tale concetto riportato alla funzione uditiva può essere inteso come la presenza di alterazioni della funzione uditiva apprezzabile soggettivamente a causa della presenza di impairment uditivo. La disability uditiva è quindi definita come la presenza di problemi derivanti dalla presenza di impairment e che non sono di per sè misurabili in quanto rientrano nella sfera delle esperienze individuali.

Infine, l'OMS intende come handicap "le limitazioni o l'impedimento, secondari ad una situazione di impairment o di disability, nello svolgimento di un ruolo che è normale per quell'individuo". Pertanto l'handicap uditivo deve essere inteso come l'insieme delle conseguenze non uditive di un impairment o di una disability uditiva (1).

Secondo Stephen e Hatu (1) l'handicap primario, cioè quello che consegue all'impairment o alla disability, può essere suddiviso in una forma di handicap propria dell'individuo audioleso ed in una seconda forma di handicap in cui sono coinvolte persone a lui vicine. Nel primo caso possiamo includere l'ansia, la ridotta soddisfazione nello svolgere le normali occupazioni o nelle relazioni sociali e famigliari e l'imbarazzo nel far ripetere quanto non compreso o nel rivelare la propria sordità. Nel secondo caso possono essere inclusi, ad esempio, i problemi correlati a lamentele di terze persone (famigliari e non) per il disturbo creato dal volume eccessivo della voce o dell'apparecchio televisivo.

Recentemente (2) l'OMS ha rivisto i concetti di disability ed handicap, riferen-

doli prevalentemente a scopi riabilitativi (ICIDH-2, 1999) per cui si ritiene che le precedenti definizioni aderiscano meglio allo scopo di definire il rapporto esistente tra ipoacusia e disturbi soggettivi.

Precedenti studi (3,4,5,6,7) hanno dimostrato l'utilità della valutazione della disability e dell'handicap nella valutazione del disagio dell'anziano, nell'ottica di una adeguata protesizzazione acustica. Questi studi, che rappresentano i primi approcci ad una corretta definizione di handicap e disability, erano basati su questionari proposti ai soggetti esaminati. Al riguardo deve essere segnalato che tale procedura è l'unica applicabile nello studio di disturbi soggettivi e non valutabili in modo diretto.

Nel caso del TAC la relazione tra soglia audiometrica e ipoacusia è ancora controversa; soprattutto non è tuttora ben definito il rapporto esistente tra l'entità del deficit uditivo e dei disturbi soggettivi (8,9). Questa discrepanza deriva principalmente dalla differenza con cui percepiscono, o sopportano, un deficit uditivo soggetti con interessi differenti (7). Trattandosi inoltre di studi basati sulle risposte fornite dai soggetti è anche di fondamentale importanza la valutazione della correttezza e della attendibilità delle risposte fornite (10).

In uno studio eseguito su 1641 soggetti di sesso maschile normoacusici o affetti da TAC abbiamo esaminato il rapporto esistente tra TAC e disturbi soggettivi mediante un questionario riferito alla ricerca degli aspetti relativi alla comprensione della voce parlata, in condizioni di quiete acustica e di rumorosità ambientale, e della voce emessa da altoparlanti ed alla percezione dei più comuni segnali acustici (disability) e le alterazioni dei rapporti interpersonali e dell'immagine che si ha di se stessi (handicap). Le domande erano volutamente indirizzate a condizioni di vita comune al fine di ridurre al minimo la differenza tra i soggetti (11,12).

Un dato interessante emerso da tale studio è che solo il 59% dei soggetti affetti da TAC ha riferito la presenza dei disturbi e che, viceversa, il 16% dei soggetti normoacusici ha lamentato qualche modesto disturbo uditivo.

Tra i disagi più comunemente riferiti dai soggetti vi sono i problemi correlati alla comprensione delle parole in ambiente rumoroso, delle parole emesse da radio/TV e del suono del campanello della porta e del telefono. Tra i disturbi riferiti all'handicap il problema più comune sono le lamentele dei famigliari per l'alto volume con cui viene ascoltato il televisore, abbastanza frequente è l'imbarazzo causato dalla necessità di farsi ripetere quanto non compreso, mentre raramente viene riferita una modificazione delle proprie abitudini di vita (6,7,11).

La soglia audiometrica media dei soggetti che hanno riferito disturbi uditivi è riportata nella tabella I, ove viene anche fatto riferimento alla soglia media nei soggetti che non hanno riferito tali problemi. I valori di soglia sono

riferiti a valori medi su più frequenze comunemente utilizzati nelle metodiche valutative del danno acustico (13,14,15,16,17,18). Tra queste medie su più frequenze quella che meglio si correla con i disturbi uditivi lamentati è 0.5-1-2-3-4 KHz (19).

Tab. I. Soglia audiometrica media dei soggetti che hanno risposto negativamente a tutti gli item o che hanno risposto positivamente ad almeno uno di essi.

Disability Handicap	0.5-1-2 KHz	0.5-1-2-3 KHz	0.5-1-2-4 KHz	0.5-1-2-3-4 KHz	0.5-1.5-3 KHz	2-3-4 KHz
No	8 (5)	9 (6)	10 (6)	10 (7)	10 (6)	12 (10)
Sì	16 (5)	20 (12)	22 (12)	24 (13)	21 (12)	31 (19)

E' evidente come valutando la presenza di valori di disturbi uditivi sulla base della media sulle frequenze più gravi comporti valori di riferimento più bassi. Questo è conseguente al fatto che nel trauma acustico tipico il danno inizia a 2 kHz o oltre per cui anche in presenza di disability uditiva la soglia appare molto vicina ai valori normali; in questi casi pesa il deficit alle alte frequenze, non adeguatamente valutabile con le frequenze scelte (19). Al contrario, una valutazione su tutto il range frequenziale della voce parlata, consente di dare peso anche alle frequenze medio-alte, importanti per la funzione di intelligibilità ma soprattutto precisi indicatori del TAC.

E' interessante rilevare come la soglia media dei soggetti che hanno riferito disturbi uditivi a 0.5-1-2-3-4 kHz si avvicini ai 25 dB solitamente indicati quali limite di passaggio tra soglia audiometrica normale e patologica.

In questo studio (11,12) abbiamo inoltre verificato una stretta correlazione tra il numero dei problemi riferiti dai soggetti ed il livello di soglia audiometrica (fig. 1). Minor importanza sembra avere l'età, per lo meno nell'ambito del periodo lavorativo (entro i 60 anni).

In conclusione ci appare interessante sottolineare come non necessariamente la presenza di un deficit audiometrico tipico per un TAC sia causa di una sensazione soggettiva di ipoacusia. Inoltre sembra sussistere una correlazione tra entità dei disturbi uditivi e soglia audiometrica; a questo proposito sembra che la media su più frequenze che meglio descrive i disturbi lamentati sia 0.5-1-2-3-4 kHz.

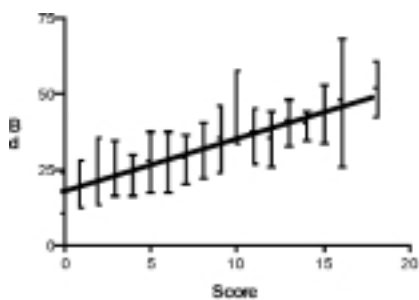


Fig. 1a

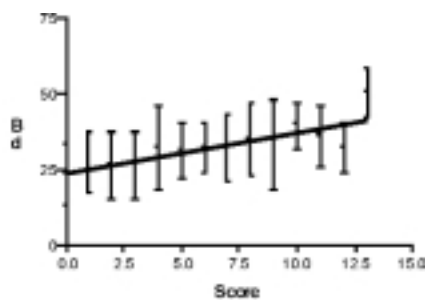


Fig. 1b

Fig. 1. Relazione, mediante regressione lineare, del rapporto esistente tra entità dei disturbi lamentati in soggetti affetti da TAC e entità del deficit uditivo medio a 0.5-1-2-3-4 kHz. La fig. 1a è riferita alla disability e la 1b all'handicap



## ***Bibliografia***

1. Stephens D, Héту R: Impairment, disability and handicap in audiology. Towards a consensus. *Audiol* 1991;30:185-200.
2. World Health Organization. 1999. International classification of impairments, activities, and participation. A manual of dimensions of disablement and functioning (Online). Available: [www.who.int/msa/mnh/ems/icidh/index.htm](http://www.who.int/msa/mnh/ems/icidh/index.htm).
3. Cuda D, Leante M, Di Benedetto M: Elaborazione di una scala delle disabilità uditive. *Acta Otorhinol ital* 1992;12:371-381.
4. Cuda D, Leante M, Di Benedetto M: Elaborazione di una scala di disabilità uditiva. *Acta Otorhinol ital* 1993;13:305-318.
5. Albera R, Beatrice F, Grasso M et al: Rapporto tra disability uditiva e soglia audiometrica nel trauma acustico cronico: studio pilota. *Acta Otorhinol Ital* 1994;14:97-105.
6. Albera R, Beatrice F, Lacilla M. et al: Disability ed handicap uditivo nel trauma acustico cronico. *La Nuova Clin ORL* 1994;46:221-230.
7. Hallberg LRM: Evaluation of a Swedish version of the hearing disabilities and handicaps scale, based on a clinical sample of 101 men with noise-induced hearing loss. *Scand Audiol* 1998;27:21-29.
8. Bess FH, Lichtenstein MJ, Logan SA. Making hearing impairment functionally relevant: linkage with hearing disability and handicap. *Acta Otolaryngol.* (Stockh) 1990;Suppl 476:226-31.
9. Brainerd SH, Frankel GB. The relationship between audiometric and self reported measures of hearing handicap. *Ear Hear* 1985;6:89-92.
10. Albera R, Beatrice F, Romano C. Considerazioni sulla determinazione di insorgenza dell'indebolimento del senso dell'udito di natura professionale. *Med Lav.* 1993;84:448-458.
11. Albera R, Cavalot A, Beatrice F, Romano C, Bosia S, Luccoli L, Verganno P, Schindler A, Argentero P. Self -reported disability and handicap in individuals with noise-induced hearing loss. *J Audiol Med* 2001;10:175-183.
12. Albera R, Beatrice F, Romano C, Coggiola M, Bosia S, Vergnano P, Luccoli L, Schindler A, Argentero P. Disability uditiva in rapporto alla soglia audiometrica: ipotesi sulla determinazione di insorgenza dell'indebolimento del senso dell'udito. *La Medicina del Lavoro*, in corso di pubblicazione.
13. Ambrosetti U: *La tutela del sordo*. Fogliazza Editore Milano, 1989.
14. Bargagna M, Canale M, Consigliere F, et al: Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente. Giuffrè Editore Milano, 1998. INAIL: Tabella valutativa unica per le otopatie professionali. ROMA 31/5/1994.
15. Marello G, Monechi V: Valutazione medico-legale della sordità. *I CARE* 1981;6:14-15.
16. Mauceri P, Pappalardo G: Sulla valutazione medico-legale della sordità: revisione criteriologica e proposta di un nuovo metodo. *Atti III Cov. Naz. Med. Ital. Dei Trasp., Pugnochiuso* 1984, Vol II, 2235-2237.
17. Motta G, Caporale R, Chiarini A, et al: La valutazione medico-legale della sordità. *Boll Ital Audiol Foniatri* 1974;23:1-12.

18. Rossi G. La tecnoacusia. Aspetti biologici, problemi pratici. Quaderni di Audiologia industriale. Minerva Medica, Torino, 1990.
19. Albera R, Giotopoulos C, Cavalot AL, Beatrice F, Romano C, Bosia S, Luccoli L, Argentero P. Rapporto tra disability uditiva e soglia audiometrica alle diverse frequenze nel trauma acustico cronico. *Otorinolaringol* 1999;49:53-58.

## *PROCEDURE AUDIOLOGICHE PER L'OGGETTIVAZIONE DEL TRACCIATO AUDIOMETRICO*

R. Albera, M. Lacilla

### **INTRODUZIONE**

Le procedure di valutazione della soglia audiometrica, e più in generale della funzione uditiva, si basano normalmente su tecniche soggettive, cioè su metodologie diagnostiche che sono correlate alla risposta del soggetto in esame. Tra queste ricordiamo l'audiometria tonale liminare, l'audiometria vocale e l'audiometria sopraliminare.

Ovviamente tali procedure si basano sul presupposto che il paziente collabori all'esame fornendo risposte corrette.

Esistono tuttavia situazioni che possono impedire la collaborazione del paziente, ad esempio nei bambini piccoli, in caso di alterazione dello stato di coscienza o insufficienza mentale. Vi sono però, soprattutto in ambito assicurativo o lavorativo, situazioni in cui il soggetto potrebbe non avere interesse a collaborare e quindi rendere non attendibili i test di audiometria soggettiva (1).

Ci si riferisce a situazioni in cui il soggetto abbia interesse ad accentuare il proprio deficit uditivo, o a simularlo se normoacusico, o viceversa a mascherare l'esistenza di una ipoacusia.

Nel primo caso le motivazioni di simulazione o accentuazione del deficit uditivo più comuni sono la richiesta di un indennizzo (INAIL o altro) o di un cambiamento della mansione lavorativa. Nel secondo caso la richiesta di una assunzione o di una idoneità a svolgere mansioni per le quali sia richiesta una normale funzione uditiva.

Nasce quindi la necessità di avere a disposizione dei test di audiometria oggettiva, cioè di prove audiometriche che consentano di definire lo stato della funzione uditiva indipendentemente dalle risposte fornite dall'esaminato (1,2).

Gli obiettivi che ci si pone in tale ambito diagnostico possono essere i seguenti:

1. definire se l'esito delle prove soggettive sia attendibile o meno;
2. definire la soglia audiometrica senza la collaborazione del soggetto.

Il primo aspetto da valutare è il sospetto di simulazione o accentuazione del deficit uditivo.

Tale sospetto può essere posto in presenza di (3):

1. comprensione della voce parlata migliore di quanto ipotizzabile in presenza del deficit audiometrico rilevato;

2. curva audiometrica piatta (soprattutto nel caso in cui si ipotizzi una ipoacusia da trauma acustico);
3. differenza superiore a 10 dB in rilevazioni di soglia successive o ripetute nella stessa sessione.

Al fine di formulare un sospetto di scarsa collaborazione è di fondamentale importanza l'esperienza e la sensibilità dell'esaminatore, il quale più di ogni altro può percepire il tentativo di simulazione dell'esaminato. A questo proposito appare ben più difficile dubitare dell'attendibilità delle risposte in caso di simulazione di normalità uditiva.

### **TEST PER LA DIMOSTRAZIONE DELLA NON ADEGUATA COLLABORAZIONE ALLE PROVE SOGGETTIVE**

Una situazione di non collaborazione deve essere innanzi tutto sospettata; a questo proposito è buona a norma comportarsi come se ogni soggetto esaminato in ambito medico legale sia un possibile simulatore e quindi mettere in atto tutta una serie di attenzioni nell'esecuzione dell'audiometria, quali il ricercare più volte la soglia in salita ed in discesa, dedicare molta attenzione alle frequenze centrali e lo spiegare molto bene il test all'esaminando.

Nel caso in cui sia sospettata la non collaborazione se si desidera dimostrare semplicemente la simulazione possono essere utilizzati i seguenti test (2):

- 1) test di Lombard: il soggetto viene invitato a leggere un brano; durante la lettura viene inviato un suono che, se percepito, automaticamente induce il soggetto ad aumentare il volume della propria voce; la simulazione è dimostrata se l'intensità del suono che induce una modificazione del volume della voce è inferiore alla soglia determinata mediante audiometria;
- 2) test di Azzi o DAF test: il soggetto viene invitato a leggere un brano mentre la propria voce viene rinviata in cuffia con uno sfasamento temporale; la percezione della propria voce sfasata rende impossibile il proseguimento della lettura; la simulazione è dimostrata se la voce rinviata ha un'intensità inferiore a quella della soglia audiometrica;
- 3) test di Stenger: è applicabile solo nei casi di sordità unilaterale ed ha, quindi, scarso interesse nella pratica medico-legale;
- 4) audiometria automatica: una curva di V tipo sec. Jerger, in cui la soglia è migliore presentando suoni continui rispetto a suoni pulsati, è probativo di una sordità simulata.
- 5) studio della soglia del riflesso stapediale: la soglia di evocazione del riflesso stapediale deve essere necessariamente superiore, anche se può essere molto vicina, alla soglia audiometrica; in passato sono stati proposti tests che, in

base alla soglia del riflesso stapediale ottenuta con toni puri e con rumore bianco, potevano dare indicazione indiretta sul grado di sordità; tali tests hanno oggi perduto il loro valore diagnostico;

- 6) studio della soglia mediante potenziali evocati uditivi di cui si parlerà diffusamente nel capitolo successivo;
  - 7) emissioni otoacustiche: lo studio delle emissioni otoacustiche consente una precoce identificazione dei danni cocleari; in ambito di diagnosi oggettiva possono consentire di discriminare soggetti affetti da deficit uditivi superiori o inferiori a circa 40 dB; nel primo caso è infatti possibile identificare le emissioni otoacustiche mentre nel secondo caso esse risultano non evocabili (4)
- |

### **TEST PER LA DETERMINAZIONE OGGETTIVA DELLA SOGLIA AUDIOMETRICA**

Tali test si basano principalmente sullo studio dei potenziali evocati uditivi. Con il termine di potenziale evocato si intende la risposta elettrica fornita da una struttura nervosa (nervo o centro) in seguito ad una stimolazione sensoriale o sensitiva. Si possono pertanto distinguere potenziali evocati uditivi, visivi e somatosensoriali.

Lo studio dei potenziali evocati, di qualunque natura essi siano, non costituisce altro che la registrazione elettroencefalografia mirata ad una via nervosa ed attivata da una stimolazione specifica.

Il segnale registrato è costituito da una modificazione della differenza di potenziale elettrico esistente tra due elettrodi.

Poiché l'ampiezza del potenziale evocato è notevolmente inferiore rispetto a quella del segnale elettroencefalografico è necessario introdurre un artificio tecnico, l'averaging (media), che consente di decelare il segnale utile.

La metodica di averaging richiede l'utilizzo di un computer ed è basata sul principio secondo il quale un segnale elettrico può essere notevolmente ridotto di ampiezza se mediato un numero sufficientemente elevato di volte con segnali della stessa natura. Tale fenomeno si verifica solo se il segnale si ripete nel tempo in modo casuale. Se, nel momento in cui inizia ogni singola registrazione del processo di averaging, viene eseguita una stimolazione (ad esempio uditiva), il segnale elettrico generato dalla via nervosa si presenterà sempre allo stesso istante e non verrà ridotto in ampiezza dal processo di averaging (non essendo un segnale casuale ma ripetendosi sempre con regolarità).

Alla fine del processo di averaging si verificherà una significativa riduzione dell'ampiezza del segnale elettroencefalografico di fondo (inteso come rumore, cioè parte di segnale inutile) ed un'evidenziazione del segnale utile.

I potenziali evocati sono costituiti da una serie di onde che presentano un'ampiezza, espressa in sottomultipli di Volt, ed una latenza, intesa come tempo esistente tra l'invio della stimolazione e il picco dell'onda caratteristica ed espressa in sottomultipli di sec.

Latenza ed ampiezza sono in relazione all'intensità dello stimolo; in particolare riducendo l'intensità di stimolazione si verifica una diminuzione dell'ampiezza ed un aumento della latenza.

Nel caso dei potenziali evocati uditivi, in cui lo stimolo è inviato mediante cuffie, è possibile distinguere:

1. Elettrococleografia (EcoG): rappresenta il potenziale più precoce (2-4 msec) ed è espressione dell'attivazione della coclea e della parte più distale del nervo acustico; la sua registrazione necessita del posizionamento di uno degli elettrodi a livello del promontorio, attraverso la membrana del timpano; trova utilizzo principalmente nella diagnosi delle sordità infantili e della malattia di Menière.
2. Potenziali evocati uditivi del tronco cerebrale (ABR, BAEP, BERA, BSER): sono costituiti da cinque onde positive che compaiono nei primi 10 msec dalla stimolazione e rappresentano l'attività della via uditiva tra la parte più distale del nervo acustico a il tubercolo quadrigemello inferiore; sono i più utilizzati in ambito clinico trovando applicazione nella diagnosi di malattie neurologiche del tronco cerebrale, nella diagnosi delle sordità infantili e del neurinoma dell'acustico.
3. Potenziali evocati uditivi corticali (SVR): conseguenti all'attivazione delle aree della corteccia cerebrale uditiva primaria e secondaria.
4. Sia l'ABR che l'SVR sono registrabili mediante elettrodi di superficie semplicemente fissati alla cute mediante cerotti; le metodiche sono quindi non traumatiche ed indolori.

Esistono altri potenziali uditivi, quali l'MLR, la P50, i 40Hz di Galambos, i CNV ecc., ma la loro applicazione in campo audiologico è tuttora limitata.

I potenziali precoci (EcoG e ABR) sono evocati da clicks, cioè da stimoli ad ampio spettro frequenziale, mentre quelli tardivi (MLR, SVR) sono evocabili anche mediante toni puri.

Gli stimoli acustici tonali utilizzati sono toni puri di breve durata (tone-burst) in cui la frequenza è espressa in Hz, come per l'audiometria tonale, e l'intensità in dB. Poiché si tratta di stimoli brevi l'intensità acustica che viene percepita dall'orecchio (dB nHL) è inferiore a quella fisica (dB SPL); ne deriva che, al fine di poter confrontare i valori di soglia audiometrica convenzionale (espressa in dB HL) con quelli ottenuti mediante SVR è necessario eseguire una taratura di ogni stimolo utilizzato (5,6).

A questo scopo è necessario detrarre al valore di soglia in dB SPL ottenuto mediante SVR un valore differenziale ottenuto confrontando, in un gruppo di soggetti normali e collaboranti, il valore di soglia psicoacustica per i tone-bursts con quello ottenuto mediante l'audiometria convenzionale. Tale valore è normalmente pari a circa 15 dB; pertanto una stimolazione in dB SPL pari a 85 corrisponde ad una stimolazione pari a circa 70 dB HL inviata mediante audiometria; il confronto di soglia audiometrica deve essere pertanto rapportato al valore in dB corretto (dB nHL).

L'esame viene seguito preferibilmente in cabina insonorizzata con paziente coricato al fine di ridurre il rumore elettromiografico generato dalla tensione dei muscoli cervicali (3).

Il tracciato SVR è costituito da due onde positive (P1 e P2) e da due negativa (N1 e N2) che compaiono con una latenza compresa tra 50 e 400 msec ed hanno un'ampiezza di circa 1 mV (fig. 1). A livello di soglia l'onda più evidente è la N1-P2 (fig. 2).

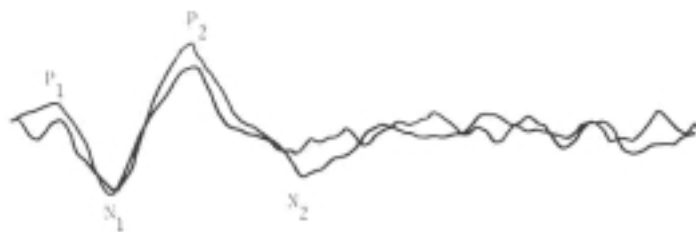


Fig. 1. Tracciato SVR registrato con stimolo (click) a 70 dB nHL.

L'esame, a differenza dei potenziali più rapidi (ABR e EcoG) è sensibile allo stato di coscienza (sonno, veglia) ed all'assunzione di farmaci sedativi.

La correlazione tra soglia audiometria e soglia SVR è relativamente buona. I valori differenziali medi sono infatti compresi tra 5 e 15 dB (6,8,9,10,11,12,12,13,14,15).

Non deve essere comunque sottovalutato il fattore soggettivo costituito dalla lettura del tracciato da parte dell'esaminatore. Al riguardo l'SVR non può essere considerata in assoluto una metodica i cui tracciati siano di facile interpretazione. La percentuale di errore di lettura può arrivare fino al 70% dei casi ed è massima se si esaminano tracciati eseguiti a valori iuxtraliminari (5); ne deriva che le erronee valutazioni di soglia conseguenti a cattiva lettura del tracciato possono essere causa di scostamento di pochi dB dal reale valore di soglia.

Il rischio di errore di lettura può essere ridotto duplicando il tracciato e ponendo in scala sequenziale i tracciati ottenuti ad intensità progressivamente decrescente (4,5); tale metodica ovviamente allunga in modo significativo i tempi di esecuzione dell'esame, che possono arrivare a superare i 90' (3).

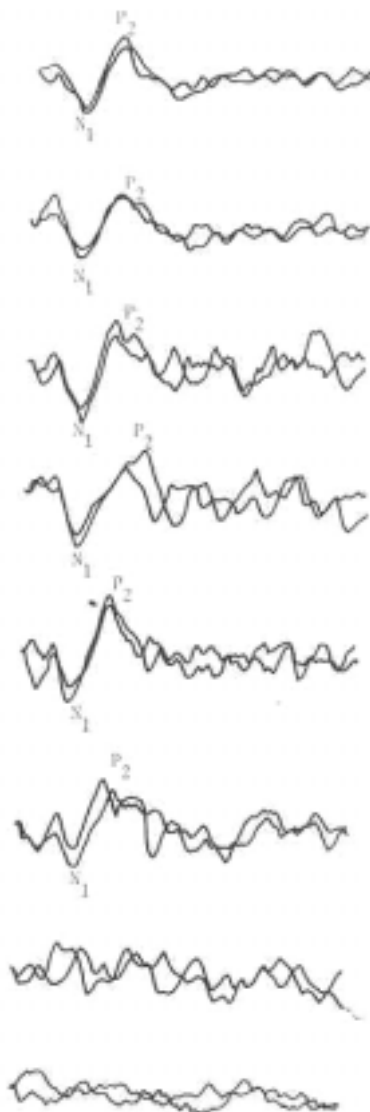


Fig. 2. Registrazione SVR a intensità di stimolazione acustica decrescente.



In accordo con quanto suggerito da Coles (11), si ritiene che la miglior metodologia di esecuzione del test al fine di garantire una buona identificazione della soglia SVR riducendo i tempi dell'esame sia quella di iniziare con stimolazioni di elevata intensità eseguendo tracciati singoli, scendendo quindi di intensità fino alla scomparsa del complesso N1P2 e ripetendo eventualmente più volte il tracciato a livelli iuxtraliminari. L'esaminatore non dovrebbe essere a conoscenza della soglia audiometrica ad eccezione del caso in cui lo scopo del test sia solo quello di dimostrare la simulazione (3,5,6).

I tempi di esecuzione dell'esame possono essere significativamente ridotti, circa 15', se si desidera solamente dimostrare l'attendibilità o meno della soglia audiometria. A questo proposito Hyde e coll (13) affermano che una volta dimostrata la non collaborazione all'esame sia più facile ottenere la collaborazione ai test di audiometria soggettiva.

Per quanto riguarda l'indicazione all'esecuzione dell'SVR dall'analisi della letteratura (3) si deduce che tale esame andrebbe richiesto se:

- il deficit uditivo appare eccessivo rispetto alla comprensione della voce;
- la soglia audiometrica è superiore a 35 dB;
- l'ipoacusia è superiore a quella prevista per l'esposizione al rumore ambientale cui è stato sottoposto il soggetto in esame;
- l'esito dei test volti a decelare una simulazione è positivo;
- il tracciato audiometrico presenta una curva piatta.

Una volta determinata la soglia mediante SVR appare lecito applicare su di essa le tabelle di valutazione del grado percentuale di danno solamente se la soglia è significativa differente da quella ottenuta mediante audiometria convenzionale, mentre, nei casi in cui l'SVR abbia confermato la soglia audiometria, la valutazione dovrebbe essere eseguita sulla soglia audiometrica convenzionale. A questo proposito si ricorda che la differenza di circa 10 dB esistente tra soglia psicoacustica ed SVR determina una sopravvalutazione del danno uditivo.

Sempre per questo motivo non appare lecito eseguire il confronto tra soglia audiometrica ed SVR al fine di definire la sussistenza di un peggioramento.

In conclusione è possibile affermare che attualmente la tecnologia audiologica consente sempre e comunque di giungere ad una definizione relativamente precisa della soglia audiometrica in modo oggettivo, cioè indipendentemente dalla collaborazione dell'esaminato. Al momento tale diagnostica strumentale appare comunque relativamente costosa e lunga nell'esecuzione, per cui andrebbe eseguita solo nei pochi casi in cui la simulazione sia stata realmente documentata. E' viceversa possibile utilizzarla per dimostrare se effettivamente la soglia audiometrica sia attendibile, analizzando ad esempio le sole frequenze non normali o quelle che più interessano, riducendo in modo significativo i tempi di esecuzione.

ne dell'esame per poi convincere il soggetto ad una maggiore collaborazione all'audiometria convenzionale.

Sono comunque in avanzata fase di realizzazione strumenti che consentono l'esecuzione di potenziali evocati uditivi con stimoli tonali che consentono di determinare in poco più di 20 minuti ed in modo del tutto automatico la soglia audiometrica, superando così sia la lunga tempistica dell'esame SVR che la difficoltà interpretative del tracciato (16,17).

## ***Bibliografia***

1. Albera R, Milan F, Lacilla M. Audiometria obiettiva. In G. Cortesina "Argomenti di Otorinolaringoiatria", Ed. Archimedita Torino 1996:31-38.
2. Albera R, Ferrero V, Cortesina G. Prove medico legali dell'accertamento delle ipoacusie. In G. Cortesina "Argomenti di Otorinolaringoiatria", Ed. Archimedita Torino 1996:39-44.
3. Albera R, Tanturri G. Ruolo dei potenziali evocati uditivi corticali nella determinazione della soglia uditiva. *L'Assistenza Sociale* 1990;5:507-513.
4. Fava G, Ricci V, Quaranta N. Le applicazione delle OAES nello studio delle ipoacusie da rumore. *Audiologia Newsletter* 2001;6:36-38.
5. Albera R, Roberto C, Magnano M, Lacilla M, Morra B, Cortesina G. Studio sulla riconoscibilità della forma d'onda dei potenziali evocati uditivi corticali. *Acta Otorhinol ital* 1991;11:543-549.
6. Albera R, Canale G, Magnano M, Lacilla M, Morra B, Rugiu MG, Cortesina G. Relazione tra audiometria tonale liminare e potenziali evocati uditivi corticali. *Acta Otorhinol ital* 1991;11:551-562.
7. Alberti PWRM. New tools for old tricks. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:800-807.
8. Beagley H, Kellog SE. A comparison of evoked response and subjective auditory threshold. *Int Audiol* 1969;8:345-351.
9. Bert-Viale B, Cantù L. Il metodo elettroencefaloaudiometrico nella diagnosi delle ipoacusie simulate. *Arch Ital Otol Rinol Laringol* 1972;83:141-153.
10. Boniver R. Interet de l'étude des potentiels évoqués corticaux en expertise. *Acta ORL Belg* 1982;36:377-385.
11. Coles RRA. Non organic hearing loss. In Gibb AG e Smith MFW "Otology", Ed. Butterworth London 1982:150-176.
12. Coles RRA, Mason SM. The result of cortical electric response audiometry in medico-legal investigations. *Br J Audiol* 1984;18:71-83.
13. Hyde M, Alberti PWRM, Matsumoto N, Yoa-Li. Auditory evoked potentials in audiometric assessment of compensation and medicolegal patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:514-519.
14. Morgon A, Gerin P, Charachon R, Solvestre RA. Interet de l'audiometrie electroencephalographique dans le depistage de la simulation d'une surdite. *J Fr d'ORL* 1967;16 :595-561.
15. Profazio A, Cenacchi V, Casolino D. Applicazioni medico-legali dell'elettroencefalo-audiometria. *Boll Aud Fon* 1975;24:213-218.
16. Lins OG, Picton TW, Boucher BL, Durieux-Smith A, Champagne SC, Moran LM, Perez-Abalo MC, Martin V, Savio G. Frequency specific audiometry using steady-state responses. *Ear & Hearing* 1996;17:81-96.
17. Valdes JL, Perez-Abalo MC, Martin V, Savio G, Sierra C, Rodriguez E, Lins O. Comparison of statistical indicators for the automatic detection of 80 Hz auditory steady-state responses. *Ear & Hearing* 1997;18:420-429.



*LA QUESTIONE DELL'ATTENDIBILITA' MEDICO-LEGALE  
DELL'AUDIOMETRIA TONALE LIMINARE*

F. Beatrice

Secondo fonti audiologiche consolidate “..l’audiometria tonale costituisce il momento fondamentale dell’indagine sulla funzione uditiva...”.

Infatti all’audiometria tonale liminare, metodica classicamente soggettiva, viene riconosciuta una centralità diagnostica in clinica, in medicina del lavoro ed in medicina legale: indicazioni alla chirurgia o al trattamento farmacologico, giudizio di idoneità al lavoro, valutazione di eventuali danni uditivi, dipendono dall’esame audiometrico. Definire i confini clinici dell’ audiometria è essenziale ai fini di una corretta utilizzazione del dato che questa produce; in sintesi l’audiometria tonale liminare deve provvedere a fornire una topodiagnosi: deve cioè indicare se, l’eventuale deficit accertato, si collochi a livello dell’apparato di conduzione o di quello di recezione; deve anche identificare a quali frequenze e di che consistenza esso sia . Non a caso nella trattatistica otorinolaringoiatrica ed audiologica, tutte le procedure di rilevazione audiometrica con significato clinico-diagnostico includono un’indagine di soglia in via aerea per le frequenze : 250,500,1000,2000,3000,4000,6000,8000 Hz ed una ricerca della soglia in via ossea sulle frequenze: 250,500,1000,2000,3000,4000 Hz.. Infatti solo il confronto della rilevazione tra via aerea e via ossea consente di definire la topodiagnosi .

L’articolo 44 del D.L. 277/1991, al comma 2, richiede che il controllo sanitario dei lavoratori esposti a rischio rumore comprenda “...una visita preventiva, integrata da un esame della funzione uditiva eseguita nell’osservanza dei criteri riportati nell’allegato VII...”. Tale allegato, oltre a definire la periodicità dei controlli, detta anche i criteri di esecuzione dell’esame audiometrico secondo precisi standard di riferimento; si legge: “...ogni esame comprende almeno un’otoscopia ed un controllo audiometrico con audiometria tonale in conduzione aerea che copra anche la frequenza 8000 Hz.. Il controllo audiometrico rispetta anche le disposizioni della norma ISO 6189-1983 e dovrà essere condotto con un livello di rumore ambientale tale da permettere di misurare un livello di soglia di udibilità pari a 0 dB corrispondente alla norma ISO 389-1979. ...”.

Nella International Standard ISO 6189-1983(E) sono specificate le procedure ed i requisiti per la rilevazione della soglia audiometrica tonale liminare per via aerea.. Al punto 5.2 sono identificati i requisiti specifici. Al punto 5.2.1 le frequenze ed i livelli di pressione sonora dei toni test: “Gli audiometri dovranno

essere provvisti di toni test almeno alle seguenti frequenze: 500,1000,2000,3000,4000 e 6000, e preferibilmente anche con 8000Hz. I livelli uditivi dovranno essere preferibilmente esplorati almeno nel range -10 - 70 dB...”.

Mediante la definizione di procedure assai dettagliate la Legge, di fatto, conferma all’esame audiometrico tonale liminare un preciso significato clinico-diagnostico anche per quanto attiene alla sua utilizzazione nell’ambito della medicina del lavoro; di fatto dall’esame audiometrico stesso, si fanno dipendere provvedimenti clinicamente rilevanti nell’ambito della tutela della salute in ambiente di lavoro: la gestione della prevenzione dei danni uditivi, l’idoneità al lavoro generica e specifica, etc....

Tutte le metodiche medico-legali che affrontano il problema della apprezzabilità dell’indebolimento permanente del senso dell’udito e/o di un suo aggravamento in sede penale, od anche della sua valutazione percentuale in sede civile, pur utilizzando diversi ventagli di frequenze, non possono prescindere da un requisito essenziale che, in definitiva, è quello della attendibilità del dato audiometrico. Al di là delle procedure tecniche di obiettivazione dell’audiometria, lì dove queste siano indicate, vi è dunque la questione essenziale di assegnare all’audiogramma un livello di credibilità “in field”, tale da giustificare decisioni clinicamente rilevanti nei vari ambiti di competenza .

Se ne deduce che alcuni requisiti tecnici dell’audiometria debbano essere considerati come irrinunciabili ai fini di una corretta utilizzazione del dato in sede clinica e/o medico-legale. Tali elementi dovrebbero essere identificati nell’ambito dei contenuti non solo formali dell’audiogramma. A titolo di esempio: la mancata e/o incompleta tracciatura della via ossea in molti casi inficia la possibilità di definire correttamente la topodiagnosi, non è cioè possibile discriminare tra una ipoacusia recettiva ed una mista. Ancora: rilevazioni incomplete della via aerea sulle frequenze elevate con l’omissione, ad esempio, dei 6 Khz., impediscono di valutare, anche solo morfologicamente, i segni della evoluzione di un iniziale trauma acustico cronico di natura professionale. Oppure: una tracciatura eccessivamente “piatta” della rilevazione audiometrica, indicativa generalmente di una non scrupolosa osservanza delle procedure di prelievo, rischia di rendere “invisibili” deficit trasmissivi o recettivi di modesta entità ma clinicamente indicativi di stati patologici in esordio con implicazioni di ordine diagnostico e terapeutico.

Nella pratica si riscontrano sovente anche errori tecnici quali la omissione del mascheramento della via aerea e/o della via ossea, lì ove indicato; è evidente, in questi casi, la carenza di conoscenze sulla fisiologia uditiva e sulla stessa procedura di esecuzione dell’esame audiometrico da parte dell’esecutore del tracciato;

carenze di questo tipo compromettono la possibilità di utilizzare i grafici audiometrici per un qualsiasi ragionamento di tipo clinico e/o medico-legale.

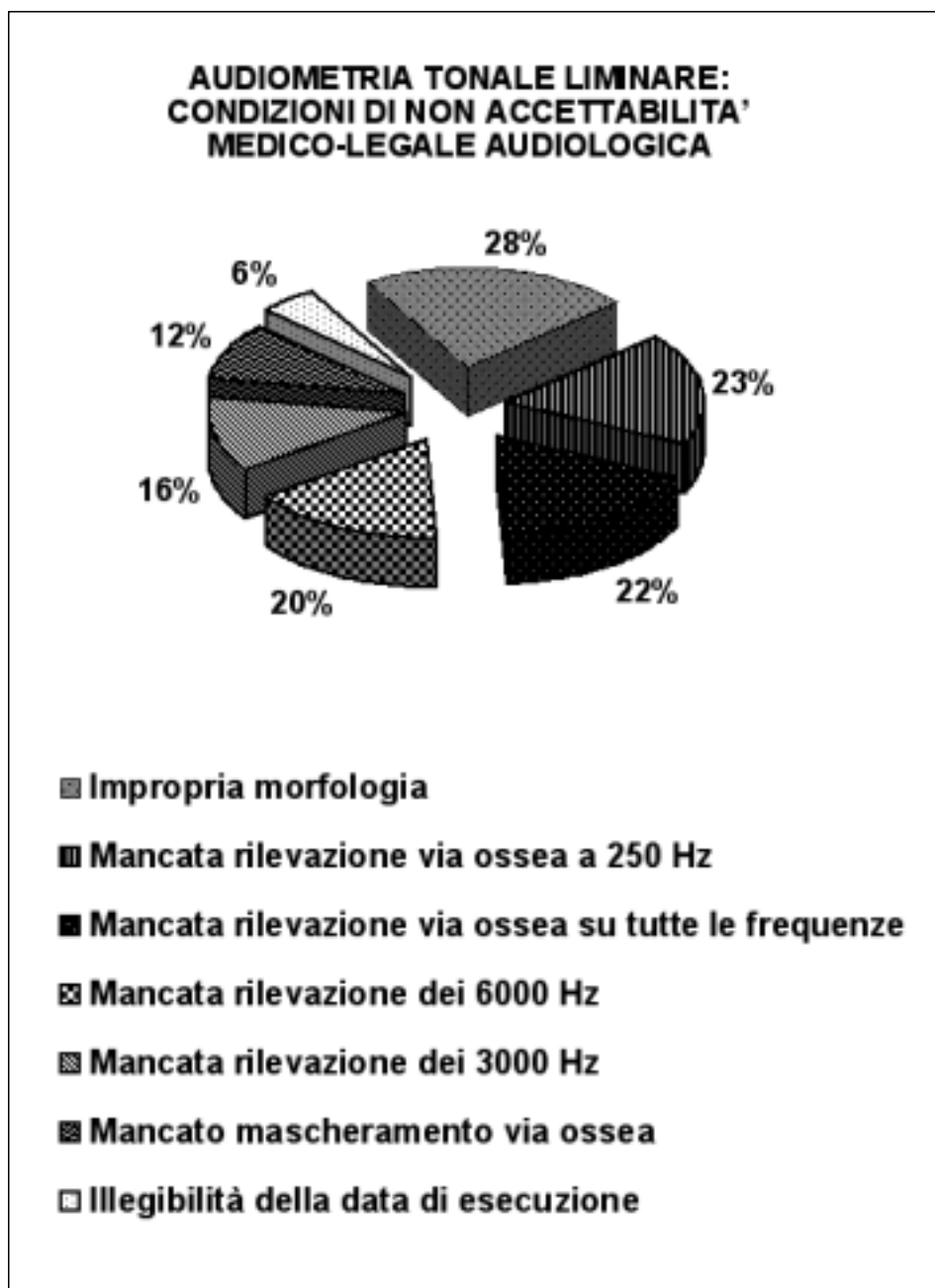
Esemplificativamente: è improprio basare un'indicazione alla chirurgia della staffa su di una audiometria nella quale un deficit di tipo misto non sia stato adeguatamente studiato nella identificazione del punto di recettivizzazione della curva audiometrica; analogamente, non si vede come possa essere concessa da parte di un Medico Competente, una idoneità lavorativa specifica ad un lavoratore esposto a rischio rumore la cui audiometria, ad esempio, presenti errori o carenze nella rilevazione tali da inficiare la topodiagnosi e l'interpretazione clinica della curva.

Infine errori o carenze dell'audiogramma possono, in sede giudiziale penale o civile, compromettere concretamente la possibilità di un adeguato studio del caso.

Mediante criterio a random sono stati visionati 312 esami audiometrici reperiti in atti in occasione di Consulenze Tecniche eseguite in qualità di Consulente del Pubblico Ministero nell'ambito di Procedimenti Penali aventi come obiettivo l'accertamento di un indebolimento permanente del senso dell'udito di natura professionale e/o un suo aggravamento; di queste 312 audiometrie, 116 ( pari al 37% circa del totale) non sono state ritenute idonee per una valutazione medico legale audiologica.

Talora, nello stesso esame audiometrico ritenuto non attendibile per la valutazione, convivevano più carenze. Globalmente sono state reperite 127 condizioni di non utilizzabilità dell'esame (vedi fig.1).

FIGURA 1





La presenza di esami audiometrici non utilizzabili comporta alcune conseguenze pratiche sul piano della operatività medico-legale audiologica: ad esempio nel caso dell'indebolimento permanente del senso dell'udito la mancanza di audiometrie attendibili ostacola l'identificazione della data di insorgenza e/o l'accertamento di eventuali aggravamenti. La non utilizzabilità del dato audiometrico determina infatti la necessità di fondarsi sui soli riferimenti anamnestici ai fini della identificazione di una possibile epoca di insorgenza e/o di stabilizzazione dell'ipoacusia. Molto spesso la conseguenza è che, in sede giudiziale penale, non è possibile accertare eventuali reati in epoca recente incorrendo nell'applicazione della prescrizione; in sede civile la parte lesa si trova spesso nella impossibilità di esigere la propria richiesta risarcitoria in quanto, anche in questo caso, incorrono i termini prescrizionali.

Occorre dunque, nel caso dell'audiometria, anteporre al ragionamento clinico una valutazione del tracciato che verifichi, secondo principi scientificamente condivisibili, la reale attendibilità del dato non solo nella sua completezza formale.

Pare che alcuni requisiti siano particolarmente importanti: la firma ed eventuale timbro del rilevatore, la firma ed eventuale timbro di colui che referta il tracciato ( se diverso dal rilevatore), l'identificazione leggibile dell'esaminato con relativa età o data di nascita, la data leggibile di esecuzione dell'audiogramma, l'otoscopia, la completezza della rilevazione in via aerea ed in via ossea sulle frequenze indicate comunemente nelle procedure di prelievo; occorre anche che la morfologia della curva sia in grado di rispondere ai quesiti clinici per i quali è stata richiesta l'esecuzione dell'esame audiometrico. Dovrebbero poi essere note le caratteristiche della apparecchiatura utilizzata, le modalità del prelievo audiometrico, le ore di riposo acustico rispettate prima dell'esecuzione dell'esame. In mancanza di questi contenuti non si dovrebbe utilizzare l'audiogramma ma valutarne o la semplice ripetizione o la verifica mediante procedure di obiettivazione.

In definitiva sola una corretta trascrizione del tracciato audiometrico consente di leggere una curva dotata di requisiti di attendibilità, con una morfologia plausibile secondo le correnti interpretazioni audiologiche.

Giungere a conclusioni cliniche e/o medico-legali sulla base di esami audiometrici privi di contenuto topodiagnostico certamente espone ad errori di valutazione ed a conseguenti colpe professionali.

I problemi sopra discussi rischiano di riversarsi con sanzioni penali ( cosa già avvenuta ) non solo sugli esecutori ma più in generale su coloro che operano mediante l'uso delle audiometrie in diversi settori professionali; infatti l'esame audiometrico, a causa della sua apparente facilità di esecuzione e gestione, viene

spesso considerato come una metodica facilmente fruibile. Di fatto la professionalità di un tecnico destinato al prelievo della audiometria richiede approfondite conoscenze nell'ambito otorinolaringoiatrico ed audiologico oltre ad una notevole esperienza di tipo pratico.

*AUDIOMETRIA IN SEDE PENALE:  
DALLA DIAGNOSI ALL'OBBLIGO DI REFERTO*  
R. Albera, F. Beatrice

Il riscontro di una condizione patologica che possa essere insorta a causa della permanenza nell'ambiente di lavoro, ai sensi degli articoli 590 e 583 c.p. (lesioni personali colpose gravi e gravissime), deve essere segnalata da parte del medico all'Autorità Giudiziaria mediante referto (art. 365 c.p.).

Tale obbligo riguarda, ovviamente, anche l'ipoacusia di origine professionale, che costituisce la più frequente tra le malattie professionali indennizzate in Italia (1).

Si comprende, quindi, l'importanza di definire un criterio valutativo che consenta di stabilire in quali casi, in presenza di un deficit uditivo, sia necessario redigere il referto.

Inoltre, poiché per la legge italiana il determinare un aggravamento di un preesistente stato patologico equivale ad averlo causato (2) appare indispensabile anche definire quali siano i criteri di valutazione dell'aggravamento dell'ipoacusia.

Numerose fino ad oggi sono state le proposte al riguardo del criterio di valutazione di insorgenza dell'indebolimento permanente del senso dell'udito. Al riguardo le metodiche possono essere distinte in:

1. quelle che fanno riferimento a metodiche valutative percentuali in uso nella determinazione dell'entità del danno uditivo;
2. quelle che fanno riferimento a metodiche espressamente introdotte per definire se vi sia l'obbligo di redigere il referto.

Le metodiche del primo gruppo trovano difficile applicazione in ambito penalistico in quanto ideate per valutazioni di tipo assicurativo e quindi soggette a criteri contingenti ed economici che ben poco hanno a che vedere con lo spirito del codice penale.

Secondo tali criteri il livello di insorgenza di indebolimento sarebbe riferito al minimo danno risarcibile. Al proposito appare significativo il fatto che del tutto recentemente il livello minimo di danno indennizzabile dall'INAIL è passato dall'11 al 6% (3).

Tra le metodiche specificamente proposte per il giudizio di insorgenza di indebolimento del senso dell'udito le più utilizzate sono state quelle proposte da Rossi (4) e da Merluzzi (5).

La prima fa riferimento al valore di soglia meglio a 2-3-4 kHz; il limite di inso-

genza di indebolimento del senso dell'udito è pari a 35 dB e deve essere calcolato detraendo il valore di riferimento di socio-presbiacusia per l'età del soggetto in esame (4) Il metodo proposto da Merluzzi (5), viceversa, si basa sulla valutazione della curva audiometria in relazione ad una griglia che consente di differenziare forme di ipoacusia più o meno significative e tipiche per un trauma acustico. Secondo quanto proposto dall'Autore il danno sarebbe apprezzabile, e quindi tale da comportare l'obbligo di redigere il referto, per i gradi 2-6.

Del tutto recente (2002) è l'introduzione di linee guida per la prevenzione dei danni uditivi da rumore per cui la metodica Merluzzi è stata rivista aumentando il numero di classi e definendo come apprezzabile un deficit di grado 3b o superiore. In tale metodica viene recepita inoltre la necessità, da noi già segnalata negli anni passati (2, 13, 14) che la valutazione tenesse conto della presbiacusia, non come detrazione di valori ma come confronto di soglia, e che ogni diagnosi di entità di danno fosse comunque accompagnata da una valutazione clinica specialistica che consentisse di giungere ad una diagnosi etiologica che fosse la più precisa possibile.

Nei due capitoli successivi verranno analizzate le problematiche connesse con la diagnosi di insorgenza di un indebolimento permanente dell'udito di origine professionale, o di un suo aggravamento, al fine di proporre, secondo il nostro punto di vista, una metodica che consenta di definire, in modo semplice e preciso, quando sia verificato l'obbligo di redigere il referto.

## **INSORGENZA DELL'INDEBOLIMENTO DEL SENSO DELL'UDITO DI ORIGINE PROFESSIONALE**

Su questo argomento dall'analisi della letteratura esistente (5,6,7,8,9,10,11,12) si evince come non esista uniformità di vedute tra i vari Autori, soprattutto a causa delle diverse interpretazioni del significato di funzione uditiva e di apprezzabilità del deficit.

E' nostra opinione (13,14) che sia necessario affrontare questa problematica considerando separatamente i due aspetti insiti in tale diagnosi, cioè l'accertamento dell'origine professionale del deficit uditivo e l'accertamento della presenza di una situazione che possa configurarsi come indebolimento permanente del senso dell'udito.

Questa distinzione dovrebbe corrispondere a due diversi momenti valutativi, pertanto nei due paragrafi successivi cercheremo di identificare una strategia che consenta di dare una risposta ai due quesiti prima menzionati al fine di giungere ad un giudizio globale sull'esistenza o meno di una situazione che comporti l'obbligo di redigere il referto (13,14).

### **1- Determinazione dell'origine professionale di un deficit uditivo**

Innanzitutto deve essere ricordato come la diagnosi dell'origine professionale del deficit uditivo sia sempre e comunque una diagnosi di probabilità, più o meno alta, che deriva da una serie di osservazioni cliniche e strumentali e dall'esclusione di altre cause. E' infatti relativamente comune l'osservazione di soggetti affetti da un deficit audiometrico compatibile con un trauma acustico cronico (TAC) ma che non hanno mai svolto attività in ambiente rumoroso.

Al fine di porre una diagnosi di TAC di origine professionale, cercando di ridurre al massimo il rischio di errore, ci si deve basare sui seguenti punti (13,14):

1. dimostrazione della permanenza in ambienti lavorativi rumorosi (nesso di causalità);
2. anamnesi patologica;
3. morfologia del tracciato audiometrico.

La dimostrazione della permanenza in ambienti lavorativi rumorosi è un dato che viene desunto dalle rilevazioni ambientali. Si rimanda a quanto riportato nel capitolo III per le informazioni circa la olesività del rumore.

I dati anamnestici consentono di accertare la presenza di eventuali fattori extralavorativi che possano da soli aver determinato l'ipoacusia. Si deve sottolineare che la responsabilità penale non viene meno se il danno da rumore è stato una concausa nella genesi del deficit uditivo.

Al riguardo appare necessario distinguere le patologie dell'orecchio medio da quelle dell'orecchio interno.

In presenza di una patologia cronica dell'orecchio medio, in genere otite cronica e suoi residui o otosclerosi, al fine di definire la compartecipazione o meno del rumore nella genesi dell'ipoacusia è fondamentale conoscere l'epoca di insorgenza della patologia cronica dell'orecchio medio.

Se essa è più recente rispetto all'inizio della permanenza nell'ambiente olesivo è verosimile che il danno cocleare da rumore si sia manifestato prima di quello secondario ai fenomeni patologici dell'orecchio medio per cui sarà possibile concludere per una concausalità. In caso contrario è solitamente possibile escludere l'influenza di fattori professionali poichè le patologie croniche dell'orecchio medio, manifestano, grazie al deficit trasmissivo, un effetto protettivo per quanto riguarda gli effetti del rumore (15); inoltre il deficit neurosensoriale, quasi sempre presente in questi casi, deve essere considerato come espressione di una lesione cocleare secondaria alla patologia presente a livello dell'orecchio medio (15,16,17,18).

Ben più difficile appare la valutazione in caso di presenza di patologie a carico

dell'orecchio interno. A tale proposito, se non si dispone di un esame audiometrico eseguito prima dell'esposizione al rumore o prima che l'eventuale noxa patogena extraprofessionale sia intervenuta, l'importanza dei diversi agenti etologici dovrà essere valutata caso per caso.

In questa valutazione il parametro più importante da tenere in considerazione è nuovamente il rapporto temporale esistente tra l'inizio dell'esposizione al rumore e il contatto con la noxa patogena extraprofessionale; infatti se il soggetto ha avuto contatto con tale agente prima di iniziare la propria attività in ambiente rumoroso è verosimile che il deficit uditivo sia maturato prevalentemente per motivi extraprofessionali, mentre nel caso in cui il contatto con la noxa patogena sia successivo all'inizio dell'esposizione al rumore è verosimile che il deficit sia prevalentemente di origine professionale. Tale conclusione può essere accettata solamente ammettendo che la presenza di una sofferenza cocleare preesistente, purchè di entità sufficiente, impedisca lo svilupparsi di un successivo danno cocleare, che si manifesterebbe sulle stesse cellule ciliate già degenerate (19,20,21); si segnala tuttavia che non tutti gli Autori accettano tale ipotesi e che da taluni viene supposto, al contrario, un sinergismo tra fattori concausali che agiscono sull'orecchio interno (22,23), in realtà fino ad oggi dimostrato solo in caso di contemporaneità nella somministrazione di ototossici ed esposizione al rumore (24).

La tipologia della curva audiometrica è quella che meglio consente di porre diagnosi di trauma acustico cronico (TAC) in quanto l'audiogramma deve dimostrare la presenza di un deficit puramente recettivo, bilaterale e simmetrico e limitato, o più accentuato, alle alte frequenze (11,12), con risalita (miglioramento) della soglia a 8 KHz rispetto alle frequenze immediatamente precedenti (4 e 6 KHz). Tale andamento che conferisce al tracciato audiometrico la caratteristica morfologia a cucchiaio (4,6,11,13,16).

Poichè la risalita della curva audiometrica a 8 KHz viene riferita come patognomonica del TAC si potrebbe essere indotti a ritenere che la determinazione della soglia a tale frequenza, peraltro richiesta espressamente dal DLL 277 sia importante nella diagnosi etiologica di tale patologia.

In realtà è stato visto che in soggetti affetti da TAC spesso il deficit è più accentuato a 6 kHz (25) e che nel 40% dei casi la curva audiometrica è in discesa sulle frequenze più acute (soglia a 8 kHz peggiore rispetto a 4 e 6 kHz), mentre nel 60% la curva è in salita alle frequenze più acute (soglia a 8 kHz migliore rispetto a 4 o 6 kHz).

I soggetti il cui tracciato audiometrico è in discesa a 8 kHz hanno un'età media superiore rispetto a coloro che presentano un tracciato in cui la soglia a 8 kHz è

migliore rispetto alle frequenze immediatamente precedenti (25) per cui nel determinismo della curva audiometrica in caso di TAC alle frequenze 8 kHz, e in minor misura 6 kHz, può giocare un ruolo importante anche l'età.

Per quanto attiene la simmetria della soglia audiometrica, è universalmente accettato che un deficit uditivo monolaterale, con normoacusia controlaterale, non può essere considerato come professionale, anche se l'orecchio deficitario presenta un tracciato con caratteristiche compatibili con un TAC. L'unica eccezione è l'accertata esposizione ad una sorgente di rumore di bassa potenza posta molto più vicina ad un orecchio. Viceversa, in caso di asimmetria della soglia audiometrica, intesa come differenza di soglia tra le due orecchie superiore a 15 dB, con deficit uditivo tipico per un TAC all'orecchio migliore, si potrà concludere per una sicura origine professionale del solo deficit presente all'orecchio migliore (26,27).

La verifica delle suddette condizioni non è ancora sufficiente poiché, per poter affermare che il rumore è intervenuto nel determinare modificazioni della funzione uditiva è necessario definire se la soglia audiometrica sia superiore a quella attesa in soggetti di pari età, non professionalmente esposti a rumore; in caso contrario il deficit uditivo può essere considerato compatibile con l'età. A questo riguardo sono disponibili in letteratura valori di soglia audiometrica di riferimento, per gruppi di età ed alle varie frequenze, in soggetti non esposti al rumore (4,12,28,29,30,31). Riteniamo che, al fine di poter definire con sufficiente sicurezza se il deficit uditivo sia superiore a quello atteso nella maggior parte della popolazione, in accordo con quanto consigliato in altre patologie professionali (32), sia corretto far riferimento ai valori medi più due deviazioni standard (tab. III) della norma ISO 1999-1990 (29). Inoltre, nella valutazione dell'incidenza del fattore età, il confronto con i valori di riferimento dovrebbe essere eseguito sulle frequenze più interessate dal TAC (3-4-6 KHz); può essere ritenuto significativo per TAC un deficit uditivo superiore a quello atteso anche per una sola di queste frequenze, purché bilateralmente (13,14).

Età	MASCHI			FEMMINE		
	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz
38	-	-	30	-	-	-
39	-	-	30	-	-	-
40	-	-	30	-	-	-
41	-	30	30	-	-	-
42	-	30	35	-	-	-
43	-	30	35	-	-	30
44	-	30	35	-	-	30
45	-	35	40	-	-	30
46	30	35	40	-	-	30
47	30	35	40	-	-	30
48	30	40	45	-	-	35
49	30	40	45	-	30	35
50	35	40	45	-	30	35
51	35	45	50	-	30	35
52	35	45	50	-	30	40
53	35	50	55	30	30	40
54	40	50	55	30	35	45
55	40	50	60	30	35	45
56	40	55	60	30	35	45
57	45	55	65	30	35	45
58	45	60	65	35	40	50
59	45	60	70	35	40	50
60	50	65	70	35	40	50
61	50	65	75	35	40	50
62	50	65	75	35	45	55
63	55	70	80	40	45	55
64	55	70	80	40	45	60
65	55	75	85	40	45	60

Tab. III. Valori di soglia medi più due deviazioni standard in soggetti non esposti al rumore per motivi professionali ed esenti da patologie otologiche a 3, 4 e 6 KHz (29). Tali valori sono stati definiti ammettendo che la soglia di riferimento di soggetti di 18 anni alle suddette frequenze sia pari a 0 dB. Vengono riportati solo i valori di soglia riferiti all'età nelle situazioni in cui la soglia attesa sia superiore a 25 dB. Per comodità di confronto con la soglia audiometrica i valori sono arrotondati al multiplo di 5 più vicino.



## **2 - Determinazione dell'indebolimento permanente della funzione uditiva**

In questa fase si dovrebbe semplicemente stabilire se un certo deficit uditivo sia o meno "apprezzabile". La valutazione di presenza d'indebolimento dell'udito deve essere riferita ad una situazione funzionale e deve prescindere da ogni considerazione sulla natura della malattia che lo ha determinato e sull'età del soggetto in esame, essendo l'accertamento dell'origine professionale dell'indebolimento del senso dell'udito l'oggetto della prima fase della valutazione (13,14). Ovviamente l'indebolimento della funzione uditiva ha significato in ambito penale solo in presenza di un TAC di origine professionale (dimostrato sulla base di quanto riportato al punto 1) .

Riteniamo necessario a questo punto svolgere alcune considerazioni sulla normalità uditiva.

Il concetto di normalità uditiva, apparentemente molto semplice da comprendere e da definire, in realtà si presta ad alcune considerazioni che certamente non contribuiscono a definire con chiarezza tale condizione.

Infatti non esiste una definizione assoluta di normalità, ma tale condizione può essere definita in rapporto:

- a) ad un valore assoluto di soglia audiometrica;
- b) all'età del soggetto;
- c) alla presenza di una sintomatologia riferibile ad ipoacusia.

Nella parte successiva si cercherà di esaminare i pro ed i contro di ognuno dei tre possibili criteri di valutazione sopra ricordati.

A. La normalità riferita ad un valore assoluto di soglia audiometrica rappresenta certamente il modo più intuitivo ed immediato di valutazione di normalità o di presenza di un deficit uditivo. Il giudizio viene posto definendo un valore assoluto di soglia massimo, superato il quale un tracciato audiometrico non può più essere considerato normale.

Il livello di soglia cui fare riferimento deve essere uguale per tutto il campo tonale ed è sufficiente che la soglia superi il valore limite, anche su una sola frequenza, per considerare patologico il reperto audiometrico. Solitamente il valore limite è fissato a 20-25 dB.

I vantaggi di tale criterio di valutazione sono costituiti dall'immediatezza e dalla facilità della valutazione.

Vi sono comunque notevoli limiti nell'attendibilità del giudizio di normalità così posto.

Ad esempio, nel caso in cui la soglia audiometrica si ponga a 20 dB a 6 e 8 KHz mentre alle altre frequenze sia pari a 5 dB, il tracciato può essere ancora considerato normale in termini assoluti ma, ciononostante, tale situazione potrebbe

essere conseguente ad una forma patologica; ad esempio se il deficit è monolaterale si potrebbe trattare di un neurinoma dell'VIII in fase iniziale.

Inoltre, è spesso possibile riscontrare deficit trasmissivi molto lievi, con soglia per via ossea pari a 0 e soglia per via aerea compresa tra 15 e 25 dB; anche in questo caso non è possibile ovviamente parlare di normalità uditiva.

La valutazione riferita ad un valore assoluto di soglia audiometrica ha significato solamente nel descrivere la morfologia della curva eventualmente sottolineando, in tracciati patologici, le frequenze in cui la soglia è ancora normale.

Solamente la presenza bilaterale di valori di soglia inferiori a 20-25 dB con minime differenze tra le varie frequenze e sovrapposizione dei valori determinati per via aerea ed per via ossea può consentire di affermare l'assenza di patologie in atto.

B. Per quanto attiene la normalità in rapporto all'età è noto che la curva audiometrica tende, con gli anni, ad evolvere. Ne consegue che un tracciato patologico per un soggetto giovane può rientrare nella normalità per un soggetto anziano; la normalità in questo caso viene riferita, ovviamente, all'assenza di patologie diverse dalla presbiacusia e non alla funzione uditiva in assoluto, che ne può risultare comunque compromessa.

La valutazione, in questo, caso deve essere eseguita in rapporto a valori di riferimento ottenuti in soggetti normali, raggruppati per diverse fasce di età e sesso (12,28,29,30,31)

In tale valutazione dovrebbe anche essere considerata la socioacusia, cioè la quota di deficit uditivo riferita alla rumorosità ambientale extralavorativa cui tutti i soggetti che vivono in uno stesso ambiente sono obbligatoriamente sottoposti. A questo proposito è stato dimostrato che la soglia audiometrica delle popolazioni africane sono molto migliori di quelle delle popolazioni occidentali e che soggetti che vivono in centri ad alto sviluppo industriale hanno valori di soglia sensibilmente peggiori rispetto a coloro che vivono in ambienti con minor inquinamento acustico. Sarebbe pertanto importante utilizzare valori di riferimento ottenuti su studi eseguiti nell'ambito in cui si opera o in ambienti simili. Il principale vantaggio di tale approccio è quello verificare se un certo deficit uditivo sia compatibile con l'età del soggetto piuttosto che con una patologia di altra natura.

C. Per quanto attiene la normalità in riferimento alla presenza di una sintomatologia soggettiva deve essere ricordato come la presenza di un deficit uditivo determinato mediante l'esame audiometrico non corrisponda necessariamente ad un disturbo uditivo, grazie ai fenomeni di ridondanza estrinseca ed intrinseca. Ne deriva che è possibile che un soggetto affetto da un deficit uditivo dimostra-

to mediante audiometria non si accorga, in realtà, della presenza di tale deficit (33,34,35).

Applicando questo criterio vengono ad essere considerate come normali tutte le condizioni di deficit uditivo di modesta entità, o limitate a frequenze estreme, che non sono comunque tali da causare una sintomatologia (per un'approfondimento sull'argomento si rimanda al capitolo 10).

Tale criterio non prende in considerazione l'aspetto clinico ma solo quello funzionale; è pertanto possibile che una condizione patologica dal punto di vista clinico possa essere erroneamente considerata come normale.

A nostro avviso tale approccio trova il suo principale campo di applicazione in ambito medico-legale nella determinazione della presenza di un indebolimento del senso dell'udito ai sensi degli articoli 583 e 590 c.p. con conseguente obbligo di inoltrare il referto medico all'Autorità Giudiziaria (13,14). Infatti una condizione di indebolimento del senso dell'udito dovrebbe essere riferita ad un'apprezzabilità da parte del soggetto della presenza di una disfunzione uditiva; la sensazione di deficit uditivo non deve essere però limitata alle turbe della comprensione della voce parlata ma deve essere estesa a tutte le funzioni dell'udito. Tali disturbi si configurano in una condizione riferibile, in accordo con l'OMS (13), con la disability uditiva.

Il limite di normalità della funzione uditiva, riferita quindi all'assenza di disability uditiva, in relazione alle attuali conoscenze può essere posto a 25 dB medi sulle frequenze centrali del campo tonale (14). A questo riguardo è stato dimostrato come la correlazione tra disability e soglia audiometrica sia maggiore se viene considerata la soglia media a 0.5-1-2-3-4 KHz (36), ambito frequenziale non a caso utilizzato anche nella valutazione dell'ipoacusia in ambito INAIL e del danno biologico (3). La valutazione della soglia media su più frequenze consente inoltre di ridurre il peso della variabilità della soglia audiometrica (36).

Applicando l'approccio proposto, basato sulla determinazione della presenza di un TAC di origine professionale e di un apprezzabile indebolimento del senso dell'udito si possono configurare quattro diverse situazioni:

- 1) assenza di TAC di origine professionale - assenza di indebolimento del senso dell'udito;
- 2) assenza di TAC di origine professionale - presenza di indebolimento del senso dell'udito;
- 3) presenza di TAC di origine professionale - assenza di indebolimento del senso dell'udito;
- 4) presenza di TAC di origine professionale - presenza di indebolimento del senso dell'udito.

E' evidente che solo nella condizione 4 vi saranno gli estremi per considerare insorto l'indebolimento permanente del senso dell'udito di origine professionale e vi sarà l'obbligo di inoltrare il referto all'Autorità Giudiziaria (13,14).

Nella situazione 3 è possibile ipotizzare la presenza di un TAC di origine professionale la cui entità non è ancora tale da causare un indebolimento del senso dell'udito, per cui non vi è ancora obbligo di redigere il referto.

Infine nelle condizioni 1 e 2 ci si pone in situazioni di normalità o di apprezzabile deficit uditivo riferibile ad un'origine extraprofessionale.

### **AGGRAVAMENTO DELL'INDEBOLIMENTO PERMANENTE DEL SENSO DELL'UDITO DI ORIGINE PROFESSIONALE**

Il giudizio di aggravamento di un pregresso indebolimento del senso dell'udito di origine professionale è sempre stato oggetto di discussione a causa delle difficoltà presenti nel giudicare l'attendibilità e l'apprezzabilità dell'evoluzione dell'ipoacusia in relazione sia al particolare andamento temporale del TAC che alla relativa variabilità della soglia audiometrica.

La valutazione, in accordo anche con quanto previsto dal DL 277 del 1991, deve basarsi sul confronto della soglia audiometrica tra più esami eseguiti in momenti differenti. Diviene quindi necessario definire un limite di differenza di soglia al di sopra del quale un ulteriore indebolimento del senso dell'udito possa essere considerato sicuramente espressione di un apprezzabile aggravamento di un TAC.

A questo proposito in una normativa pubblicata dall'OSHA (26), accolta anche in Italia (27), viene affermato il principio secondo il quale la differenza tra due soglie audiometriche, per essere certamente espressione di un reale aggravamento, deve essere superiore alla variabilità test-retest della soglia audiometrica; tale valore è stato determinato, non senza discussione tra i membri della commissione stessa (26), in 10 dB medi a 2-3-4 KHz.

Una seconda proposta (37) prevede di considerare come valore limite un peggioramento di 10 dB medi a 2-3-4 KHz sommato al livello di variabilità di soglia dell'esame audiometrico. L'Autore, in base ad uno studio eseguito su soggetti cui è stato ripetuto sperimentalmente più volte l'esame da esaminatori diversi, propone di elevare il valore di riferimento a 17 dB medi a 2-3-4 KHz, aumentando il grado di sicurezza che la differenza riscontrata non derivi dalla sola variabilità test-retest.

Nelle recenti linee guida della società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale (2002) per la valutazione dell'aggravamento, nell'ottica della prevenzione e dell'obbligo di redigere un nuovo referto, viene proposta la norma OSHA

già citata o, in alternativa, la norma NIOSH che prevede un peggioramento anche unilaterale anche per una sola frequenza di almeno 15 dB.

E' evidente come la difficoltà principale nella valutazione dell'aggravamento consista nella variabilità test-retest della soglia audiometrica e come i valori di riferimento siano stati formulati soprattutto al fine di non incorrere nell'errore di considerare quale aggravamento del TAC una differenza compatibile con la variabilità della soglia audiometrica.

A questo proposito si deve però ricordare che in uno studio sulla soglia audiometrica in esami eseguiti in centri differenti nell'ambito delle visite periodiche abbiamo riscontrato una variabilità ben superiore, compresa addirittura tra -40 e 50 dB (2).

D'altro canto non deve essere dimenticato che i suddetti valori di variabilità dell'esame audiometrico, 10 dB o più, sono molto superiori rispetto ai valori di evolutività del TAC, soprattutto dopo i primi 10 anni di esposizione (29); ciò può portare alla condizione paradossale in cui un peggioramento della soglia audiometrica sicuramente superiore a quello atteso per la variabilità dell'esame non possa essere riferito ad un'origine professionale. E' quindi evidente che i valori di evoluzione di soglia di 10-15 dB proposti, siano eccessivi per le caratteristiche evolutive del TAC pertanto non utili in ambito preventivo e neppure in ambito penalistico, in quanto verosimile espressione di una patologia extraprofessionale (soprattutto se unilaterali) o più facilmente conseguenti ad una erronea determinazione di soglia (se ci si limita ad analizzare una sola frequenza).

Si profila, di conseguenza, una difficoltà valutativa dell'aggravamento del TAC mediante audiometria, in quanto l'evolutività di tale patologia appare limitata rispetto al potere di risoluzione dello strumento. Nonostante tale apparente contraddizione si sottolinea come, al momento, non esistano metodiche più precise di valutazione della funzionalità uditiva e che l'esame audiometrico è richiesto espressamente nel follow-up di soggetti esposti al rumore (DL 277 del 1991).

Riteniamo che una soluzione del problema si possa ottenere da un confronto dei valori di soglia tra più esami audiometrici non disgiunto da una valutazione clinica, che consenta di suffragare o di negare l'attendibilità dell'andamento temporale della soglia così come descritto dalle audiometrie. A questo proposito ci sembra opportuno seguire la stessa metodologia utilizzata nella determinazione di insorgenza dell'indebolimento permanente del senso dell'udito, secondo la quale tale condizione risulta essere verificata solo se è superata una certa soglia audiometrica e se il deficit è riferibile, con ragionevole certezza, alla permanenza in ambiente lavorativo (2).

### 1 - Determinazione dell'origine professionale dell'aggravamento di un deficit uditivo

Affinché l'evoluzione del deficit uditivo possa essere riferita ad un'etiologia professionale l'aggravamento, in accordo con quanto già definito per l'insorgenza dell'indebolimento del senso dell'udito (2), deve essere:

- di tipo neurosensoriale
- limitato o più accentuato alle frequenze acute del campo tonale;
- bilaterale, in quanto ogni evoluzione dell'ipoacusia di natura professionale deve interessare entrambe le orecchie;
- non riferibile ad altre patologie extraprofessionali o a esposizioni a rumore extraprofessionale, eventualmente intercorse;
- superiore alla possibile evoluzione della soglia audiometrica riferibile alla sola presbiacusia.

Per quanto attiene quest'ultimo punto, a differenza di quanto eseguito nella valutazione dell'indebolimento, si ritiene che il confronto debba essere eseguito con i valori di evoluzione temporale della soglia audiometrica attesi in soggetti affetti da TAC (38), in quanto in questa popolazione l'evoluzione del deficit uditivo negli anni è inferiore rispetto all'andamento della presbiacusia nei soggetti normali (tab. II). Poiché le variazioni sono di modesta entità e si riferiscono ad una popolazione già selezionata si ritiene che nella suddetta valutazione possano essere utilizzati i valori medi (2).

Tab. IV.

Età (anni)	2 KHz	3 KHz	4 KHz
32	1	1	1
33	1	1	1
34	2	2	1
35	2	2	2
36	2	2	2
37	3	3	2
38	3	3	2
39	4	3	3
40	4	4	3
41	4	4	3
42	5	5	4
43	5	5	4

44	6	5	4
45	6	6	5
46	6	6	5
47	7	6	5
48	7	7	6
49	8	7	6
50	8	8	6
51	8	8	7
52	9	8	7
53	9	9	7
54	10	9	7
55	10	9	8
56	10	10	8
57	11	10	8
58	11	10	9
59	12	11	9
60	12	11	9
61	12	12	10
62	13	12	10
63	13	12	10
64	14	13	11
65	14	13	11

Tab. IV. Valori medi di evoluzione di soglia audiometrica differenziale rispetto all'età di 30 anni, alle frequenze 2, 3 e 4 KHz, in soggetti affetti da TAC (38). Poiché tali valori si presentano di modesta entità, per comodità di confronto e di lettura non sono stati arrotondanti al multiplo di 5 più vicino.

Nel caso della determinazione dell'aggravamento di un pregresso TAC assume, infine, particolare importanza il determinare se un eventuale aggravamento sia compatibile con la durata dell'esposizione al rumore e con le modificazioni della rumorosità ambientale che si sono eventualmente verificate nel tempo. A questo proposito si sottolinea come l'evoluzione del TAC sia massima nei primi 10 anni di esposizione a rumore costante (29), che una riduzione della rumorosità corrisponde ad un rallentamento o ad un arresto dell'evoluzione del TAC e, viceversa, che un aumento della rumorosità può determinare un'ulteriore evoluzione del TAC, anche in caso di pregressa esposizione al rumore di lunga durata (cfr. quanto riportato nel capitolo III).

## **2 - Determinazione dell'apprezzabilità dell'aggravamento di un deficit uditivo**

Per quanto attiene la verifica dell'apprezzabilità dell'aggravamento del TAC diviene necessario definire un minimo valore di differenza di soglia tra due esami audiometrici che possa essere considerato come apprezzabile e il range frequenziale su cui eseguire tale valutazione.

Quest'ultimo punto appare il meno controverso in quanto vi è unanime consenso nel considerare la variazione di soglia media a 2, 3 e 4 KHz (26,27). La valutazione dell'aggravamento limitata a tre frequenze, a differenza della determinazione di insorgenza di tecnopatia da rumore estesa a cinque frequenze, oltre a trovare supporto nella normativa internazionale, è giustificata dal fatto che le tre frequenze considerate sono le più sensibili nello svelare eventuali peggioramenti di origine professionale; inoltre si ritiene che in un soggetto già indebolito nella funzione uditiva sia sufficiente un'ulteriore modificazione di soglia alle frequenze suddette per determinare un apprezzabile peggioramento della funzione uditiva (2).

La minima differenza di soglia media da considerare come apprezzabile deve essere necessariamente superiore a 1.7 dB, variazione che testimonia un aggravamento di 5 dB su una delle tre frequenze considerate. Tale valore può essere giudicato come molto restrittivo ma deve essere ricordato che variazioni di 10 dB medi o più spesso appaiono troppo ampie rispetto all'evoluzione attesa per un TAC (2, 29).

Nel dirimere tale problema viene nuovamente in aiuto la valutazione clinica della situazione in esame per cui, se un certo aggravamento è compatibile con la storia clinica e se le audiometrie morfologicamente non danno adito a dubbi sulla loro corretta esecuzione, è possibile ammettere che un'evoluzione bilaterale del TAC, anche inferiore a 10 dB (comunque ragionevolmente non inferiore a 5 dB, valore che esprime un peggioramento di 5 dB sulle 3 frequenze), sia apprezzabile e pertanto costituisca un aggravamento di un preesistente indebolimento dell'organo dell'udito di origine professionale, mentre evoluzioni anche molto importanti dell'ipoacusia ma incompatibili con la storia naturale del TAC non possono essere imputati ad una causa professionale (2).

## **CONCLUSIONI**

In conclusione, al fine di determinare se sussista una condizione di indebolimento del senso dell'udito di origine professionale, in relazione all'obbligo di redigere il referto, è necessario verificare se:

- a) sia presente un deficit audiometrico tale da determinare un rilevabile indebolimento del senso dell'udito;



b) tale deficit sia di origine professionale.

La condizione di indebolimento del senso dell'udito di origine professionale, e di conseguenza l'obbligo di inoltrare il referto, ricorre solo nel caso in cui entrambe le condizioni siano verificate.

Per quanto riguarda il punto a) si considera presente l'indebolimento del senso dell'udito in presenza di una soglia media superiore a 25 dB per le frequenze 0.5, 1, 2, 3 e 4 KHz. La valutazione viene eseguita sull'orecchio migliore e se la soglia media dell'orecchio migliore è inferiore a 25 dB sulle 5 frequenze prima ricordate non si ritiene verificata la condizione di indebolimento del senso dell'udito.

Per quanto attiene il punto b), l'origine professionale di un deficit audiometrico è accertata se:

- 1) il deficit uditivo è puramente recettivo;
- 2) limitato o più accentuato alle frequenze acute del campo tonale;
- 3) il deficit uditivo è più accentuato o limitato alle alte frequenze;
- 4) il deficit uditivo è bilaterale e simmetrico (in presenza di un deficit asimmetrico, ad eccezione di casi particolari, la valutazione deve essere eseguita sull'orecchio migliore);
- 5) non sussistono altre cause che possano aver determinato tale deficit uditivo (in alcuni casi sarà possibile sospettare una concausalità);
- 6) la soglia audiometrica è superiore rispetto a quella attesa in soggetti di pari età, non esposti al rumore professionale ed esenti da patologie otologiche; i valori di riferimento sono quelli medi del gruppo A della ISO più due deviazioni standard (tab. III) e le frequenze utilizzate come riferimento sono 3-4-6 KHz; si ritiene sufficiente che il valore di soglia audiometrica sia superiore al valore di riferimento anche per una sola delle tre suddette frequenze, ma per entrambe le orecchie, per considerare come professionale un deficit uditivo (ovviamente se sono confermati i precedenti punti); viceversa se la soglia di almeno una delle due orecchie si pone per tutte le tre frequenze su valori inferiori a quelli di riferimento non si riterrà verificata tale condizione in quanto il deficit audiometrico può essere giudicato compatibile, con ragionevole certezza, con l'età del soggetto;
- 7) è verificato il nesso di causalità con l'esposizione al rumore per motivi professionali.

Al fine di determinare se sussista una condizione di aggravamento di origine professionale di un preesistente indebolimento del senso dell'udito è necessario verificare se:

- a) sia presente un'evoluzione apprezzabile del deficit audiometrico;

b) tale evoluzione sia di origine professionale.

La condizione di aggravamento di origine professionale di un preesistente indebolimento di origine professionale del senso dell'udito ricorre solo nel caso in cui entrambe le condizioni siano verificate.

Per quanto riguarda il punto a) la valutazione viene eseguita confrontando la soglia audiometrica media a 2-3-4 KHz tra i diversi esami audiometrici eseguiti dal soggetto. Poiché è impossibile definire limiti che consentano di identificare valori certamente riferibili ad un'evoluzione del TAC piuttosto che alla variabilità dell'esame audiometrico ogni variazione peggiorativa della soglia audiometrica deve essere considerata in rapporto agli altri parametri clinici al fine di definirne l'attendibilità; in ogni caso si ritiene che variazioni inferiori a 5 dB medi, anche se compatibili con i dati di esposizione al rumore, non siano apprezzabili e, di conseguenza, non significativi.

Per quanto attiene il punto b), l'origine professionale di un ulteriore aggravamento è accertata se il peggioramento della soglia è:

- 1) di tipo recettivo;
- 2) limitato o più accentuato alle frequenze acute del campo tonale;
- 3) bilaterale; è possibile escludere l'origine professionale di un'evoluzione unilaterale (ad eccezione di casi particolari);
- 4) non sussistono altre cause che possano aver determinato tale deficit uditivo (in alcuni casi sarà possibile sospettare una concausalità);
- 5) l'evoluzione della soglia audiometrica a 2, 3 e 4 KHz è superiore rispetto a quella attesa nello stesso intervallo temporale in soggetti di pari età riferita ad una popolazione di soggetti affetti da TAC (tab IV; si riterrà di origine professionale un peggioramento superiore a quello atteso per la sola età anche se si è manifestato su una sola frequenza ma su entrambe le orecchie;
- 6) è verificato il nesso di causalità con l'esposizione al rumore per motivi professionali;
- 7) l'evoluzione del TAC determinato attraverso la soglia audiometrica presenta una coerenza clinica con i dati concernenti la durata dell'esposizione al rumore e le modificazioni della rumorosità ambientale che si sono verificate nel tempo.

## ***Bibliografia***

- 1) Conoscere per prevenire - Supplemento Notiziario Statistico INAIL, Milano, 1992.
- 2) Albera R, Beatrice F, Giordano L, Milan F. L'aggravamento dell'indebolimento del senso dell'udito di origine professionale. Considerazioni e proposta valutativa per uso medicolegale. Min. Med. Leg. 1997;117:225-30.
- 3) Cimaglia G, Rossi P. Danno biologico. Le tabelle di legge. Giuffrè Editore Milano, 2000.
- 4) Rossi G. Lineamenti ed appunti di audiologia industriale. Ed. Minerva Medica, 1979.
- 5) Merluzzi F. Patologia da rumore. In Sartorelli E.: Trattato di medicina del lavoro, Piccin, Padova 1981, pp 1119-25.
- 6) Benciolini P, Rodriguez D, Salatin G, Martini A. Le ipoacusie da rumori intese come lesioni personali. Riflessioni sulla problematica medico-legale e presentazione di uno schema valutativo. Riv. It. Med. Leg. 1989;9:353-79.
- 7) Brunetti B, Menzio P, Morra B. Problemi giuridici e metodologici nella valutazione delle ipoacusie professionali. Acta Otorhinol. ital. 1985;5, suppl. 6:3-34.
- 8) Buzzi F. Sulla valutazione dell'ipoacusia da rumore industriale in ambito penale. Riv. It. Med. Leg. 1989;9:557-89.
- 9) Marello G. Aspetti penalistici delle ipoacusie di rilevanza medico-legale. Riv. Inf. Mal. Prof. 1992;10:231-40.
- 10) Motta G, Caporale R, Chiarini A, D'Auria E, Fenu G. La valutazione medico-legale della sordità. Boll. Ital. Audiol. Foniatt. 1974;23:1-12.
- 11) Rossi G. Il danno uditivo da trauma acustico cronico: aspetti generali e problemi specifici. Ed. INAIL, Roma, 1984.
- 12) Rossi G. La tecnocausa. Aspetti biologici e problemi pratici. Quaderni di aggiornamento in Audiologia. Ed. Minerva Medica, Torino, 1990.
- 13) Albera R, Beatrice F, Romano C. Considerazioni sulla determinazione di insorgenza dell'indebolimento del senso dell'udito di natura professionale. Med Lav 1993;84:448-58.
- 14) Albera R, Beatrice F. L'indebolimento permanente del senso dell'udito di origine professionale. Proposta di una metodo per la determinazione della sua insorgenza e del suo aggravamento. Minerva Medico Legale 1999;119:133-140.
- 15) Bernasconi V, Cavallazzi G, Del Bo M, Giaccai F, Ricci T. La patologia uditiva nell'adulto. In Del Bo M., Giaccai F., Grisanti G. (eds): Manuale di audiologia, Masson Milano 1980:392-562.
- 16) Cole JM, Bartels LJ, Beresny GM. Long-term effect of otosclerosis on bone conduction. Laryngoscope, 1979, 89:1053-1059.
- 17) Mancini F, Tabaro G. Otite media cronica e sordità neurosensoriale. Atti 73º Congresso Nazionale Società Italiana di Otorinolaringologia, Roma, 1986.
- 18) Reker U. Larmschwerht rigkeit und chronische otitis media. Laryng Rhinol 1975, 54:741-747.
- 19) Corso JF. Age correction factor in noise-induced hearing loss. A quantitative model. Audiology 1980;19:221-232.
- 20) Corso JF. Support for Corso's hearing loss model relating age and noise exposure. Audiology 1992;31:162-167.

- 21) Cavalot AL, Giordano L, Lacilla M, Rosso P, Palonta F, Albera R. Influenza dell'età e della durata di esposizione al rumore nell'evoluzione del trauma acustico cronico. *Otorinolaringoiatria* 2000;50:7-12.
- 22) Kryter KD. Hearing loss from gun and railroad noise. Relations with ISO standard 1999. *J Acoust Soc Am* 1991;90:3180-3195.
- 23) Neuberger M, Kurpert K, Raber A, Schwetz F, Bauer P. Hearing loss from industrial noise, head injury and ear disease. *Audiology* 1992;31:45-57.
- 24) Gratton MA, Salvi RJ, Kamen BA, Saunders SS. Interaction of cisplatin and noise on the peripheral auditory system. *Hear Res* 1990;50:211-223.
- 25) Albera R, Milan F, Ferreri A, Beatrice F, Bosia S, Romano C. Comportamento della soglia audiometrica a 8000 Hz nel trauma acustico cronico. *Med Lav* 1994;85:314-320.
- 26) Occupational Safety and Health Administration. Occupational Noise exposure; hearing conservation amendment; final rule. 1983;9738-85.
- 27) Marello G. Aspetti penalistici delle ipoacusie di rilevanza medico-legale. *Riv Inf Mal Prof* 1992;10:231-240.
- 28) Giordano C Valori di riferimento della soglia uditiva in rapporto all'età. *Acta Otorhinol ital* 1995;15:198-204.
- 29) International Standard. Acoustic. Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. ISO 1999:1990 (E).
- 30) Kryter C. Effects of noise on man. Academic Press Orlando, 1995.
- 31) Merluzzi F. Soglia uditiva di lavoratori non esposti a rumore professionale: valori di riferimento. *Med Lav* 1987;78:427-40.
- 32) Bolt W, Brille D, Cara M, Cope G, Houberechts A, Lavenne F et al. Aide-memoire pour la pratique de l'examen de la fonction ventilatoire par la spiropgraphie. CECA - Collection d'Hygiène et de médecin du travail, n. 11, 1971.
- 33) Albera R, Beatrice F, Grasso M, Romano C, Bosia S, Cavallo R, Vergnano P, Luccoli L, Argentero P. Rapporto tra disability uditiva e soglia audiometrica nel trauma acustico cronico: studio pilota. *Acta Otorhinol ital* 1994;14, 97-105.
- 34) Albera R, Beatrice F, Lacilla M, Argentero P, Giachino GM, Meliga F, Discalzi GL, Coggiola M. Disability ed handicap uditivo nel trauma acustico cronico. *La Nuova Clinica Otorinolaringoiatria* 1994;44:221-230.
- 35) Albera R, Cavalot A, Beatrice F, Romano C, Bosia S, Luccoli L, Vergano P, Schindler A, Argentero P. Self -reported disability and handicap in individuals with noise-induced hearing loss. *J Audiol Med* 2001;10:175-183.
- 36) Albera R, Giotopoulos C, Cavalot AL, Beatrice F, Romano C, Bosia S, Luccoli L, Argentero P. Rapporto tra disability uditiva e soglia audiometrica alle diverse frequenze nel trauma acustico cronico. *Otorinolaringol* 1999;49:53-58.
- 37) Rossi G. Fattori che influenzano il peggioramento audiometrico della funzione uditiva. *Incontri di Audiologia*. Minerva Medica Torino 1995, pp 3-12.
- 38) Albera R. Evoluzione della soglia audiometrica in rapporto all'età nel trauma acustico cronico. *Med Lav* 1996; 88:121-30.

**IL RUMORE NELL'AMBIENTE DI LAVORO:  
PROCEDURE DI RILEVAZIONE E MISURE AMBIENTALI**

A. Sacchi, C. Crippa, C. Giordano

## **PRESUPPOSTI LEGISLATIVI**

Il D.L. 277/91, si interessa della tutela della salute e della sicurezza dei lavoratori contro i rischi derivanti dall'esposizione durante il lavoro agli agenti chimici e fisici elencati nei Capi II, III e IV; fra gli agenti fisici grande risalto viene dato al rumore trattato per disteso al Capo IV.

## **ORGANISMI INTERESSATI**

All'Art. 3 *Definizioni*, vengono caratterizzate le figure del *medico competente* e dell'*organo di vigilanza* cui sono attribuiti specifici compiti; all'Art. 4 viene attribuito al datore di lavoro la valutazione dei rischi per la salute e la sicurezza e la messa in atto di opportune misure di protezione comportanti l'applicazione di procedimenti e metodi di lavoro appropriati quando sia superato uno dei valori limite indicati nel D.L.

Per i rilievi, le valutazioni ed i provvedimenti, il datore di lavoro può avvalersi della competenza di un Tecnico qualificato; lo stesso datore di lavoro comunque deve tenere a disposizione dell'organo di vigilanza un rapporto nel quale sono indicati tutti gli elementi precisati dal D.L. ed atti a poter verificare le procedure di misura ed i risultati conseguiti.

## **PRESUPPOSTI DI BASE**

Al fine di comprendere le problematiche connesse all'applicazione del D.L., vengono esaminati alcuni concetti che sono stati assunti alla base della identificazione delle grandezze fisiche correlate al rischio di ipoacusia.

### *Pressione sonora*

La grandezza che viene utilizzata, anche se riporta l'aggettivo "sonora" non ha nulla a che vedere con il suono come percepito dal nostro orecchio; essa infatti non è altro che il valore efficace (o valore quadratico medio) delle variazioni di pressione rispetto alla pressione barometrica, nel campo di frequenza al quale lo strumento di misura è sensibile. Tale grandezza si misura in Pa (Pascal). La cor-

relazione fra tale grandezza e la sensazione corrispondente è molto complessa e influenzata da molteplici altri fattori.

### Livello di pressione sonora

Anche questa grandezza, pur riportando l'aggettivo “sonora”, presenta gli stessi connotati della pressione sonora; essa infatti non è altro che un modo logaritmico per esprimere la grandezza pressione sonora. Tale grandezza si misura in dB. Un primo tentativo di correlazione fra livello di pressione sonora e sensazione è fornito dall'audiogramma normale (di Fletcher e Weber), che ha permesso il tracciamento delle curve di uguale sensazione espresse in Phon.

### Sonorità

Utilizzando una metodologia di indagine statistica, che tenga conto di alcuni fenomeni uditivi quali la percezione per bande (bark) ed il mascheramento, è stato possibile costruire una scala delle percezioni (misurate in son) che attribuisce al suono di un phon l'unità delle sensazioni (un son) e mostra che tale sonorità si raddoppia ogni incremento di 10 Phon. Il risultato è riassunto nella seguente tabella di corrispondenza:

LIVELLO SONORO dB a 1 kHz	SENSAZIONE Phon - dB(A)	SONORITA' Son
40	40	1
50	50	2
60	60	4
70	70	8
80	80	16
90	90	32
100	100	64
110	110	128

### Livello ponderato

L'audiogramma ha permesso di definire e di normalizzare dei filtri (di ponderazione) aventi delle curve di risposta simili alle curve isosensazione (isofoniche): la curva A per i livelli inferiori a 40 dB, la curva B per livelli compresi fra 40 ed 80 dB e la curva C per livelli superiori. Per misure sui motori aeronautici è stata successivamente introdotta la curva D. Attualmente sono rimaste le curve A e D ma utilizzate non per la valutazione della sensazione ma del disturbo e del rischio negli specifici campi di applicazione. Il risultato viene espresso in dB(A).

### Livello equivalente

Il livello equivalente rappresenta il livello corrispondente al valor medio energetico della pressione sonora (valor medio temporale del quadrato delle pressione sonora) valutato sulla base del tempo di indagine. Esso si ottiene passando dai livelli ai corrispondenti quadrati della pressione sonora; calcolando il corrispondente valor medio e ritornando al livello sonoro. Le unità con cui è espresso il livello sonoro sono quelle del suono originario (generalmente in dB(A)).

### Esposizione

Questa grandezza corrisponde al livello equivalente calcolato sulla base delle 8 ore lavorative indipendentemente dal tempo effettivamente lavorato.

### Livello di picco

Rappresenta il valore della pressione istantanea massima non ponderata espressa in unità logaritmiche (dB).

## CORRELAZIONE FRA ESPOSIZIONE ED IPOACUSIA

La successione logica tramite la quale si è giunti alla definizione di esposizione indica che ci sono valide ragioni per dubitare che tale grandezza (che deriva da una espressione logaritmica della pressione sonora filtrata con una curva di ponderazione legata ad una sensazione a livelli inferiori a 40 dB) possa essere correlata al danno che può subire un lavoratore per esposizioni comprese fra 80 e 90 dB(A).

Tuttavia l'uso di questa grandezza per molti anni, associato a studi epidemiologici, ha permesso attribuire una adeguata correlazione esposizione – danno, mantenendosi però entro tipologie di rumore mediamente definito come quello industriale.

Sulla base di tali presupposti vengono definite 4 fasce di situazioni:

- Esposizione minore di 80 dB(A) – nessun rischio
- Esposizione compresa fra 80 ed 85 dB(A) – nessun rischio reale ma è utile una sensibilizzazione al problema affinché i lavoratori non aggiungano ulteriori dosi di rumore, a quello già percepito nell'ambiente di lavoro, come per l'ascolto di musica ad elevati livelli. Contemporaneamente va sottolineata l'esigenza del riposo in ambienti silenziosi.
- Esposizione compresa fra 85 e 90 dB(A) – il rischio sussiste anche se il danno a lungo termine risulta comparabile con la presbiacusia ed è molto legato ad una sensibilità personale. E' utile una sensibilizzazione al problema affinché i lavoratori utilizzino per quanto possibile nel posto di lavoro le

protezioni individuali fornite dal datore di lavoro e ancor più non aggiungano ulteriori dosi di rumore, a quello già percepito nell'ambiente di lavoro. Contemporaneamente va sottolineata l'esigenza di visite audiometriche periodiche.

- Esposizione superiore a 90 dB(A) – il rischio è reale per cui risultano obbligatorie le protezioni individuali e le visite audiometriche a periodicità fissa. La ditta, nei limiti delle tecnologie esistenti e dei costi, dovrà provvedere a intervenire sui macchinari e sulla organizzazione del lavoro per ottenere una esposizione inferiore a 90 dB(A) anche senza protezioni individuali.

In ogni caso i locali con livelli superiori a 90 dB(A) vanno debitamente segnalati e l'accesso ad essi deve essere consentito solo a persone autorizzate e provviste di protezione individuale.

#### VISITA AUDIOMETRICA – VALUTAZIONE DEL DANNO CONSEGUITO

La grande varietà delle tipologie di rumore industriale oggi presenti richiede sia fatta particolare attenzione a quei rumori che si differenziano dalla caratteristica di uniformità temporale, spettrale e spaziale che caratterizza i comuni rumori industriali. Come esempio possono essere citati rumori impulsivi di livello di picco inferiore a 140 dB ma su un fondo abbastanza basso; rumori con componenti tonali rilevanti; rumori prodotti da sorgenti localizzate in modo da essere percepite con livelli diversi fra le due orecchie.

### ESECUZIONE PRATICA DELLE MISURE E DEI CALCOLI RELATIVI AL D.L. 277/91

#### PRELIMINARI

La relazione valutativa iniziale del rischio rumore è seguita all'emanazione del D.L. 277/91.

La periodicità del rifacimento della relazione valutativa del rischio rumore è concordata tra l'Azienda ed il rappresentante dei lavoratori; l'intervallo massimo è di quattro anni. Va tuttavia segnalato che la valutazione andrà fatta prima della scadenza del precedente intervallo al verificarsi di situazioni (modifiche ai macchinari o al processo produttivo) che prefigurino modifiche ai livelli o ai tempi di esposizione.

Il compito dell'effettuazione dei rilievi è demandato al datore di lavoro che si avvale di un tecnico valutatore assistito da uno dei titolari dell'Azienda.



Modalità di definizione del mansionario acustico e del verbale di consultazione:  
le mansioni sono congiuntamente definite, con l'assistenza del tecnico relatore dal titolare e dal rappresentante dei lavoratori che definiscono un *mansionario e verbale di consultazione*. Esso comprende i seguenti punti:

Descrizione del processo produttivo:

- 1.1 Descrizione dello stabilimento:  
Tipologia e dimensione del fabbricato con una *mappa punti di misura*.
- 1.2 Giornata lavorativa:  
Composizione della giornata lavorativa tipo e dei giorni lavorativi settimanali.
- 1.3 Dati occupazionali:  
Elenco degli addetti con la relativa mansione.
- 1.5 Programmazione delle valutazioni  
Elenco delle postazioni di lavoro e programmazione dei rilievi

## METODOLOGIA DI INDAGINE

- 2.1 Lo scopo della relazione è definire la esposizione quotidiana personale dei lavoratori (Lep,d espresso in dB(A)), nella loro giornata di lavoro tipica, ciò al fine di correttamente individuare gli eventuali rischi individuali secondo le classi di rischio definite dal D.L. 277/91.
- 2.2 La metodologia di indagine utilizzata è articolata in più fasi, ed inizia con la definizione, effettuata congiuntamente dall'Azienda e dai lavoratori, del Mansionario acustico, cioè dell'elenco delle attività svolte nella giornata (posti di lavoro occupati, lavorazioni svolte, posizioni assunte, ecc.) con le rispettive durate temporali espresse in minuti. Il mansionario acustico comprende gruppi omogenei di lavoratori sulla base della uguaglianza dei compiti svolti.
- 2.3 Definito il mansionario sono individuate nei locali produttivi, e segnate sulla mappa tutte le posizioni occupate dai lavoratori durante l'effettuazione delle attività definite dal mansionario; sono programmati i punti di misura anche per le sorgenti di rumore non corrispondenti a posti di lavoro identificati dal mansionario, in modo che alla fine l'insieme dei punti di misura rappresenti una valida mappa oggettiva dei valori di rumorosità presenti nei locali, indicativa dei livelli in ogni postazione di lavoro e presso tutte le sorgenti significative.

- 2.4 Identificati tutti i punti di misura si procede all'effettuazione delle misure, con la strumentazione descritta in un "*Allegato strumentazione e modalità di misura*"; nell'ambito del medesimo allegato sono altresì esplicitate le modalità di effettuazione delle singole misure e di calcolo, e viene fornita la valutazione dell'errore casuale di misura.
- 2.5 Quando un'attività definita dal mansionario non può essere localizzata in un unico punto, o prevede l'uso di una pluralità di macchine o utensili, o la rumorosità della macchina varia a seconda dei lotti produttivi, il livello equivalente di quell'attività viene calcolato come media logaritmica, eventualmente anche con l'uso degli appropriati pesi temporali tra le varie componenti, di tutte le misure che si sono rese necessarie. In particolare per le lavorazioni caratterizzate da cicli di attività intervallati da cicli di pausa-macchina per attrezzaggio, regolazione, alimentazione macchina, si deve aver cura di effettuare una misurazione realmente rappresentativa tramite una misura estendentesi su di un numero intero di cicli o tramite misure distinte effettuate nelle due situazioni (macchina in lavorazione e macchina in pausa) con cui calcolare poi il corretto Livello acustico equivalente.
- 2.5 Infine, in base alle attività ed ai tempi definiti dal mansionario, ai valori ( $L_{eq}$  espressi in dB(A)) misurati per ogni attività, si procede al calcolo dell'esposizione complessiva al rumore, con le modalità di calcolo definite nell'"*Allegato strumentazione e modalità di misura*", meglio se utilizzando un codice di calcolo informatico apposito, che fornisce direttamente la stampa della schede di calcolo.
- 2.6 Le schede analitiche di calcolo dei livelli  $L_{ep,d}$  sono fornite in un "*Allegato schede di calcolo*".

## VALUTAZIONE COMPLESSIVA

- 3.1 Effettuate le misurazioni di  $L_{eq}$  viene calcolato il  $L_{ep,d}$  di ciascun lavoratore o gruppo omogeneo secondo la metodologia esplicitata in "*Allegato strumentazione e modalità di misura*", in base ai tempi di attività definiti dal mansionario acustico.
- 3.2 Copia conforme del mansionario, nonché le tabelle relative ai valori di  $L_{ep,d}$  per il gruppo omogeneo e all'attribuzione individuale alle varie classi di rischio sono riportate in apposite tabelle.

## VALORI OTTENUTI

- 4.1 I valori misurati durante la sessione di misura, vengono riportati con riferi-

mento ai punti di misura individuati nella mappa posta in “*Allegato mappa punti di misura*”, sulle macchine e durante i cicli di lavorazione esplicitati nella tabella “*Rilievi strumentali*”.

- 4.2 Valori stimati: sono stimati i valori di Leq durante i periodi di pausa fisiologica.
- 4.3 Valori assunti: sono assunti da letteratura i valori corrispondenti ad attività non misurabili.
- 4.4 Calcolo dei valori di Lep,d a partire dai valori misurati e dai valori stimati così come descritti nei punti precedenti, ed in base ai tempi di esposizione desunti dal mansionario, come descritto al punto 3.1.
- 4.5 Il valore di picco (lin) del rumore viene misurato e visualizzato dal fonometro utilizzato in contemporanea alla misura di Leq. Viene pertanto verificato strumentalmente per ognuna delle postazioni di misura che il risultato sia di sotto della soglia di 140 dB(lin).

## CONCLUSIONI

- 5.1 Partendo dai valori di esposizione quotidiana Lep,d viene effettuata una valutazione del rischio rumore che permette di classificare i lavoratori in classi di rischio rumore per le quali il D.L. 277/91 prevede le seguenti attività di prevenzione in favore dei lavoratori esposti a livelli di Lep,d:

*Inferiore a 80 decibel*

Il decreto non prevede alcuna attività di prevenzione.

*Fra 80 e 85 decibel*

Il datore di lavoro ha l'obbligo di informare i lavoratori (ovvero i loro rappresentanti) su:

- i rischi derivanti all'udito dall'esposizione al rumore;
- le misure adottate in applicazione del decreto;
- le misure di protezione alle quali i lavoratori debbono conformarsi;
- le funzioni dei mezzi personali di protezione;
- le circostanze nelle quali è previsto l'uso di tali mezzi e le loro modalità di utilizzo;
- il significato e il ruolo del controllo sanitario;
- i risultati e il significato della valutazione.

Se il lavoratore ne fa richiesta e il medico competente ne conferma l'opportunità, anche al fine di individuare eventuali effetti extrauditivi, il lavoratore stesso deve essere sottoposto a opportuno controllo sanitario.

*Fra 85 e 90 decibel*

Il datore di lavoro oltre alle disposizioni previste per l'esposizione inferiore, deve fornire ai lavoratori un'adeguata formazione su:

- uso corretto dei mezzi personali di protezione;
- uso corretto degli utensili, delle macchine e delle apparecchiature per ridurre al minimo i rischi per l'udito.

Inoltre deve fornire ai lavoratori mezzi personali di protezione scelti consultando i lavoratori o i loro rappresentanti, badando che tali mezzi siano adatti al singolo lavoratore e alle sue condizioni di lavoro, nonché alla sua sicurezza e salute. I lavoratori devono essere sensibilizzati sull'uso dei mezzi personali forniti. I mezzi personali di protezione devono essere forniti anche ai lavoratori che pur avendo un  $L_{ep,d} < 85 \text{ dB(A)}$  sono addetti per parte del loro tempo di lavoro a lavori rumorosi.

Tutti i lavoratori esposti a livelli  $L_{ep,d} > 85 \text{ dB(A)}$ , indipendentemente dai mezzi personali di protezione, devono essere sottoposti a controllo sanitario.

Tale controllo prevede:

- (a) una visita medica preventiva, con esame della funzione uditiva, per accertare l'assenza di controindicazioni al lavoro specifico;
- (b) una visita di controllo, con esame della funzione uditiva, effettuata non oltre un anno dopo la visita preventiva per controllare lo stato di salute del lavoratore ed esprimere il giudizio di idoneità;
- (c) visite mediche periodiche successive, a frequenza stabilita dal medico competente, comunque non oltre i due anni.

*Sopra i 90 decibel*

Fermi restando gli obblighi precedenti e quello di adottare le misure tecniche, organizzative e procedurali richiamate nell'art. 41, il datore di lavoro deve adempiere ad un ulteriore insieme di obblighi, che vanno da una

segnaletica appropriata, alla perimetrazione, alla comunicazione all'organo di vigilanza, alla tenuta di appositi registri. I lavoratori hanno inoltre l'obbligo di utilizzare i mezzi personali di protezione forniti.

- 5.2 Al di là di questi adempimenti specifici il datore di lavoro è tenuto a prestare attenzione specifica al problema della rumorosità ed al suo possibile contenimento (D.L. 277/91 art. 41/1).

Affinché il datore di lavoro possa avere compiuta conoscenza di quanto la normativa prescrive, si ritiene di fare cosa utile allegando (*"Allegato legislazione"*) il testo del D.L. 277/91, una nota esplicativa atta alla comprensione sintetica rapida dei punti salienti della legge 277/91, e la circolare Regione Piemonte 25 SAS del 30/11/94.

Vengono infine forniti libretti individuali per lavoratore idonei ad assolvere l'obbligo dell'informazione prevista dal D.L. 277/91 per i lavoratori esposti al rischio rumore; in *"Allegato foglio consegna libretti informativi"* è posto il foglio verbale di avvenuta consegna dei libretti.

- 5.3 Dall'effettuazione delle misure si rileva che presso lo stabilimento dell'Azienda va stilato un elenco dei macchinari sorgenti acustiche con livello di emissione superiore agli 85 dB(A). Tali sorgenti, enumerate in *"Allegato sorgenti rumorose"*, devono essere considerate con particolare attenzione, così come previsto dal D.L. 277/91 e dalla direttiva macchine D.P.R. n. 459 del 24/07/96.

- 5.4 La periodicità del rifacimento della relazione valutativa del rischio rumore viene concordata tra l'Azienda ed il rappresentante dei lavoratori da tenersi ogni quattro anni, come già specificato in precedenza; va tuttavia segnalato che a norma la valutazione andrà fatta prima al verificarsi di situazioni (modifiche ai macchinari o al processo produttivo) che prefigurino modifiche ai livelli o ai tempi di esposizione.

- 5.5 Allegati La relazione conviene sia articolate in allegati di cui una parte sono descritti in precedenza ed altri di interesse generale: se ne fornisce un elenco:

- Mansionario acustico
- Verbale di consultazione personale
- Strumentazione impiegata, modalità di misura e valutazione degli errori
- Certificati di calibrazione degli strumenti

- Mappa dei punti di misura
- Schede di calcolo
- Elenco sorgenti rumorose
- Legislazione di riferimento
- Elenco consegnatari dei libretti informativi

5.6 Dichiarazione: La relazione va sottoscritta dal tecnico relatore che dichiara di avere eseguito personalmente le misurazioni di livello acustico con la strumentazione e le modalità come descritto in "*Allegato strumentazione e modalità di misura*", e che le misure ed i calcoli dell'esposizione quotidiana personale dei lavoratori sono state eseguite così come prescritto dal D.L. 277/91 e, per il Piemonte, dalla circolare Regione Piemonte 25 SAS del 22/11/94.

*L'IDONEITA' LAVORATIVA GENERICA E SPECIFICA:  
IL CONTRIBUTO DELL'AUDIOLOGO*

R. Albera

La valutazione dell'idoneità lavorativa in relazione alla funzione uditiva deve tenere in considerazione due aspetti insiti in tale giudizio:

- l'effettiva diminuzione della capacità lavorativa;
- il rischio che il soggetto possa contrarre un danno all'udito o un suo ulteriore aggravamento.

Nella presente trattazione i due aspetti verranno trattati separatamente in quanto rappresentano due situazioni del tutto differenti ed in cui i parametri valutativi sono necessariamente diversi.

**GIUDIZIO DI IDONEITA' IN RAPPORTO ALLA DIMINUZIONE  
DELLA CAPACITA' LAVORATIVA**

La riduzione della capacità lavorativa in un soggetto ipoacusico può essere determinata sia dalle difficoltà nel comprendere la voce che dalla mancata percezione di segnali acustici di avviso-allarme, con un aumento del rischio di infortunio.

La valutazione della ridotta capacità nel comprendere messaggi vocali è particolarmente importante in caso di attività che si fondano sulla comunicazione verbale (ad esempio centralinisti, piloti, ecc.) e, ovviamente, la presenza di un deficit uditivo può compromettere significativamente la capacità del soggetto nello svolgimento di tali mansioni.

La riduzione della capacità lavorativa diviene più significativa se il deficit uditivo è bilaterale e se interessa la frequenze medio-basse, particolarmente importanti nella discriminazione vocale. In tali situazioni il deficit può manifestarsi anche in presenza di ipoacusia di grado lieve-medio.

Al fine di formulare un adeguato giudizio di idoneità, oltre all'audiometria tonale liminare, può essere necessario eseguire un'audiometria vocale, eventualmente associata a prove di sensibilizzazione, ad esempio con messaggi vocali o non vocali in competizione.

Per quanto attiene la relazione tra rischio di infortunio ed ipoacusia non è ancora stata dimostrata con certezza un relazione tra i due parametri.

Un dato che è stato dimostrato sperimentalmente è la minor capacità di localizzare una sorgente sonora indossando le protezioni acustiche in presenza di un

deficit neurosensoriale superiore a 50 dB alle alte frequenze, condizione tipica del trauma acustico cronico (1).

Il pericolo connesso con la mancata percezione di segnali di avviso/allarme appare alquanto contenuto infatti è teoricamente possibile solo in caso di grave ipoacusia. Poiché per definizione un segnale di allarme deve avere un'intensità superiore a quella della rumorosità ambientale, il rischio che il soggetto non percepisca tali segnali sussiste solo se lo stesso non è in grado di percepire neppure la rumorosità ambientale. I segnali di avviso-allarme solitamente hanno emissione acustica pari a 110-120 dB ad 1 m di distanza per cui, ammettendo che il soggetto indossi le protezioni acustiche individuali, tale problema si potrebbe manifestare per deficit uditivi alle alte frequenze superiori a 80-90 dB.

#### GIUDIZIO DI IDONEITÀ IN RAPPORTO AL RISCHIO DI INSORGENZA DI IPOACUSIA O DI AGGRAVAMENTO DI UNA PREESISTENTE IPOACUSIA

In caso di normoacusia il problema dell'idoneità in pratica non si pone in quanto il soggetto è certamente idoneo a svolgere qualunque mansione e non esistono al momento prove affidabili che consentano di evidenziare preventivamente i soggetti suscettibili al danno uditivo da rumore (cfr. capitolo III).

Tuttavia, al fine di formulare un oculato giudizio di idoneità nel caso in cui il soggetto normoacusico debba essere impiegato in attività a rischio per rumore, oltre ad una scrupolosa attenzione delle leggi in materia, può essere utile valutare la storia lavorativa personale. Infatti se un soggetto ha già prestato la propria attività in ambienti con rumorosità simile, o superiore, a quella cui è destinato per un periodo sufficientemente lungo (almeno 1-2 anni) senza maturare alcun deficit uditivo è verosimile che anche nel nuovo ambiente non andrà incontro ad alcun danno. Viceversa più a rischio appaiono i giovani alla prima assunzione, per cui potrebbe essere utile nei primi anni lavorativi un frequente controllo audiometrico, anche superiore a quello previsto dalla legge, al fine di evidenziare precocemente piccole modificazioni di soglia, indicatori di uno stato di suscettibilità (2). In presenza di un soggetto ipoacusico il giudizio di idoneità deve essere formulato in rapporto alla tipologia del deficit uditivo stesso.

In caso di ipoacusia trasmissiva, cioè in presenza di una patologia a carico dell'orecchio medio (o esterno), se si escludono le forme acute (per cui vi può essere una transitoria ipoacusia), debbono essere prese in considerazione l'otite media cronica e l'otosclerosi, che costituiscono le principali malattie alla base di un deficit uditivo permanente di tipo trasmissivo. In realtà tali patologie determinano per lo più un'ipoacusia di tipo misto, per la compresenza di un deficit a



carico dell'orecchio medio ed interno (3).

Nel definire il rischio che un soggetto affetto da ipoacusia trasmissiva o mista possa andare incontro ad un ulteriore aggravamento del deficit uditivo a causa della permanenza in ambiente lavorativo rumoroso debbono essere tenuti in considerazione alcuni aspetti.

Innanzitutto la presenza di una sofferenza a carico dell'apparato di trasmissione dell'orecchio medio tende ad attenuare l'intensità dell'onda sonora che giunge all'orecchio interno, per cui in tale condizione la coclea, sede del danno da rumore, è più protetta del normale dagli effetti lesivi del rumore. In altre parole il deficit funzionale a carico dell'orecchio medio svolge un'azione simile a quella di un protettore acustico sempre perfettamente indossato e la cui capacità di attenuazione è definita dall'entità del deficit trasmissivo.

Tuttavia non deve essere dimenticato che secondo alcuni Autori l'orecchio interno in presenza di una patologia cronica a carico dell'orecchio medio sarebbe più suscettibile alle noxae patogene, tra cui il rumore. La dimostrazione della suscettibilità dell'orecchio interno sarebbe proprio fornita dalla costante presenza, in caso di patologie croniche dell'orecchio medio, di un deficit neurosensoriale alle alte frequenze (cfr. capitolo III).

Inoltre il deficit trasmissivo è spesso limitato o più accentuato alle frequenze medio-basse, quindi l'effetto protettivo viene ad essere meno efficiente proprio alle alte frequenze, che sono le più interessate dal danno da rumore. Non si deve, poi, sottovalutare il fatto che in presenza di flogosi croniche dell'orecchio medio vi è la controindicazione all'uso delle protezioni acustiche individuali, che potrebbero favorire l'aggravarsi del processo flogistico.

Infine nei soggetti sottoposti a stapedectomia con buon esito funzionale il rischio di maturare un deficit neurosensoriale da rumore appare più elevato del normale a causa della sezione del tendine dello stapedio, quasi sempre eseguita nel corso dell'exeresi della staffa, e che nel normale svolge un ruolo protettivo sull'orecchio interno (4).

In conclusione la presenza di un deficit trasmissivo o misto non necessariamente controindica la permanenza in ambiente lavorativo rumoroso. E', tuttavia, necessario valutare caso per caso, in rapporto all'entità del deficit trasmissivo, alla sua distribuzione frequenziale, all'entità della componente neurosensoriale eventualmente presente, alla pregressa durata dell'attività in ambiente rumoroso ed all'esecuzione di interventi chirurgici sull'orecchio stesso, il reale rischio di evoluzione del deficit uditivo.

Nelle forme di ipoacusia neurosensoriale si deve distinguere tra la presenza di un pregresso trauma acustico cronico (TAC) e la presenza di una patologia extra-professionale. In quest'ultimo gruppo ricordiamo, pur semplificando:

- la presbiacusia
- l'ototossicosi
- l'idrope endolinfatica
- l'ipoacusia su base traumatica
- la sordità improvvisa
- le ipoacusia congenite
- le forme neoplastiche
- le forme metaboliche
- altre forme più rare

In caso di preesistenza di un TAC vi è spesso la tendenza di non considerare idonei i soggetti affetti da tale patologia all'attività lavorativa in ambienti potenzialmente otolesivi, ciò a causa del rischio di un possibile aggravamento della tecnopatia da rumore, evento che equivale, secondo il c.p., ad aver cagionato la lesione stessa.

Tale atteggiamento comporta due problemi:

- la difficoltà nel trovare un'occupazione da parte di soggetti affetti da un pregresso TAC;
- la mancata assunzione di persone utili all'azienda in quanto in possesso di particolari competenze, o la necessità di adibirli ad altre mansioni.

A questo proposito, nel formulare un giudizio corretto, è necessario ricordare che l'andamento temporale del TAC è caratterizzato da un'evoluzione molto rapida nei primi anni di permanenza nell'ambiente lavorativo (5), cui fa seguito un notevole rallentamento dell'evoluzione del danno negli anni successivi (cfr. il capitolo III del presente volume).

Ne deriva che la preesistenza di un TAC non è necessariamente correlata ad un aumentato rischio di ulteriore evoluzione di tale patologia in seguito alla ulteriore permanenza in ambienti rumorosi. Il rischio di aggravamento sussiste se il soggetto:

- lavora da meno di 10-15 anni in ambiente rumoroso
- viene trasferito in un ambiente più rumoroso rispetto ai precedenti
- ha maturato un TAC per un'occasionale esposizione al rumore e il deficit è di entità relativamente modesta.

Viceversa, il rischio di aggravamento di un pregresso TAC appare contenuto se il soggetto:

- lavora nel rumore da più di 10-15 anni
- viene trasferito in un ambiente meno rumoroso rispetto ai precedenti
- inizia ad utilizzare correttamente le protezioni acustiche individuali

Per quanto attiene le altre forme di ipoacusia neurosensoriale, in linea di principio è possibile affermare che tanto più è grave il deficit uditivo tanto minori sono

i rischi di ulteriore aggravamento, a condizione che il danno interessi le frequenze acute del campo tonale. In questo caso la presenza di una diffusa degenerazione delle cellule ciliate della coclea fa sì che non vi sia più il terreno su cui il rumore possa sviluppare il suo effetto lesivo. Ovviamente si tratta di situazioni limite che verosimilmente rendono il soggetto non idoneo a causa della ridotta capacità di svolgere la mansione o per l'elevato rischio di non percepire segnali di avviso-allarme di cui si è parlato in precedenza.

Nella pratica è possibile ritenere che tutte le forme di ipoacusia neurosensoriale di lieve-media entità possono essere causa di una maggiore suscettibilità dell'orecchio interno al danno da rumore e quindi possono elevare il rischio di aggravamento.

In particolare le seguenti condizioni possono essere considerate particolarmente a rischio:

- presbiacusia
- idrope endolinfatica: in quanto il deficit interessa principalmente, almeno nelle fasi iniziali, le basse e medie frequenze, lasciando lo spazio per l'instaurarsi di un deficit uditivo alle alte frequenze secondario al TAC; in questo caso il paziente subisce un gravissimo scadimento della funzione di intellegibilità
- ototossicosi: patologia caratterizzata da una degenerazione che inizia dalla fila interna delle cellule ciliate, mentre il danno da TAC interessa inizialmente la fila esterna delle cellule ciliate esterne; le due noxae patologiche manifestano quindi un effetto di vera sommazione (cfr. capitolo III).

E' doverosa un'ultima considerazione sulle forme di ipoacusia unilaterale. In tale situazione, qualunque sia la causa che ha determinato l'ipoacusia (trasmissiva o recettiva), si ritiene che il giudizio di idoneità debba essere conferito con estrema attenzione e cautela in quanto l'instaurarsi di un TAC all'unico orecchio normoudente è causa di una significativa riduzione della funzionalità uditiva globale.

In conclusione il giudizio di idoneità in un soggetto ipoacusico richiede un'attenta valutazione, che non può seguire regole generali ma deve essere valutato caso per caso. Innanzi tutto deve essere considerata l'effettiva capacità del soggetto nello svolgimento di una determinata mansione ed il rischio di infortunio per la mancata percezione di segnali di avviso-allarme. Di seguito va preso in considerazione il rischio che l'ipoacusia possa ulteriormente evolvere. Alla luce di quanto prima esposto si ritiene comunque importante sottolineare che la presenza di un TAC stabilizzato (insorto cioè da molti anni e dopo una permanenza in ambienti lavorativi rumorosi superiore a 10-15 anni ed in presenza di rumore ambientale stabilizzato o ridotto) quasi sicuramente non espone il soggetto a rischio di ulteriore aggravamento.

### ***Bibliografia***

- 1) Dancer AL, Franke R, Parmentier G, Buck K. Hearing protector performance and NIHL in extreme environments: actual performance of hearing protector in impulse noise/non linear behavior. In Axellsson et al Eds., "Scientific basis of noise-induced hearing loss", Thieme New York, 1996:321-339.
- 2) Rossi G. Il danno uditivo da trauma acustico cronico: aspetti generali e problemi specifici. Ed. INAIL, Roma, 1984.
- 3) Mancini F, Tabaro G. Otite media cronica e sordità neurosensoriale. Atti 73° Congresso Nazionale Società Italiana di Otorinolaringologia, Roma, 1986.
- 4) Cole JM, Bartels LJ, Beresny GM. Long-term effect of otosclerosis on bone conduction. *Laryngoscope* 1979;89:1053-1059.
- 5) International Standard. Acoustic. Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. ISO 1999:1990 (E).

## AUDIOMETRIA IN SEDE DI CONTENZIOSO INAIL

G. Cimaglia

Una diagnosi d'ipoacusia da rumore di natura professionale nasce da due condizioni essenziali: 1) esposizione del lavoratore a rumore potenzialmente nocivo per qualità, intensità e durata 2) l'ipoacusia rilevata attraverso l'esame audiometrico tonale deve essere morfologicamente compatibile con *i caratteri audiometrici del trauma acustico cronico* (nella fase iniziale innalzamento bilaterale e simmetrico della soglia uditiva di tipo percettivo con risparmio delle frequenze medio - basse e deep sui 3000/4000 Hz con risalita della curva audiometrica sugli 8000 Hz).

Le motivazioni che più spesso sono causa di ricorso e quindi di *contenzioso* nella trattazione delle ipoacusie professionali sono le seguenti:

- L'INAIL respinge il caso per *mancaanza di rischio*.

Il solo esame audiometrico tonale, che rilevi un'audiogramma pur morfologicamente compatibile con ipoacusia da trauma acustico cronico, non è sufficiente a far porre diagnosi di malattia professionale. Nel contenzioso INAIL l'esame audiometrico tonale dovrà fornire dati sulla qualità e sulla quantità del danno uditivo; *qualità* rispetto alla diagnosi, *quantità* rispetto all'eventuale valutazione del danno uditivo.

L'esposizione a rumore acquista le connotazioni del *rischio*, quando le sue caratteristiche fisiche siano idonee a provocare alterazioni permanenti delle cellule acustiche. Il rumore dunque deve essere *idoneo*, per qualità, intensità e durata a causare il danno uditivo, secondo la formula:

Rumore idoneo = Danno uditivo da rumore

Le tabelle contenute nel DPR 1124/65, poi modificate nel DPR 336 del 13.04.94 elencano quelle lavorazioni nelle quali, in presenza di ipoacusia, il rischio rumore è presunto (malattie professionali tabellate). Con l'introduzione del cosiddetto sistema misto (Corte Costituzionale - Sentenza 179/88), si è allargata la tutela ai lavoratori che non rientrano in tale tabellazione (malattie professionali non tabellate). In questo caso però è compito dell'Assicurato documentare che la patologia denunciata derivi dall'esposizione a rumore. Nel caso delle ipoacusie professionali tabellate è compito dell'INAIL dimostrare che l'Assicurato sia

stato esposto a rumore nocivo e che non concorrano nella genesi del danno uditivo, in maniera prevalente, noxae patogene extralavorative. La malattia si presume professionale se non risulta, in modo rigoroso ed inequivocabile, che non sia intervenuto un fattore diverso che possa aver prodotto il danno uditivo (Cass. n°4369 del 13.04.93). L'ipoacusia neurosensoriale, inoltre, è malattia a genesi multifattoriale (Cassazione a Sez. Riunite 6846 del 1992).

L'INAIL nella trattazione di ciascun caso, utilizza il proprio servizio di consulenza sui rischi professionali (CONTARP). Il parere espresso dai consulenti, documentato con accertamenti fonometrici, viene poi sottoposto ai medici d'istituto che debbono valutare la corrispondenza tra il rischio indicato e la patologia accertata. I pareri espressi dalla CONTARP sono espressi a mente delle leggi vigenti in materia, accertando con i propri tecnici, ove possibile, la rilevazione della rumorosità ambientale o desumendo i dati necessari dai datori di lavoro.

La non sussistenza dell'esposizione ad un rumore potenzialmente nocivo per l'apparato uditivo, rende ovviamente semplice escludere l'origine professionale dell'ipoacusia.

Si porta un esempio pratico della trattazione di un caso di contenzioso tra INAIL ed un Assicurato in una situazione di sospetta malattia professionale non tabellata. L'Assicurato di 54 anni, operaio presso una azienda tessile, chiedeva il riconoscimento dell'originale professionale di un'ipoacusia bilaterale insorta da qualche anno. Anamnesi positiva per ipertensione arteriosa in terapia medica. Esame obiettivo negativo per patologie del distretto ORL. L'esame *audiometrico tonale* rilevava un'ipoacusia bilaterale di tipo percettivo, simmetrica, *morfologicamente compatibile* con ipoacusia da trauma acustico cronico. La collaborazione dell'Assicurato durante l'esecuzione dell'esame audiometrico era buona. Era quindi richiesta la consulenza della CONTARP circa la sussistenza del rischio. Il parere espresso fu il seguente:

Assicurato: A.L. Sede di: ROMA M.P. denunciata: Ipoacusia da rumore.

In atti è presente:

1. La relazione delle misure fonometriche effettuate dall'Azienda in attuazione e secondo i criteri dettati dal DPR 277/91
2. Descrizione delle modalità operative svolte dall'operaio nell'esercizio della sua attività.

Tenendo conto:

- dei livelli di pressione sonora riscontrati, espressi come livello di esposizione personale quotidiana (Lep/d) o settimanale (Lep/w)

- delle modalità operative e dei tempi di adibizione alle varie fasi operative richieste dalla mansione svolta dall'Assicurato
- dalle risultanze elaborate secondo le proiezioni statistiche dettate dalla norma ISO 1999/90 che correla la previsione dell'innalzamento di soglia uditiva in funzione dell'età del soggetto, del suo sesso, del livello di esposizione personale e del periodo di tempo lavorativo caratterizzato da tale esposizione
- da quanto espresso dall'art. 45 del sopracitato DPR 277/91, si ritiene che il richiedente prestazioni non sia stato esposto a livelli di pressione sonora tali da ingenerare lo specifico rischio denunciato.

*L'INAIL respinse il riconoscimento dell'origine professionale dell'ipoacusia per carenza di rischio specifico, pur in presenza di un'audiogramma tonale compatibile con tecnopatia da rumore. L'INAIL vinse il successivo ricorso dell'Assicurato.*

Si tornerà in seguito sull'argomento con la descrizione di altri casi.

- *L'INAIL respinge il caso per mancanza di danno professionale.*

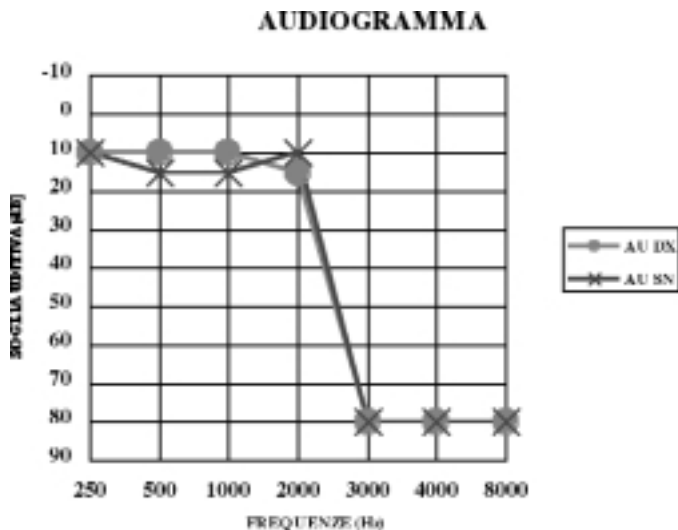
Per mancanza di danno intendiamo sostanzialmente due cose: per primo che l'ipoacusia rilevata sia non valutabile dalle tabelle preposte al calcolo del danno perché molto lieve e, secondo, che il danno uditivo non sia stato riconosciuto in quanto non considerato di natura professionale.

La diagnosi di ipoacusia da rumore è il risultato di un'accurata anamnesi, di un esame obiettivo del distretto ORL e di tests audiologici in cui l'audiometria tonale è da considerarsi come l'esame centrale di riferimento sia ai fini clinici che nella eventuale successiva valutazione del danno.

Come ampiamente noto, infatti, tutte le tabelle valutative del danno uditivo finora utilizzate in medicina-legale e ovviamente in ambito INAIL, sono basate sul calcolo del deficit uditivo riscontrato sulle varie frequenze di un tracciato audiometrico tonale.

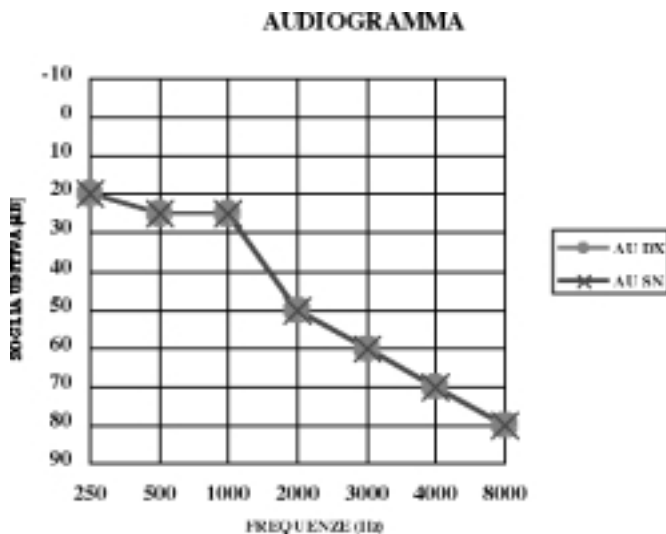
L'ipoacusia bilaterale percettiva con curva in discesa, a volte con risalita anche lieve sugli 8000 Hz, non è esclusiva delle sole ipoacusie da rumore; patologie d'organo e d'organismo possono provocare una lesione a livello dell'orecchio interno con vario meccanismo patogenetico ed essere rilevate su un audiogramma tonale con la stessa morfologia dell'ipoacusia da trauma acustico cronico.

Il rilievo quindi di un'ipoacusia percettiva bilaterale e simmetrica con curva in discesa, può verificarsi nelle seguenti condizioni patologiche: diabete mellito, ipertensione arteriosa, traumi cranici, nefropatie, ototossicità da farmaci, traumi cervicali, iperlipoproteinemie, infezioni virali.



Via Aerea = Via Ossea

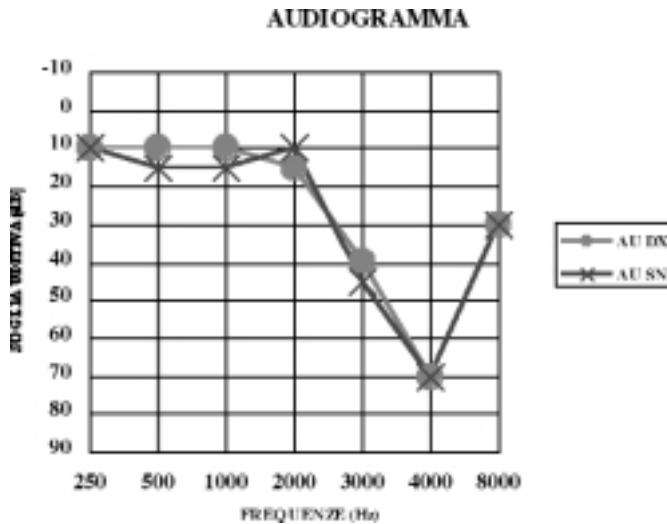
Ipoacusia neurosensoriale con caduta sulle alte frequenze. Può essere causata da: cause professionali (trauma acustico cronico), cause tossiche, infettive o neurologiche.



Via Aerea = Via Ossea

Ipoacusia neurosensoriale con caduta sulle frequenze 2000 – 3000 – 4000 Hz. Può essere causata da trauma acustico cronico, presbiacusia, patologia circolatoria, cause neurologiche, traumi cranici, cause tossiche, cause infettive.

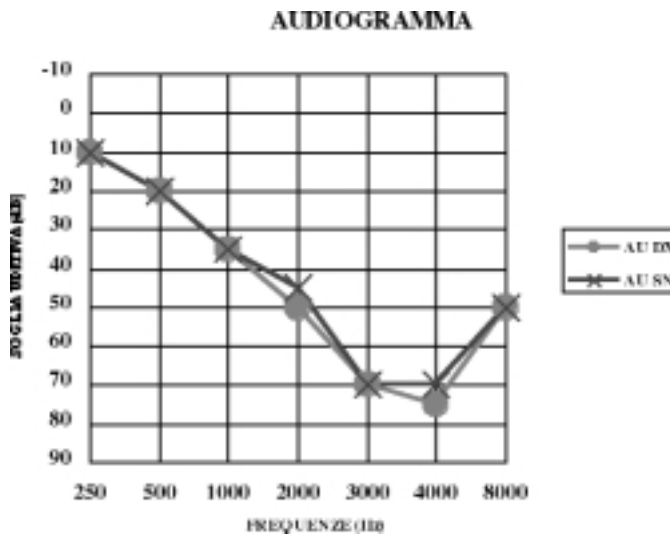




Via Aerea = Via Ossea

Ipoacusia percettiva con deep sui 4000 Hz e risalita sugli 8000 Hz.

Curva tipo ipoacusia da rumore, patologia neurologica centrale, cause tossiche.



Via Aerea = Via Ossea

Ipoacusia neurosensoriale con curva in discesa e risalita sugli 8000 Hz.

Curva causata da trauma acustico, da cause tossiche, patologia neurologica centrale.

(audiogrammi da G. Moretto)

In questi casi, dunque, si evidenzia come un tracciato audiometrico da solo non sia sufficiente per poter fare diagnosi di ipoacusia da trauma acustico cronico, ma sia necessario integrare l'audiometria tonale con altri accertamenti audiometrici, in primis l'impedenziometria, e naturalmente con la raccolta di un'accurata anamnesi e tutta la documentazione riguardante la presunta esposizione a rumore nocivo dell'Assicurato.

Nel caso di coesistenza di malattie che possano provocare ipoacusia percettiva bilaterale ed un'accertata esposizione a rumore potenzialmente nocivo, sarà compito del medico – legale, col supporto dell'otoiatra, stabilire quando possibile la prevalenza della componente extraprofessionale su quella professionale e viceversa, compito invero difficoltoso. Ad esempio si pensi ad un Assicurato che presenta un'ipoacusia percettiva bilaterale più accentuata a sinistra. L'Assicurato è esposto con certezza a rumore nocivo sul luogo di lavoro, ma si rileva nell'anamnesi che svolge attività venatoria. Se l'Assicurato è destrimane si potrà ragionevolmente concludere che il maggior danno uditivo rilevato all'orecchio di sinistra, sarà imputabile per larga parte al traumatismo acustico ripetuto proprio della caccia. In tal caso si prenderà la soglia per via ossea dell'orecchio di destra e si valuterà il danno uditivo professionale, considerando l'orecchio di sinistra con soglia audiometrica tonale per via ossea pari all'orecchio di destra. Il quantum di danno uditivo eccedente dell'orecchio di sinistra sarà considerato con certezza di natura extraprofessionale, dovuto nel caso specifico all'attività venatoria.

Nel caso però di un soggetto sicuramente esposto a rumore potenzialmente nocivo sul luogo di lavoro, che all'audiometria tonale presenti un'ipoacusia bilaterale percettiva e curva audiometrica compatibile con tecnopatia da rumore e che sia allo stesso tempo affetto da diabete mellito ed ipertensione arteriosa, diventa certamente problematico effettuare quantomeno un tentativo di scorporo del quantum di danno extraprofessionale. In tali casi è necessario acquisire tutta la documentazione clinica dell'Assicurato; analizzando quindi l'evoluzione dei tracciati audiometrici nel tempo, l'andamento delle patologie di base ed evidenziando comunque con sicurezza l'esposizione a rumore nocivo, si potrà, *con ragionevole certezza*, fare diagnosi di ipoacusia da trauma acustico cronico come causa determinante l'ipoacusia, anche se in concorrenza con altra patologia di chiara origine extraprofessionale. Ovviamente, nel caso dell'Assicurato in esempio, se questi fosse stato preventivamente allontanato dalle mansioni lavorative che lo esponevano al rumore, gli eventuali aggravamenti dell'ipoacusia successivi al cambiamento di mansione, non potevano essere attribuiti al traumatismo sonoro non più presente, quanto alle altre patologie di cui sopra.

Il fenomeno della socio-presbiacusia, cioè dell'innalzamento di soglia uditiva

causato dall'età e dalle condizioni ambientali, è altro aspetto degno di considerazione

Le sentenze 6846/92 e 7193/92 della Cassazione a Sez. Riunite affermano, per quanto riguarda il concetto di normalità uditiva, che per *normoacusia* s'intende la situazione uditiva media normale rappresentata dalla "completa intelligibilità della voce umana nelle normali condizioni di vita". Le stesse sentenze affermano anche che le soglie audiometriche comprese tra 0 e 25 dB debbano considerarsi normali, mentre il danno ai fini lavorativi si presenta quando l'innalzamento di soglia uditiva supera i 25 dB. Dunque il confine tra normale e patologico è sancito in maniera netta *in ambito assicurativo e medico-legale*.

Dal punto di vista strettamente audiologico, sappiamo che la soglia audiometrica tonale di un singolo individuo, non lo è per la media degli stessi e che per stabilire il valore medio di un qualunque parametro biologico è indispensabile sottoporre i dati raccolti su un larghissimo campione omogeneo ad una corretta analisi statistica. Si osservi inoltre che le sopracitate sentenze fanno riferimento alla misurazione della soglia in dB, indicando cioè l'audiometria tonale come il test audiologico da utilizzare per il rilievo della soglia acustica.

La *presbiacusia*, cioè il deteriorarsi fisiologico della funzione uditiva dovuto alla senescenza, fenomeno biologicamente naturale, si associa alla *socioacusia*, cioè al deterioramento della funzione uditiva causata dall'esposizione a traumatismo sonoro ambientale extraprofessionale.

La tabella INAIL – Parti Sociali del 1992 per la valutazione del danno uditivo, poi modificata nel 1994, escludeva lo scorporo di un quantum di danno riferibile alla socio – presbiacusia e adottava come limite di normalità uditiva, almeno dal punto di vista medico-legale, la soglia uditiva di 20 dB per tutte le frequenze considerate nel calcolo del danno uditivo (500 – 1000 – 2000 – 4000 Hz). Gli indirizzi delle sentenze 6846/92 e 7193/92 imposero una modifica a tale impostazione tabellare alzando la soglia considerata di "normalità" da 20 dB a 25 dB per tutte le frequenze ed aggiungendo i 3000 Hz alle altre frequenze nel computo della valutazione del danno uditivo.

Tale tabella modificata divenne operativa dal 01.08.94.

TABELLA INAIL – PARTI SOCIALI DEL 1994

PERDITA IN dB	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz
25	0	0	0	0	0
30	1.25	1.25	1.75	0.50	0.25
35	6.25	6.25	8.75	1.50	0.75
40	11.25	11.25	15.75	3.00	1.50
45	16.25	16.25	22.75	5.50	2.75
50	18.75	18.75	26.25	7.50	3.75
55	21.25	21.25	29.75	8.50	4.25
60	22.50	22.50	31.50	9.00	4.50
65	23.75	23.75	33.25	9.50	4.75
70	25.00	25.00	35.00	10.00	5.00

Le formule per il calcolo dell'invalidità lavorativa sono, per l'industria:

$$\frac{(3 \times \text{orecchio migliore}) + (\text{orecchio peggiore})}{4} \times 0,60$$

e, per l'agricoltura:

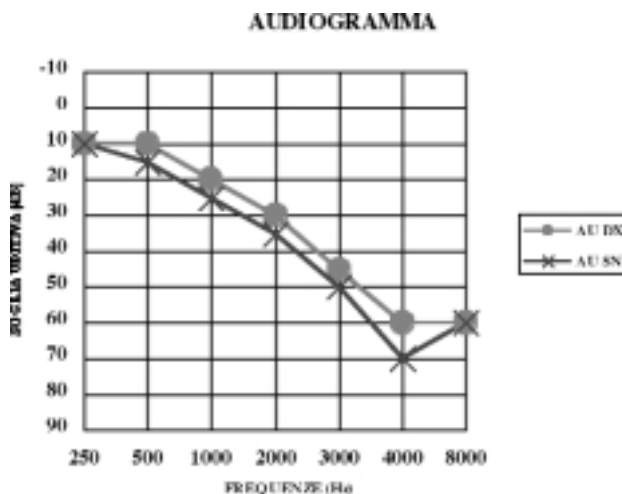
$$\frac{(2 \times \text{orecchio migliore}) + (\text{orecchio peggiore})}{3} \times 0,60$$

Si tornerà in seguito sui metodi valutazione del danno uditivo.

Un altro aspetto importante circa lo stretto rapporto tra audiometria tonale e contenzioso INAIL riguarda l'esagerazione di un danno uditivo e la vera e propria simulazione di un'ipoacusia.

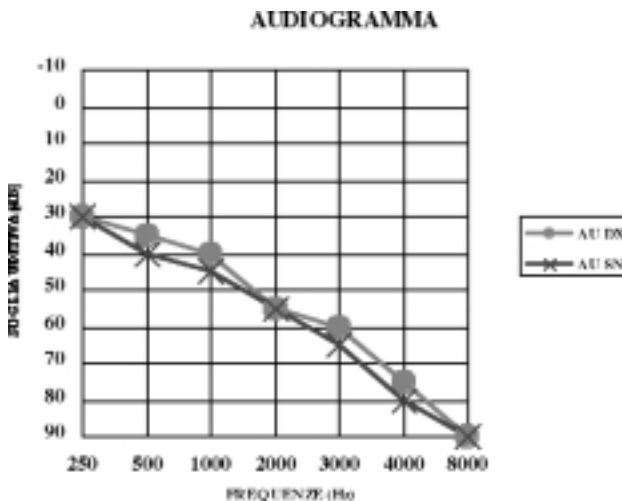
L'esagerazione di un danno uditivo realmente esistente è evento purtroppo abbastanza comune nella pratica delle ipoacusie professionali, molto meno frequente e molto più facilmente smascherabile la simulazione pura.

Il soggetto che esagera un danno uditivo realmente esistente, innalza la soglia uditiva in modo uniforme su tutte le frequenze dell'audiogramma tonale; così facendo le soglie audiometriche simulate ripetono l'andamento del reale danno uditivo che risulta così più accentuato.



Via Aerea = Via Ossea

Tracciato audiometrico reale dell'Assicurato; curva audiometrica in discesa con lieve recupero sugli 8000 Hz.



Via Aerea = Via Ossea

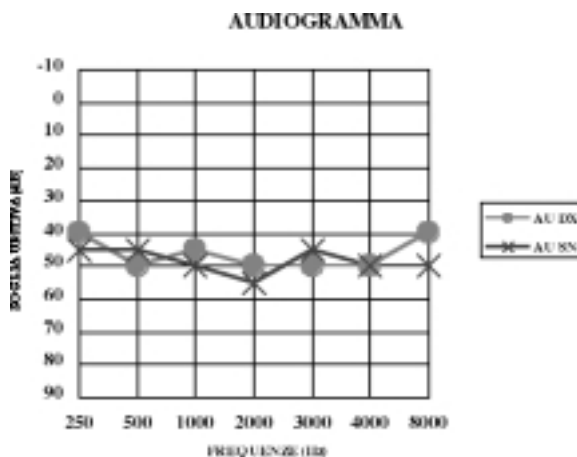
Tracciato con curva in discesa; innalzamento volontario delle soglie da parte dell'Assicurato

In questi soggetti l'utilizzo di re-test audiometrici e l'integrazione con altri accertamenti audiologici, fra tutti l'impedenziometria, generalmente chiarificano la non corrispondenza del tracciato audiometrico sbilanciato in eccesso con la reale entità del danno uditivo.

I re-test audiometrici effettuati a distanza di tempo nei soggetti con sordità organica collaboranti e nei normoacusici, si discostano al massimo di un range di + o - 10 dB; quando si rilevino variazioni di 15 o più dB è lecito sospettare una cattiva volontà di collaborazione.

Le previsioni ISO 1999/90 danno un utile contributo per una previsione di danno da rumore in funzione dell'età, dell'intensità del rumore e della durata di esposizione, per cui sbilanciamenti eccessivi fra soglia audiometrica tonale rilevata su un Assicurato e la previsione di soglia audiometrica ricavata dalla raccomandazione ISO, deve quantomeno far pensare alla necessità di compiere un approfondimento accurato degli accertamenti audiologici prima di emettere una diagnosi di ipoacusia da rumore di una certa entità. Si ricorda, comunque, che le previsioni ISO 1999/90 hanno solo significato statistico e che “..this international standard is based on statistical data and therefore shall not be used to predict or assess the hearing handicap of individual persons”.

Altro tracciato audiometrico tonale tipicamente rinvenibile nei casi di esagerazione ma soprattutto di simulazione di ipoacusia, è l'audiogramma che rilevi una ipoacusia percettiva ad andamento pantonale. In questo caso il simulatore dà risposte che si collocano secondo una linea piatta, normalmente intorno ai 40 - 50 dB, detta anche curva di comoda udibilità. In tal caso si avrà un'ipoacusia percettiva bilaterale, spesso simmetrica, ad andamento pantonale.



Via Aerea = Via Ossea

Ipoacusia percettiva bilaterale pantonale; tracciato tipico di curva di comoda udibilità.

Dal punto di vista clinico e medico-legale, tale presunta ipoacusia non potrà mai, in ogni caso, essere considerata di natura professionale perché *morfologicamente non compatibile con il tracciato audiometrico tonale proprio del trauma acustico cronico*.

- Danno professionale riconosciuto dall'INAIL ma giudicato non equo dall'Assicurato

La diagnosi di ipoacusia professionale comporta come passo successivo la valutazione del danno uditivo. Prima della tabella unica INAIL – Parti Sociali del 1992, poi modificata nel 1994 e successivamente nel 2000 con l'introduzione del *danno biologico*, l'INAIL non disponeva di una *tabella unica* sancita ope legis e riconosciuta valida da patronati, magistrati, medici – legali, otolaringoiatri. La stessa ipoacusia professionale dunque, valutata nelle diverse regioni e città italiane, poteva avere una valutazione molto differente a seconda della tabella utilizzata localmente.

A titolo di esempio si prenda il seguente caso:

Assicurato di anni 55; Valori audiometrici della curva per via ossea (ipoacusia bilaterale simmetrica)  
250 Hz 20 dB; 500 Hz 20 dB; 1000 Hz 20 dB; 1500 Hz 25 dB; 2000 Hz 30 dB;  
3000 Hz 50 dB; 4000 Hz 80 dB.

Valutazione del danno con alcune delle diverse tabelle utilizzate:

Tabella Marelloni-Monechi	(1991): 4,5 %
Tabella Maggiorotti	(1966): 19,8 %
Tabella Bocca-Pellegrini	(1950): 8,4 %
Tabella Finelli	(1966): 7,6 %
Tabella Arslan-Rubaltello	(1958): 14,4 %

A questo si aggiungeva sovente il calcolare le soglie uditive, nelle ipoacusie di tipo misto, non sulla via ossea ma su quella aerea, in particolare in quei casi in cui soglia per via aerea e soglia per via ossea fossero abbastanza prossime sull'audiogramma. Tale situazione portò evidentemente ad una serie notevole di contenziosi fra INAIL e Parti Sociali. Con l'adozione della tabella unica la valutazione del danno uditivo fu finalmente la stessa su tutto il territorio nazionale. Per quanto riguarda le ipoacusie miste, la valutazione del danno uditivo professionale da rumore, essendo l'esposizione a rumore lesiva dell'epitelio neurosen-

soriale della coclea, si effettua unicamente sulla via ossea, considerando dunque l'eventuale componente trasmissiva presente sull'audiogramma, esclusivamente causata da fattori extraprofessionali.

Nel contenzioso INAIL, dunque, i medici funzionari dell'istituto devono formulare un giudizio alla luce di due elementi fondamentali: *valutazione della reale esposizione a rischio dell'Assicurato e compatibilità del tracciato audiometrico tonale con i caratteri propri dell'ipoacusia da trauma acustico cronico*. L'audiogramma tonale consente una diagnosi di ragionevole certezza di una tecnopatia da rumore solo se gli altri dati anamnestici, clinici ed ambientali, permettano di escludere l'intervento e la predominanza di eventuali altre noxae patogene nella patogenesi dell'ipoacusia.

### ***Bibliografia***

- Possibili cause extraprofessionali del deficit neurosensoriale a 4000 Hz: la diagnosi differenziale. Passali D., Tozzi A., De Capua B. Comunicazione al convegno "La valutazione del danno uditivo da rumore". Torino 12-13 marzo 1999.
- La perdita uditiva a 4000 Hz. Profazio A., Montaguti M., Bergonzoni C. *Audiologia italiana* 1986; 3 : 261 – 272.
- Le ipoacusie da rumore in ambito INAIL. Caporale R., Bisceglia M. Edizioni INAIL 1999.
- L'evoluzione morfologica e temporale del trauma acustico cronico. Precerutti G. Comunicazione al convegno "La valutazione del danno uditivo da rumore". Torino 12 – 13 Marzo 1999.



## AUDIOMETRIA E DANNO BIOLOGICO

S. Bonziglia

L'audiometria tonale liminare rappresenta uno degli esami fondamentali nell'accertamento diagnostico dell'ipoacusia, per la rapidità della sua esecuzione, il basso costo, l'affidabilità dei dati ottenibili da soggetti collaboranti.

Permette inoltre di ottenere valori precisi di soglia uditiva per le singole frequenze facilmente elaborabili, ricavando dal deficit uditivo accertato una valutazione percentuale di danno.

L'audiometria tonale liminare può poi essere perfezionata con l'audiometria sopraliminare, finalizzata all'analisi della presenza di fatica uditiva e del fenomeno del "recruitment".

Un'altra tecnica è rappresentata dall'audiometria vocale, di complemento alle analisi audiometriche tonali.

E' poi possibile utilizzare, oltre alle indagini audiometriche soggettive, più moderne indagini audiometriche oggettive, indipendenti dalla volontà di collaborazione del soggetto (ERA).<sup>1</sup>

Dalla determinazione del deficit uditivo e della conseguente menomazione ne potrà scaturire la valutazione percentuale della riduzione della validità psicofisica del soggetto esaminato.

### **Il danno biologico**

Può ormai considerarsi storica la sentenza numero 184/86 con cui la Corte Costituzionale determinava le caratteristiche di un particolare aspetto del danno alla persona di natura non patrimoniale, il danno biologico.

Con tale pronuncia la Corte riconosceva il "danno biologico" come l'evento del fatto lesivo della salute, tale da potersi definire danno-evento, evento che costituisce la menomazione psicofisica della persona offesa.

Il danno biologico è pertanto la menomazione dell'integrità psicofisica della persona, causalmente riconducibile al fatto del terzo, e costituisce l'evento lesivo naturalisticamente inteso.<sup>2</sup>

Questo danno viene ad incidere integralmente sul valore dell'uomo, indipendentemente dalla sua capacità a produrre reddito, collegato a tutte le sue funzioni naturali biologiche, sociali, estetiche.

Rientrano comunque in questa categoria le figure del *danno estetico*, del *danno*

*alla vita di relazione, del danno alla vita sessuale, del danno alla capacità lavorativa generica.*<sup>3</sup>

L'“assorbimento” di tali voci di pregiudizio nel danno biologico ha in ogni modo permesso nella prassi, per queste figure, il mantenimento della dignità di componenti del danno biologico, fondamentale in sede di “personalizzazione” del *quantum*, anche se non più autonomamente risarcibili.

Sulla definizione del danno biologico è recentemente intervenuto il legislatore, con la riforma INAIL (art. 13 decreto legislativo 23 febbraio 2000 n. 38) e con la disciplina per le “*lesioni di lieve entità*” nell'ambito dell'assicurazione obbligatoria per la r.c.a. (art. 5 legge 5 marzo 2001 n. 57).

In entrambe le disposizioni è stata inserito il collegamento tra danno biologico e contributo medico legale, per cui le valutazioni del medico legale diventano un requisito imprescindibile per il risarcimento del danno biologico.

Nell'art. 13 del decreto legislativo 23 febbraio 2000 n. 38 il danno biologico (nuovo sistema INAIL), viene definito come “*la lesione all'integrità psicofisica, suscettibile di valutazione medico legale, della persona*”, “*indipendente dalla capacità di produzione del reddito del danneggiato*”, definizione ripresa nella legge 5 marzo 2001 n. 57 (art. 5, 3° comma): “*per danno biologico si intende la lesione all'integrità psicofisica della persona, suscettibile di accertamento medico-legale. Il danno biologico è risarcibile indipendentemente dalla sua incidenza sulla capacità di produzione di reddito del danneggiato*”.

Va sottolineata la differenza per cui nella r.c.a. ci si riferisce all'“*accertamento*” medico legale del danno biologico, mentre nell'INAIL alla “*valutazione*” medico legale del medesimo. La differenza tra i due termini è di notevole interesse ed importanza pratica intendendosi per “*accertamento*” l'attività di cognizione e per *valutazione* quella di giudizio. Inoltre se ogni modificazione della salute è suscettibile teoricamente di valutazione medico legale non tutte le violazioni dell'integrità psicofisica possono essere accertate secondo criteri oggettivi medico legali. Ne sono un esempio i disturbi di tipo soggettivo (del cranio-traumatizzato; certi modesti disturbi post-traumatici da stress), ammissibili a risarcimento o indennizzo esclusivamente in base ad un giudizio di attendibilità e compatibilità tra evento traumatico, anamnesi e documentazione clinica. A riguardo i requisiti per il risarcimento del danno biologico dell'art. 5 della legge n. 57/2001 appaiono più rigorosi rispetto a quanto contenuto nella disciplina INAIL.<sup>4</sup>

Costituiscono danni conseguenza il danno morale subiettivo e il danno patrimoniale in senso stretto.

La prova dell'esistenza del danno biologico, del suo aspetto statico, è fornita dimostrando l'esistenza della lesione personale, cioè dell'offesa dell'integrità psicofisica della persona; in altre parole, documentata la lesione ed il nesso cau-

sale con il fatto illecito, la dimostrazione di esistenza di danno biologico sussiste “ in re ipsa”.

L'aspetto dinamico è rappresentato dalla compromissione del bene salute nelle espressioni e manifestazioni quotidiane che riguardano le attività del soggetto, lavorative ed extralavorative.<sup>5</sup>

In tal caso la prova deve vertere sull'incidenza della lesione e della menomazione che ne consegue sulla vita quotidiana del soggetto.

### **L'accertamento medico legale**

L'analisi medico legale della danno alla validità del soggetto inizia dallo studio dei fattori che vengono ad influire ed a determinare la riduzione di efficienza psicofisica del leso.

Il primo elemento da esaminare è quello inerente allo stato anteriore, cioè “il complesso delle condizioni cliniche individuali, generali o locali, congenite o acquisite, anatomiche, fisiologiche o patologiche, preesistenti all'azione traumatica”<sup>6</sup>; assumono un'importanza fondamentale le condizioni della persona, le patologie pregresse, le abitudini lavorative, sportive e ricreative, in altre parole l'anamnesi, fisiologica, patologica remota, patologica prossima e lavorativa.

Lo studio delle caratteristiche dell'evento lesivo riguarda ovviamente il suo effettivo accadimento, alla luce della sua natura, cronologia, dinamica, efficienza lesiva in rapporto allo stato anteriore ed alle conseguenze determinatesi.

Verrà poi analizzata la lesione prodotta dal trauma in relazione al suo determinismo ed a eventuali concause sia di lesione che di menomazione.

Alla lesione faranno seguito i postumi, potenzialmente ancora suscettibili di trattamento terapeutico e gli esiti, consolidati ed imm modificabili.

La menomazione costituisce l'esito dannoso, anatomo-funzionale della lesione iniziale, stabile e durevole nel tempo ancorché non irreversibile ed inemendabile e rappresenta il danno risarcibile, frutto della lesione primitiva e della sua ripercussione sul benessere psico-fisico del soggetto, sulla sua validità, cioè efficienza psico-somatica allo svolgimento di una qualsiasi attività lavorativa ed extra lavorativa.

Nel caso della ipoacusia dovrà essere approfondito lo studio della causa, con finalità medico legale, e cioè se la stessa sia rapportabile ad un fatto o un antecedente di rilevanza giuridica, nel caso del danno biologico ad una condotta civilmente illecita.

La causa è l'antecedente necessario e sufficiente a produrre da solo una certa modificazione peggiorativa dello stato anteriore del soggetto in esame; la concausa invece è l'antecedente medico legalmente importante, necessario ma non

sufficiente a produrre da solo quella certa conseguenza a cui concorre con altri precedenti.<sup>6</sup>

Sia la causa che la concausa precedono l'effetto, sono necessarie alla sua produzione, ma unicamente la causa è indispensabile e non sostituibile, di per sé sola sufficiente; la concausa invece non è indispensabile essendo sostituibile da altri antecedenti.

A quello di causa e concausa si contrappone il concetto di occasione, sprovvisto di capacità lesiva riguardo al soggetto sano e normale, paragonabile quantitativamente ad altri atti ordinari, fisiologici della vita e comunque privo di concreto effetto causale, ai limiti della coincidenza, semplice momento rivelatore, caratterizzato dall'esiguità del fatto rispetto all'effetto.

### **Il nesso causale**

Dopo aver proceduto all'analisi dello stato anteriore, vagliata l'anamnesi, rilevato l'esame obiettivo, si deve valutare il nesso causale tra la modificazione clinica riscontrata, nel nostro caso l'ipoacusia, e l'antecedente di rilevanza giuridica. Allo scopo il medico legale utilizza una serie di criteri, qui di seguito sommariamente ricordati sottolineando comunque che nessuno di essi ha un valore assoluto: "per indurre all'affermazione che una data malattia derivi, come effetto da causa, da un precedente evento traumatico; solo nel caso che tutti indistintamente i riferiti criteri siano contemporaneamente presenti e rispettati, potrà ammettersi, anche se non è mai possibile affermarlo con perentoria certezza, che la genesi traumatica, sia pure solo concausale, di una malattia è quanto meno probabile. E la probabilità nel contemporaneo e rigoroso rispetto dei detti criteri è tale da rasantare addirittura la quasi certezza il che, nei confronti delle esigenze pratiche medico-legali ed in particolare di quelle risarcitive, non è dubbio che sia sufficiente."<sup>7</sup>

Il criterio cronologico presuppone che vi debba essere una logica coerenza temporale tra il fatto traumatico e l'insorgenza della patologia che si ritiene da esso derivi; è pertanto anche lo studio della fase di latenza, dell'adeguatezza dell'intervallo di tempo trascorso tra i due.

Il criterio topografico si basa sulla corrispondenza tra la sede di applicazione del trauma e la sede del fatto morboso; non è ovviamente escluso che il traumatismo si possa ripercuotere anche in sedi lontane da quella di applicazione. Questo criterio è anche definito da altri autori come criterio modale o criterio patogenetico. In caso di traumi diretti la sede di applicazione del trauma e la sede di produzione e manifestazione degli effetti lesivi corrispondono.

Nello studio del criterio qualitativo si comparano gli elementi distintivi qualita-

tivi dell'evento lesivo e quelli delle conseguenze dannose ed il loro legame. La qualità è inerente alle caratteristiche specifiche di un fatto e di un mezzo lesivo, di particolare interesse proprio nei traumi acustici, in riferimento all'intensità degli stessi, alla durata di esposizione ed alle sue modalità.

Nel contempo dovrà essere analizzato il criterio quantitativo, genericamente indicato in rapporto alla forza di cui è animato il mezzo lesivo ed al grado di resistenza organica che gli si oppone, per cui assume una notevole importanza l'analisi dello stato anteriore.

Il criterio di continuità fenomenologica è legato al modale ed al cronologico; tra il fatto traumatico lesivo e la comparsa delle prime manifestazioni della malattia intercorre tutta una serie di sintomi concatenati costituenti la cosiddetta sintomatologia a ponte.

Eventuali intervalli liberi possono essere giustificati dalle caratteristiche dell'antecedente lesivo e dalle sue modalità di manifestazione nella lesione; l'interruzione dell'intervallo cronologico è pertanto solo apparente oppure dovuto a incompleta documentazione per insufficienza di mezzi tecnici o di approfondimento di studio clinico.

Dall'esame della letteratura scientifica relativa all'argomento in questione si ricavano gli elementi per il criterio di ammissibilità o di possibilità scientifica. Una volta dimostrata la possibilità del rapporto causale né dovrà poi essere analizzata la probabilità con una sua modulazione dal poco probabile al probabile, all'altamente probabile ed al certo. Una risposta affermativa al criterio di possibilità scientifica difficilmente potrà comunque portare all'applicazione del criterio di certezza ma generalmente a giudizi probabilistici, laddove la bassa probabilità è "coincidente, in pratica, con l'improbabilità dal rapporto causale".<sup>6</sup>

Il passaggio successivo è volto all'esclusione o all'assegnazione di valore causale all'elemento considerato, con "ragionevole livello probatorio", di certezza o di probabilità, quest'ultima suddivisa in probabilità logica ed in probabilità statistica., non necessariamente alternativi ma anche complementari.

La probabilità statistica è l'altro cardine della prova medico legale ed è appunto alla base del criterio epidemiologico statistico.<sup>8</sup> L'accertamento della reale esistenza storica dell'antecedente lesivo costituisce il criterio circostanziale o antropologico; viene ad assumere notevole importanza soprattutto nello studio degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali.

La raccolta dell'anamnesi e lo studio clinico del soggetto definiscono il criterio clinico anamnestic.

Intuitivo, oltre che ovvio, il criterio di esclusione di altre cause e cioè che il fatto morboso in accertamento non fosse presente già prima del fatto traumatico oppure abbia avuto altra origine, ancorché traumatica, non traumatica, spontanea o

naturale. In altre parole la lesione non deve derivare da cause differenti rispetto a quelle oggetto di indagine. Nel caso dell'ipoacusia dovranno essere escluse le lesioni non traumatiche dell'orecchio interno quali otosclerosi, timpanosclerosi, complicanze infiammatorie, vascolari, oncologiche e da malattie sistemiche; è il campo della diagnosi differenziale che necessita di ampia e collaudata preparazione clinica specialistica.

L'analisi del nesso causale deve essere sempre sorretta da uno studio clinico e semeiologico approfondito del caso.

La dimostrazione del nesso causale sarà sempre duplice e relativa al rapporto tra evento e lesioni e tra lesioni accertate e menomazioni: l'idoneità cioè dell'evento in esame a provocare la lesione compatibile con le caratteristiche del trauma e quindi l'attinenza tra la lesione e la menomazione.

### **La valutazione**

Va sottolineato come si sia determinato a far tempo dal 1992 un aumento di richieste di risarcimento del danno biologico, in riferimento alla ipoacusia professionale, in particolare nell'area torinese<sup>9</sup>

Uno dei fondamentali contributi allo studio della menomazione uditiva è stato portato dal Rossi alla luce della distinzione tra funzione uditiva e capacità uditiva, tra menomazioni anatomiche dell'organo uditivo e le sue prestazioni funzionali, ponendo l'accento sul fatto che la funzione uditiva deve essere definita in rapporto all'attività primaria di questo organo di senso, e cioè la intellegibilità della voce di conversazione nelle normali condizioni di vita. Viene così ad essere distinta la funzione uditiva dalla capacità uditiva pratica, che si basa anche su informazioni diverse da quelle ottenute dagli esami audiometrici, considerando come danno uditivo la riduzione della capacità funzionale primaria, stabilendo come normale la capacità funzionale uditiva quando il livello di soglia bilaterale medio per la via aerea, per le frequenze della voce umana da 500 a 4000 HZ, non superi i 25 decibel.

In questo ambito deve essere valutata la prevedibilità della presbiacusia, in particolare se elemento costante concretamente presumibile, ed i suoi rapporti con la socioacusia, in relazione a strati di popolazione, fasce di età, fattori esterni particolari.

Si intende per presbiacusia il lento e progressivo decadimento della funzione uditiva determinato dal trascorrere dell'età e per socioacusia l'indebolimento dell'organo dell'udito per fattori extrabiologici rappresentati dalle condizioni ambientali di vita e dall'esposizione a traumi acustici di origine extralavorativa. A riguardo Tavani e Polo dubitano sostanzialmente che abbia significato medico

legale pratico l'individuazione della componente presbìo e socio-acusica della sordità complessiva, utilizzata per la valutazione globale del danno. Di qui l'auspicio di un accordo sostanziale "sui metodi per la negazione, l'affermazione e specialmente la quantificazione audiologica delle preesistenti menomazioni, quali che esse siano, della funzione uditiva nei soggetti in cui è da presumersi ossia già comprovato un deficit uditivo professionale o comunque loro derivato da altrui fatto illecito, penalmente e civilmente rilevante".<sup>10</sup>

La finalità della valutazione medico legale dell'ipoacusia e quella di stimare percentualmente l'invalidità che consegue al deficit uditivo.

Sono stati proposti diversi metodi di accertamento mutati nel tempo con l'evoluzione della tecnologia.

Si è passati dall'utilizzo della audiometria vocale, per le difficoltà oggettive di scelta del materiale vocale e di esecuzione dell'esame, a quello dell'audiometria tonale.

Tutti i metodi proposti nel nostro paese e così pure all'estero si riferiscono all'audiogramma tonale, che però non esamina tutto il campo frequenziale ma solo alcuni toni specifici genericamente corrispondenti alle varie armoniche del Do. Per gli scopi medico legali vengono utilizzate alcune frequenze utili per l'esame ed il riscontro della compromissione complessiva della comprensione della comunicazione orale.

Negli Stati Uniti la perdita uditiva globale considera un rapporto di 5:1 tra orecchio migliore ed orecchio peggiore; il rapporto, proposto in Italia nel 1974 da Motta, viene indicato in 3:1 con frequenze 500, 1000, 2000 Hz, ciascuna con lo stesso peso del 33,3 % e con soglia uditiva normale dapprima di 15 dB, successivamente elevata a 25 dB. Il valore del deficit acustico medio, relativo a queste frequenze, generante la perdita uditiva del 100% è stato elevato a 91,7 dB.

Il metodo Rossi (1978), ispirato ai rilievi USA, utilizza nella valutazione il deficit di soglia alla frequenza 3000 Hz, cambiando inoltre la frequenza 1000 Hz con la 1500 Hz ed aumentando l'importanza delle alte frequenze rispetto alle basse, con danno uditivo minimo dapprima a 15 dB elevato poi a 25 dB, ed al 93,3% il danno equiparato alla sordità totale. Le tre frequenze hanno lo stesso valore ponderale del 33,3%, ma con particolare privilegio delle perdite uditive sui toni acuti. Marelli e Monechi utilizzano le frequenze 500, 1000, 2000, 3000 Hz con uguale peso del 25%, conseguente aumento di importanza delle frequenze acute al 50% e riduzione del valore ponderale delle frequenze gravi.

Le difficoltà insorgono comunque nella valutazione di un danno da ipoacusia in soggetti con preesistente deficit acustico legato alla senescenza.

Se la lesione agisce su di un sistema organo-funzionale già menomato essa viene a determinare una riduzione dell'integrità psico-fisica del soggetto più grave di

quanto avrebbe causato in un individuo integro. I due fattori vanno quindi esaminati e valutati come responsabili in modo concorrente di un certo danno. Lo stesso dicasi per il ruolo favorente concausale di una presbiacusia, nel verificarsi o aggravarsi di una ipoacusia, quale responsabile di aumento dell'otosensibilità individuale. Le due patologie hanno comunque tra di loro un rapporto di concorrenza nel determinismo del danno, tale da richiedere comunque, siano esse concausa di invalidità o di lesione, l'applicazione della formula di Gabrielli per la valutazione della percentuale di invalidità in ambito INAIL (patologia di natura professionale ed extraprofessionale).

Non tutti gli Autori ritengono corretto defalcare dalla valutazione complessiva dell'ipoacusia la percentuale derivante dall'invecchiamento fisiologico dell'udito, cioè dalla preesistente presbiacusia, che come già osservato in realtà faciliterebbe l'azione lesiva del trauma acustico, rendendo il soggetto presbiacusico più vulnerabile, proponendo metodiche valutative basate su rapporti di percentuali di invalidità, da utilizzarsi nell'ambito dell'ipoacusia professionale. Con questo metodo viene a poter essere definito il grado di invalidità permanente indotto esclusivamente dalla presbiacusia, necessario per l'indicazione del grado di invalidità preesistente.<sup>11</sup>

Non è comunque agevole elaborare un valore percentuale da attribuire ad una socio-presbiacusia in seno ad una valutazione complessiva stanti le diverse variabilità ed evolutività individuali.

### **Le tabelle**

Rimane da analizzare il problema relativo al bareme da applicare alle lesioni inerenti l'organo dell'udito.

Indubbiamente in sede I.N.A.I.L. verranno utilizzate le tabelle emanate in questo ambito per la valutazione del danno biologico. E' stato comunque sostenuto che queste stesse tabelle possano trovare riferimento anche in sedi diverse dagli infortuni sul lavoro e malattie professionali. Il danno biologico è infatti sempre uno, non differenziato per il fatto che derivi da un sinistro stradale piuttosto che da un infortunio lavorativo.<sup>12</sup> La menomazione dell'integrità psicofisica è sempre la medesima, indipendentemente dal settore in cui viene considerata, con valutazioni che non dovrebbero differire tra di loro. Se solo le tabelle emanate in sede legislativa hanno valore di norma è ad esse che si dovrebbe fare riferimento (D.M. 12/7/2000), ancorchè appaia opportuno, al di là della tassatività delle voci tabellate, attribuirgli un valore più indicativo.

In Francia sono state recentemente pubblicate le tabelle dal Concours Medical<sup>13</sup>, qui di seguito riportate.



## A. Deficit uditivo

*La sua determinazione poggia su un bilancio clinico completo e minuzioso e su un bilancio paraclinico che deve comportare come minimo un'impedenzometria completa (timpanometria con ricerca della soglia dei riflessi stapediale), un'audiometria tonale soggettiva liminare ed un'audiometria vocale.*

*Se occorre:*

*- la qualità del campo uditivo oltre gli 8000 hertz sarà apprezzata con l'audiometria delle alte frequenze,*

*- la realtà del deficit potrà eventualmente essere confermata con dei test oggettivi (otoemissioni acustiche, potenziali evocati uditivi precoci).*

*Le ipoacusie post-traumatiche non sono più evolutive oltre i 12 mesi.*

---

**- Perdita completa e bilaterale dell'udito** **60%**

---

### - Perdite parziali

La valutazione deve essere effettuata in due tempi

**a. Valutazione della perdita uditiva media (PAM)** in rapporto al deficit tonale nella conduzione aerea misurata in decibel sui 500, 1000, 2000 e 4000 hertz assumendo dei coefficienti di ponderazione rispettivamente di 2, 4, 3 e 1. La somma è divisa per 10. Lo si riporta alla tabella qui sotto, a doppia entrata, per la stima dei valori.

Perdita uditiva media in dB	0-19	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80 e +
0-19	0	0	2	4	6	8	10	12	14
20-29	2	2	4	6	8	10	12	14	18
30-39	4	4	6	8	10	12	15	20	25
40-49	6	6	8	10	12	15	20	25	30
50-59	8	8	10	12	15	20	25	30	35
60-69	10	10	12	15	20	25	30	40	45
70-79	12	12	14	20	25	30	40	50	55
80 e +	14	14	16	25	30	35	45	55	60

*Si tratta di valori indicativi che devono essere correlati ad un eventuale stato anteriore ed all'invecchiamento fisiologico dell'udito.*

**b. Confronto del valore grezzo con i risultati di un'audiometria vocale** per apprezzare eventuali distorsioni uditive ("recruitment" in particolare) che aggravano il danno funzionale.

*La tabella qui di seguito propone i valori di maggiorazione che possono eventualmente essere discussi in rapporto ai risultati dell'audiometria tonale liminare:*

% discriminazione	100%	90%	80%	70%	60%	50%
100%	0	0	1	2	3	4
90%	0	0	1	2	3	4
80%	1	1	2	3	4	5
70%	2	2	3	4	5	6
60%	3	3	4	5	6	7
50%	4	4	5	6	7	8

*Se un **apparecchio acustico** è stato prescritto, l'esperto deve descrivere il miglioramento funzionale ottenuto. Questo permette abitualmente di ridurre il valore di invalidità di almeno il 25%.*

Va comunque considerato come il tipo di danno contemplato sia definito “dommage physiologique” e non “dommage biologique”. Si tratta cioè di un danno a carattere esclusivamente funzionale e pertanto senza alcun riferimento all’attuale concetto italiano di lesione dell’integrità psico-fisica. Ci si riferisce alla riduzione causata dalla menomazione della capacità fisiologica del leso a compiere genericamente le attività della vita quotidiana ed in rapporto alla sua ridotta capacità funzionale. Non vi è che una parziale corrispondenza con il danno biologico statico mentre prevale l’aspetto dinamico, che però in Francia viene risarcito sotto altre voci, i “prejudices dits annexes” quali il préjudice esthétique, il préjudice sexuel, il préjudice d’agrément, per cui è improprio adeguare in Italia percentuali elaborate con intenti in parte differenti.<sup>14</sup>

La guida A.M.A.<sup>15</sup> precisa come nel calcolo del grado di danno non dovrà essere effettuata nessuna correzione per la presbiacusia. Il metodo calcola il grado dell’ipoacusia e assegna un punteggio senza riguardo alla sua causa, sia essa dovuta ad età, trauma, esposizione al rumore. La correzione per l’età sfocerebbe in un ridotto punteggio di danno bilaterale, che così verrebbe a sottostimare la reale grandezza del danno uditivo. Infine la valutazione per il relativo contributo tra le varie cause di ipoacusia è un procedimento clinico separato dal calcolo del danno uditivo permanente.

Vengono considerate le frequenze di 500, 1000, 2000, 3000 Hz con soglia di normalità, sotto la quale non viene assegnata percentuale di danno, stabilita in 25 dB, in accordo con ANSI 1996. All’altro estremo è collocata la sordità comple-

ta, riconosciuta oltre 91,7 dB e valutata con un grado di invalidità permanente (impairment) del 35% (con rapporto 1/5 con la monolaterale).

La guida A.M.A. si basa su quattro principi indicati nel:

“Permanent impairment”, condizione essenzialmente medica caratterizzata da ogni anormalità o difetto anatomico-funzionale residuo al massimo del trattamento medico e riabilitativo possibile.

“Permanent disability”, non più un presupposto esclusivamente medico ma che costituisce l’incapacità totale o parziale di un soggetto ad esercitare un’attività economicamente proficua.

L’impairment è la causa della disability e tra i due non esiste corrispondenza potendo la prima essere presente in assenza della seconda.

E quindi sempre una invalidità fisiologica, un’incapacità funzionale, espressione di deficit anatomico-funzionale e della sua ripercussione sul guadagno.<sup>16</sup>

L’impairment, la menomazione anatomico funzionale, deficit misurabile, ha tra le sue conseguenze la disability, le difficoltà lamentate dal soggetto, il danno apprezzabile alla funzione, in altre parole la ripercussione dell’impairment sulla vita di tutti i giorni. Il riflesso negativo della disability nel rapportarsi nella vita e nell’ambiente, nella sfera sociale con le limitazioni delle funzioni normali per quel dato individuo, costituisce l’handicap.

Si può dire che al danno biologico, danno base corrisponda in qualche misura l’impairment; se al danno biologico fa seguito un’alterata funzione, che provoca disagio all’individuo, questa è la disability, che può essere modesta se compensata, divenire un handicap se supera certi livelli.

Anche se comunque la salute (health) della tabella A.M.A. può apparire simile al concetto italiano, in realtà quello del nostro ordinamento appare più restrittivo e vincolato a quello di integrità psicofisica.

I baremes attualmente più in uso in Italia sono sicuramente la guida S.I.M.L.A.<sup>17</sup> e quella del Luvoni Mangili Bernardi.<sup>18</sup>

Nella prima la sordità completa unilaterale viene indicativamente valutata al 10% e la completa bilaterale al 50%.

Viene ricordato come:

“La perdita uditiva monolaterale costituisce una menomazione che rappresenta una quota parte alquanto ridotta rispetto a quella bilaterale, secondo un rapporto che si è ritenuto ragionevole identificare in quello di 1:5.

Per la valutazione delle ipoacusie intermedie si propone la Tabella 1 (elaborata da Marellò) nella quale sono prese in considerazione 5 frequenze (500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz).

La tabella dà un valore ponderale alle singole frequenze che pertanto hanno diverso peso nella produzione del danno uditivo che è rispettivamente del 25%, 30%, 35%, 8%, 2%.

TABELLA 1

Perdita uditiva	Percentuali di deficit uditivo					
	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	Globale
Db						
25	0	0	0	0	0	0%
30	1,25	1,5	1,75	0,4	0,1	5%
35	2,5	3	3,5	0,8	0,2	10%
40	5	6	7	1,6	0,4	20%
45	7,5	9	10,5	2,4	0,6	30%
50	11,25	13,5	15,75	3,6	0,9	45%
55	15	18	21	4,8	1,2	60%
60	17,5	21	24,5	5,6	1,4	70%
65	18,75	22,5	26,25	6	1,5	75%
70	20	24	28	6,4	1,6	80%
75	21,25	25,5	29,75	6,8	1,7	85%
80	22,5	27	31,5	7,2	1,8	90%
85	23,75	28,5	33,25	7,6	1,9	95%
90	25	30	35	8	2	100%

Per audiometri tarati secondo normativa ANSI 1969 e ISO 389/1975 il limite di normalità è rappresentato da una soglia di 25 dB; perdite superiori a 90 dB vengono considerate pari alla perdita totale della funzione.

Poiché i livelli di intensità più significativi si collocano tra i 45 e i 65 dB la valutazione della perdita o della compromissione della funzione dovuta ad una ipoacusia non può che crescere linearmente ma deve privilegiare tale fascia di intensità.

Nel caso di deficit uditivo unilaterale si sommano i valori corrispondenti alla perdita in dB per ciascuna frequenza. Per determinare la corrispondente percentuale di invalidità si dovrà operare una semplice proporzione. Tenendo presente che la sordità monolaterale è valutata con il 10% avremo:  $D_u:100=I_p:10$ , dove  $D_u$  è il danno uditivo ricavabile dalla lettura in tabella e  $I_p$  indica la percentuale di invalidità conseguente a tale deficit sensoriale.

In caso di deficit bilaterali la percentuale di invalidità si ricava calcolando la perdita di funzionalità uditiva per ciascun orecchio e quindi, considerando che il rapporto fra orecchio migliore ed orecchio peggiore è di 5 a 1 e che la sordità bilaterale è valutata con il 50%, applicando la seguente formula:

$$\frac{(4 \times \text{orecchio migliore}) + \text{orecchio peggiore}}{5} \times 0,50$$

#### Protesi acustiche

L'ipoacusia deve essere diversamente considerata a seconda che il deficit non sia suscettibile di protesizzazione (sordità neurali e centrali), che si possa ottenere un miglioramento anche parziale della discriminazione (sordità cocleari) o che la protesi comporti un ritorno ad una situazione vicina alla normalità (sordità trasmissive).

Pertanto un danno suscettibile di protesizzazione deve essere valutato in misura minore di quello mal protesizzabile, pur tenendo presenti i disagi provocati dalla protesi, nonché gli oneri di sostituzione e di utilizzo della medesima.

La diminuzione della percentuale di invalidità del danno uditivo protesizzabile può essere facilmente calcolato con la Tabella 2 (Marello, Pagnini, Moneschi).

Discriminazione vocale	Diminuzione della % di invalidità	Range dinamico Uditivo (media 500, 1000,2000 Hz)	Andamento soglia tonale (diff. Fra 500-2000 Hz)
90-100%.....	25%	$\leq 40 \text{ dB} > \text{dB}$	$\geq 40 \text{ dB} < 40 \text{ dB}$
80%.....	20%		
70%.....	15%	+ 3% - 3%	+ 2% - 2%
60%.....	10%		
50%.....	5%		
40%.....	0%		

I valori del 3% e del 2% sono da aggiungere o sottrarre alla diminuzione della percentuale di invalidità stabilita in base alla discriminazione vocale (solo per valori di discriminazione compresi tra il 50 e l'80%). La tabella è compilata considerando la percentuale di discriminazione vocale come il dato clinico prevalente nella previsione della resa protesica. Inoltre la dinamica uditiva viene considerata relativamente più importante rispetto all'andamento frequenziale della soglia tonale per via aerea. La diminuzione della percentuale di invalidità relativa alla previsione della resa protesica va calcolata sulla percentuale di invalidità

permanente risultante dalla applicazione della tabella 1 secondo i criteri sopra espressi.”

Luvoni, Mangili e Bernardi indicano quale valore relativo da assegnare all’abolizione della funzione uditiva monolaterale il 12% e per la bilaterale il 50%, analogamente alle nuove tabelle INAIL relative al danno biologico. Per entrambe queste tabelle (INAIL e Luvoni ) il rapporto tra la perdita completa monolaterale e la bilaterale viene individuato nella proporzione di uno a quattro.

Per il calcolo delle ipoacusie intermedie sia la SIMLA che i due bareme considerati propongono lo schema elaborato da Marello, in cui vengono prese in considerazione cinque frequenze di 500, 1000, 2000, 3000, 4000 Hz. Per ogni singola frequenza viene assegnato un differente valore ponderato ed in caso di deficit bilaterali è ovviamente analoga la formula applicata. in cui il danno è dato da:

$$\frac{(4 \times \text{orecchio migliore}) + \text{orecchio peggiore} \times 0,5}{5}$$

Le guide citate concordano nel considerare sostanzialmente irrilevanti le perdite di udito inferiori ai 25 dB, equiparando invece in pratica alla sordità totale bilaterale le perdite di udito superiori ai 90 dB per la SIMLA ed agli 80 dB per il Luvoni.

In ultima analisi sono pertanto sovrapponibili le valutazioni delle tabelle di legge e quelle proposte dal Luvoni, mentre si differenzia per il solo valore della sordità completa unilaterale, indicato nel 10 % invece che nel 12%, la guida orientativa SIMLA.

Per concludere la valutazione del danno biologico derivante da una ipoacusia può essere affrontato solamente con la collaborazione tra il medicolegale e l’otorinolaringoiatra, non potendo assolutamente scaturire dalla semplice pedissequa applicazione di schemi, formule e tabelle.

La professionalità dello specialista ORL permetterà di individuare il metodo più idoneo al raggiungimento di una diagnosi precisa, la competenza del medico legale condurrà ad una valutazione rispondente alla realtà del danno uditivo.

### ***Bibliografia***

- <sup>1</sup> G. Rossi – C. Giordano – G. Avolio – P.G. Carando., Audiometria elettroencefalografica ed ipoacusia professionale, *Audiologia Italiana*, 1, 4, 1984
- <sup>2</sup> Brondolo W., Farneti A., Giannini G., Loi U., Mangili F., Marigliano A., Morini O., Pogliani M., Ronchi E., Secchi E., Toscano G., Il danno biologico patrimoniale morale, Giuffrè, Milano, 1995
- <sup>3</sup> Cass., 15 dicembre 2000, n. 15859, in *Gius*, 2001, 884.
- <sup>4</sup> Bona M., voce "Danno alla persona" in pubblicazione *Digesto*, UTET, Torino, 2002.
- <sup>5</sup> Rodolfi M., La prova della menomazione del bene "salute" va data sia sotto l'aspetto statico che dinamico, *Guida al diritto*, Il sole 24 ore, 4, 1996.
- <sup>6</sup> Macchiarelli L.- Feola T., *Medicina legale*, Minerva Medica, Torino, 1995
- <sup>7</sup> Gilli R., *Compendio di medicina legale e delle assicurazioni*, Esculapio, Bologna, 1982
- <sup>8</sup> Barni M., Il rapporto di causalità materiale in medicina legale, Giuffrè, Milano, 1991
- <sup>9</sup> Berra A., Meliga F., Il danno biologico, in riferimento alla ipoacusia professionale, nell'esperienza di una grande azienda, in "Incontri di audiologia", Minerva Medica, Torino, 1995
- <sup>10</sup> Tavani M., Polo L., La quantificazione medico-legale del danno audiologico, in "Controversie in tema di audiologia forense", Fogliazza, Varese, 1992.
- <sup>11</sup> Introna F. jr., Colonna M., Dell'Erba A., Ipoacusia professionale: valutazione della presbiacusia mediante l'applicazione della formula Gabrielli. Proposta di una tabella di valutazione., *Riv. It. Med. Leg.*, 4, 1063, 1987
- <sup>12</sup> Cimaglia G., Rossi P., *Danno biologico. Le tabelle di legge.*, Giuffrè, Milano, 2000
- <sup>13</sup> Le concours medical. Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun., édition 2001
- <sup>14</sup> Fiori A., Le guide per la valutazione quantitativa del danno alla persona, il 100% di invalidità permanente e la morte., 4-5, 919, 2000.
- <sup>15</sup> A.M.A., *Guides to the evaluation of permanent impairment*, fifth edition, AMA press, 2001
- <sup>16</sup> Introna F., Il deterioramento mentale su base organica: valutazioni medico-legali diverse in ambiti diversi., *Riv. It. Med. Leg.* 1, 139, 2000
- <sup>17</sup> Bargagna M., Canale M., Consigliere F., Palmieri LL., Umani Ronchi G., Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente, Giuffrè, Milano, 2001
- <sup>18</sup> Luvoni R., Mangili F., Bernardi L., Guida alla valutazione medico-legale del danno biologico e dell'invalidità permanente., Giuffrè, 2002.





**AUDIOMETRIA NELL'INVALIDITA' CIVILE**  
S. Vitale, L. De Benedetto, A. D'Arpe, M. De Benedetto

Sul supplemento ordinario alla Gazzetta Ufficiale n. 47 del 26.02.1992 è pubblicato il **Decreto Ministeriale**<sup>1</sup> (del 5.2.92) avente per oggetto: *'approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali di invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti'*. Si ritiene molto utile che il lettore prenda visione per esteso di questo DM che è la norma di riferimento per l'attribuzione di un determinato grado di invalidità a cui corrisponde l'erogazione, per il soggetto ipoacusico o sordomuto, di vari benefici che possiamo sintetizzare nel seguente modo:

1. Prescrizione protesi acustica ed ausili
2. Iscrizione alle liste speciali per il collocamento
3. Indennità di frequenza
4. Indennità di comunicazione e assegno mensile di assistenza
5. Legge 104/92 (valutazione dell'handicap)<sup>2</sup>

Detto in altri termini, il soggetto ipoacusico o sordomuto può divenire titolare di alcuni riconoscimenti, diversi a seconda del grado di ipoacusia, dell'età e a seconda anche delle cause responsabili di tale situazione.

Prima di prendere in esame le varie circostanze è fondamentale essere in grado di determinare il punteggio di invalidità ricorrendo alla **tabella** inserita nel DM. (Tab.1).

Il calcolo è molto semplice. Bisogna fare la *somma* delle perdite uditive in dB per le frequenze 500, 1000, 2000 Hz per ciascun orecchio e quindi incrociare i due valori così ottenuti ricavando il valore % di invalidità per quel grado di ipoacusia. Per esempio ad una perdita uditiva di 170 dB in au destro e 215 dB in au sinistro, corrisponderà una % di invalidità pari al 30%. Vi è, però, da tenere in considerazione che le indagini otofunzionali si intendono senza protesi e così come accade per l'apparato visivo, dove il grado di invalidità si stabilisce 'con la correzione delle lenti', così anche in campo uditivo il grado di invalidità si intende con correzione mediante protesi acustica e, per norma, viene stabilito che le ipoacusie protesizzabili sono quelle in cui la somma dei dB alle frequenze 500, 1000, 2000 Hz è bilateralmente pari o inferiore a 245 dB ed in questi casi si sottraggono 9 punti per la generica presunzione di un vantaggio prodotto dall'uso della protesi. La norma suggerisce anche di: *'effettuare una valutazione teorica sulla possibilità o meno di applicazione di una protesi per ciascun grado di ipoacusia e laddove sussista, applicare una limitata riduzione del punteggio di inva-*

lidità'. In ogni caso al di sopra dei 245 dB non si applica alcuna riduzione. Un altro aspetto che noi riteniamo fondamentale riguarda la *modalità dell'accertamento* della ipoacusia. A tal proposito sottolineiamo alcuni concetti riportati nel DM di cui sopra:

- il DM al punto 1 recita testualmente: 'il punteggio relativo ad ipoacusie ad andamento fluttuante e fortemente discontinuo nel tempo (ipoacusie di trasmissione, ipoacusie di tipo misto, ipoacusie neuro-sensoriali con timpanogramma patologico, malattia di Meniere, etc.) deve scaturire da un periodo di osservazione di almeno un anno, mediante l'esecuzione di almeno 3 esami oto-funzionali effettuati ogni 3-4 mesi. Il punteggio deriverà dalla media delle perdite fra i tre esami. Inoltre è raccomandata la revisione ogni tre anni.
- Gli accertamenti sanitari relativi alla sordità prelinguale devono essere effettuati da *medici specialisti* in otorinolaringoiatria o in audiologia/foniatria.
- I valori di soglia uditiva sono da riferirsi a dB HL. Nel caso gli esami clinici riportino valori espressi in dB SPL (come nel caso dei potenziali evocati uditivi) questi dovranno debitamente essere convertiti in dB HL. Il risultato dell'esame ABR potrà essere moltiplicato per 3 in modo da ottenere il dato utile per l'applicazione tabellare.
- L'esame o gli esami audiometrici da valutare al fine della concessione di eventuali benefici devono essere effettuati dopo il compimento del primo anno di vita. Al di sotto di tale età bisogna riportare chiaramente la dicitura: esame attendibile o esame non attendibile.
- L'esame impedenzometrico deve essere sempre allegato.

Da quanto sopra, emergono alcuni elementi di osservazione. Un primo aspetto è quello della modalità di esecuzione di un esame otofunzionale. Nei nostri ambulatori ospedalieri eseguiamo esami con valore 'clinico' e non medico-legale. Il paziente o chi per lui però ne fa comunque un utilizzo medico-legale. Allora sarebbe utile stabilire dei criteri univoci al fine di omogenizzare le procedure dell'accertamento. Quindi, pur non entrando nel merito del fatto che una struttura ospedaliera debba o non debba (possa o non possa) erogare prestazioni con finalità esclusivamente medico-legale, almeno bisognerebbe sempre *identificare* (con documento di riconoscimento) il paziente; chiedere il *motivo* per cui sta eseguendo l'esame; essere certi della assenza di *malattie psichiatriche/demenza* e quindi individuare l'*iter diagnostico* più idoneo scegliendo fra i vari esami possibili: impedenzometria; audiometria tonale e vocale; potenziali evocati uditivi (ABR e SVR); guadagno protesico. Pertanto, una struttura che eroga prestazioni audiologiche con finalità medico-legale, deve disporre al minimo di queste opportunità diagnostiche, poiché il risultato finale sarà dato dai risultati dell'incrocio di più indagini; per esempio dal confronto del PTA (audiometria tonale)

con l'SRT (audiometria vocale). Riteniamo che in tutte le altre circostanze, le prestazioni oto-funzionali rese, dovrebbero riportare chiaramente che gli esami sono stati eseguiti per motivi clinici e non medico-legali e quindi l'utilizzo medico-legale è fatto a discrezione di chi lo applica.

I risultati audiometrici così ottenuti si correleranno, nell'ambito della invalidità civile, con un determinato beneficio, variabile a seconda della gravità della ipoacusia. Un valore percentuale di invalidità  $\geq 34\%$  consente di accedere alla possibilità della **prescrizione della protesi acustica** nel rispetto di quanto riportato nel nomenclatore tariffario (Decreto del Ministero della Sanità del 27 agosto 1999, n. 332 - in S.O.G.U. n. 227/99). A questo proposito è però opportuno riportare quanto contenuto nell'art. 2 -aventi diritto alle prestazioni di assistenza protesica- comma a) e c) di tale DM. Hanno diritto all'erogazione dei dispositivi contenuti nel nomenclatore gli assistiti di seguito indicati, in connessione a loro menomazioni e disabilità invalidanti:

a) gli invalidi civili, di guerra e per servizio, i privi della vista e i sordomuti indicati rispettivamente dagli articoli 6 e 7 della legge 2 aprile 1968, n. 482, nonché i minori di anni 18 che necessitano di un intervento di prevenzione, cura e riabilitazione di un'invalidità permanente;

c) gli istanti in attesa di riconoscimento cui, in seguito all'accertamento sanitario effettuato dalla commissione medica dell'azienda ASL, sia stata riscontrata una menomazione *che comporti una riduzione della capacità lavorativa superiore ad un terzo*, risultante dai verbali di cui all'articolo 1, comma 7, della legge 15 ottobre 1990, n. 295.

E' solo il caso di specificare che tale grado di invalidità ( $\geq 34\%$ ) utile per la concessione di protesi acustica non deve necessariamente essere rappresentato dalla sola ipoacusia, ma possono concorrere anche altre situazioni morbose.

Dal 46% si ha invece diritto ad essere inseriti nelle **liste speciali di collocamento**. Se il grado di invalidità risulta pari ad almeno al 74% il soggetto ha diritto all'**assegno di invalidità**. Ma la sola ipoacusia non consentirà di pervenire a tale grado di invalidità (vedi tab.1); al più, ad una perdita uditiva bilaterale superiore a 275 dB corrisponderà una invalidità del 65% (vedi Tab.2: codice 4004). Giungiamo quindi ad un paragrafo importante: il **sordomutismo**. La legge<sup>3</sup> istitutiva del riconoscimento del sordomutismo è n. 381/70 pubblicata sulla G.U. n. 156 del 23.06.70. Ma chi è il sordomuto? L'art.1 comma 2 di questa legge afferma: 'si considera sordomuto il minorato sensoriale dell'udito affetto da sordità congenita o acquisita durante l'età evolutiva che gli abbia impedito il normale apprendimento del linguaggio parlato, purchè la sordità non sia di natura psichica o dipendente da cause di guerra, di lavoro o di servizio'. Il D.M. del Ministero della Sanità del 5.2.1992 ha precisato che per *sordo pre-linguale* va inteso chi,

affetto da sordità congenita o acquisita prima del compimento del **12° anno di età** (limite per età evolutiva), ha avuto difficoltà ad apprendere il normale linguaggio parlato e l'entità della ipoacusia deve essere:

- 1) pari o superiore a **60 dB** come media tra le frequenze 500-1000-2000 Hz, se il richiedente non ha ancora compiuto i 12 anni;
- 2) pari o superiore a **75 dB** come media tra le frequenze 500-1000-2000 Hz, se il richiedente ha compiuto i 12 anni, purché possa dimostrare con documenti clinici d'epoca, che l'ipoacusia era insorta prima del compimento dei 12 anni, altrimenti si potrà desumere dalle alterazioni fonolinguistiche eventualmente presenti.

Sintetizzando, vi è la necessità della concomitanza di tre circostanze:

- a) la ipoacusia deve essere insorta prima del compimento dei 12 anni
- b) l'apprendimento del linguaggio deve essere stato difficoltoso (nonostante la riabilitazione logopedica e la protesizzazione acustica)
- c) l'ipoacusia non deve essere trasmissiva, né di natura esclusivamente psichica o dipendente da cause di guerra, di lavoro, di servizio.

Quali sono quindi i compiti dello specialista otorinolaringoiatra? Sono quelli di documentare in modo dettagliato quanto necessario per rispondere ai tre punti appena indicati. Questa documentazione verrà poi esaminata da apposite commissioni mediche. Al conseguimento del riconoscimento di 'sordomuto' verranno erogati alcuni benefici:

1. assegno mensile di assistenza
2. indennità di comunicazione
3. fornitura di protesi acustica ed ausili
4. iscrizione alle liste speciali per il collocamento
5. riconoscimento dello stato di handicap (legge 104/92)

Inoltre, dopo il compimento del 12° anno, decadono dal diritto all'indennità di comunicazione i beneficiari che hanno una ipoacusia inferiore ai 75 dB come media tra le frequenze 500-1000-2000 Hz. Non è chiaro se però, automaticamente, il soggetto decade anche dallo stato di 'sordomutismo'.

In tutti i casi in cui i livelli di perdita uditiva siano inferiori o non sia dimostrabile l'epoca di insorgenza della ipoacusia, verrà effettuata una valutazione secondo i criteri della invalidità civile.

**Indennità di frequenza.** E' regolamentata dalla legge n. 289 dell'11.10.90 pubblicata su G.U. 17/10/90 n. 243. Ad usufruirne sono i minori di anni 18 che presentino una perdita uditiva superiore ai 60 dB nell'orecchio migliore per le frequenze 500, 1.000, 2.000 Hz. La concessione è subordinata: alla frequenza continua o anche periodica di centri ambulatoriali, pubblici o privati-convenzionati, per trattamenti terapeutici o riabilitativi; oppure alla frequenza di scuole, pubbli-

che o private; oppure alla frequenza di centri di formazione o addestramento professionale finalizzati al reinserimento dei soggetti. Incompatibilità: non è concessa ai minori che beneficiano dell'indennità di accompagnamento, nonché ai minori beneficiari di indennità speciale per ciechi parziali o indennità di comunicazione per sordomutismo. L'interessato potrà optare per il trattamento più favorevole.

Vi è da considerare un ultimo possibile beneficio che è quello relativo alla cosiddetta legge n. 104/92 che è la 'legge-quadro per l'assistenza, l'integrazione sociale e i diritti delle **persone handicappate**', pubblicata sulla G.U. n. 39 del 17.2.92 e successive modifiche (legge 8/3/00 n.53)

In questo ambito è controverso il tipo di riconoscimento attribuibile al sordomuto. Ricordiamo che l'handicap indica uno 'svantaggio sociale' conseguente ad una specifica minorazione fisica, psichica o sensoriale, stabilizzata o progressiva che è causa di difficoltà di apprendimento, di relazione o di integrazione lavorativa e tale da determinare un processo di svantaggio sociale o di emarginazione. Qualora la minorazione, singola o plurima, abbia ridotto l'autonomia personale, correlata all'età, in modo da rendere necessario un intervento assistenziale permanente, continuativo e globale la situazione assume la connotazione di 'handicap in situazione di gravità'. Il sordomuto è certamente un handicappato ma non è univoco considerarlo in situazione di gravità. E' condivisibile l'ipotesi di stato di gravità fino al 18° anno di vita per le implicazioni sulla vita scolastica e sulla necessità riabilitativa del soggetto e quindi può apparire giustificato concedere le agevolazioni previste dall'art.33 di tale norma (due ore di permesso giornaliero o tre giorni di permesso mensile, retribuiti in favore di parenti o affini che assistano il minore e la possibilità per questi di scegliere una sede di lavoro che meglio si concili con l'assistenza da assicurare). Infine, se il sordomuto ritiene di voler accedere ad un altro beneficio (indennità di accompagnamento), il sordomutismo dovrà essere considerato come malattia coesistente con altre patologie e ad esso corrisponderà un valore percentuale di invalidità pari all'80% (codice 4008 – Tab. 2).

Inoltre è opportuno ricordare che spesso la ipoacusia è conseguente ad un determinato quadro patologico per cui riportiamo la Tab 2. dove sono indicate alcune situazioni cliniche di cui bisognerà tener conto nell'attribuzione del valore percentuale conclusivo di invalidità.

Ci è sembrato utile fare una piccola **indagine sul sordomutismo** (si ringrazia il dr. *Michelangelo Bergamini* Direttore Centrale degli Uffici locali e dei servizi del Tesoro – Roma).

Il dato sul numero dei sordomuti in Italia non è univoco, ma è condivisibile quanto pubblicato sul: 'programma di azione del Governo per le politiche dell'handi-

cap 2000-2001; rivista “Mobilità” (anno 2 – numero 9)’, dato del resto fatto proprio anche dalla associazione sordomuti italiani e comunque non dissimile dal dato ISTAT e pari a circa 49.000 sordomuti presenti sul territorio italiano a cui si aggiungono 800.000 persone con problemi più o meno gravi di udito. Poiché la popolazione italiana è pari al 57.844.017 (Istat 1.1.2001), l’incidenza del sordomutismo risulterebbe mediamente pari a 0.84 sordomuti ogni 1.000 abitanti e 13.8 ipoacusici più o meno gravi ogni 1.000 abitanti.

Per definire il numero di sordomuti nella provincia di Lecce abbiamo incrociato i dati in possesso presso la segreteria della Commissione di Verifica di Lecce del Ministero dell’Economia e Finanze e le prestazioni in essere erogate dall’INPS: al gennaio 2001 il numero dei sordomuti viventi risultano pari a 589; 280 (47.5%) maschi e 309 (52.5%) femmine. L’età media è pari a 45.5 anni. Fino a 14 anni sono registrati 37 (6.2%) soggetti; 29 (4.9%) fra 15 e 19 anni. Per quanto attiene l’incidenza, considerando che la popolazione residente nella provincia di Lecce al 1.1.2001 (dati ISTAT) è pari a 815.685 ed il numero dei sordomuti è di 589, l’incidenza risulta pari a 0.72 ogni mille abitanti, dato assolutamente molto prossimo alla incidenza nazionale (0.84 per mille). Sarebbe comunque interessante una stima ancora più particolareggiata del sordomutismo e della ipoacusia grave sul territorio e questo anche in relazione alle diverse possibilità riabilitative (impianto cocleare) andatesi affermando nell’ultimo decennio.

Riteniamo di poter concludere affermando che, complessivamente, le norme sulla ipoacusia e sordomutismo in ambito di invalidità civile, sono da ritenersi soddisfacenti e certamente più chiare rispetto al passato. Certo persiste ancora notevole *difformità interpretativa* anche a pochi chilometri di distanza e sarebbe auspicabile un sempre maggiore controllo nell’applicazione ‘omogenea’ su tutto il territorio nazionale di tali norme. In particolare riteniamo che ‘*i tempi*’ necessari per ottenere un riconoscimento siano lunghi e questo si riflette, sulla tempestività, per esempio, di una protesizzazione e sull’inizio delle procedure riabilitative. E’ solo il caso di ricordare che, per una prescrizione protesica-riabilitativa, il minore non deve avere nessun riconoscimento di invalidità. Inoltre, specie con l’avvento di nuove metodiche riabilitative, come l’impianto cocleare, che richiedono una maggiore attenzione riabilitativa, non sempre erogata nel territorio di residenza, gli *importi economici* corrisposti possono sembrare inadeguati. Infine, rileviamo, che non sempre esiste una *forte cultura otoiatrica* nell’ambito di questa materia e questo si riflette sulla scelta dell’iter diagnostico, sulla *difformità* di esecuzione delle indagini otofunzionali ed in definitiva sulla qualità della certificazione.

**Tab. 1- Percentuali di invalidità riferite ai deficit uditivi**

somma delle perdite uditive in dB per 500-1000-2000 Hz														
dB	70	85	100	115	130	145	160	175	190	205	220	235	250	265
	80	95	110	125	140	155	170	185	200	215	230	245	260	275
70-80	0													
85-95	1	4,5												
100-110	2	6	9											
115-125	3	7	10	13,5										
130-140	4,5	8	11	15	18									
145-155	6	9	12	16	19	22,5								
160-170	7	10	13,5	17	20	24	27							
175-185	8	11	15	18	21	25	28	31,5						
190-200	9	12	16	19	22,5	26	29	33	36					
205-215	10	13,5	17	20	24	27	30	34	37	40,5				
220-230	11	15	18	21	25	28	31,5	35	38	42	45			
235-245	12	16	19	22,5	26	29	33	36	39	43	46	49,5		
250-260	13,5	17	20	24	27	30	34	37	40,5	44	47	51	54	
265-275	15	18	21	25	28	31,5	35	38	42	45	48	52	55	58,5

**Tab. 2 - DM del 5.2.1992: tabella percentuali di invalidità - Apparato uditivo**

Codice	Quadro Clinico	%	%	%
		Min	Max	fissa
4001	acufeni permanenti o subcontinui di forte intensità ed insorti da più di tre anni	0	0	2
4002	lesione dei due padiglioni auricolari che rende inapplicabile la protesi acustica quando necessaria	0	0	21
4003	lesione di un padiglione auricolare che rende inapplicabile la protesi acustica quando necessaria	0	0	13
4201	otite cronica bilaterale a timpano aperto con otorrea persistente	0	0	20
4202	otite cronica monolaterale a timpano aperto con otorrea persistente	0	0	10
4004	perdita uditiva bilaterale superiore a 275 dB sull'orecchio migliore	0	0	65
4005	perdita uditiva bilaterale pari o inferiore a 275 dB (punteggio da 0 a 59 come da tabella 1 allegata)	0	59	0
4006	recruitment bilaterale strumentalmente accertato	0	0	5
4007	soglia uditiva a forte pendenza bilaterale con differenza di soglia superiore a 40 dB fra due frequenze contigue	0	0	5

4008	sordomutismo o sordità prelinguale da perdita uditiva grave bilaterale con evidenti fonologopatie audiogene	0	0	80
4009	stenosi serrata irreversibile bilaterale del condotto uditivo esterno che rende inapplicabile la protesi acustica quando richiesta la protesizzazione per via aerea	0	0	16
4010	stenosi serrata irreversibile monolaterale del condotto uditivo esterno che rende inapplicabile la protesi acustica quando richiesta la protesizzazione per via aerea	0	0	11
4203	stenosi serrata irreversibile bilaterale del condotto uditivo esterno	0	0	11
4204	stenosi serrata irreversibile monolaterale del condotto uditivo esterno	0	0	7
4012	timpanopatia cronica bilaterale che rende inapplicabile la protesi acustica quando richiesta la protesizzazione per via aerea	0	0	30
4013	timpanopatia cronica monolaterale che rende inapplicabile la protesi acustica quando richiesta la protesizzazione per via aerea	0	0	15

### ***Bibliografia***

- 1) Decreto Ministeriale 05.02.1992: 'approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti'. Supplemento Ordinario alla Gazzetta Ufficiale n.47 del 26.02.92.
- 2) Legge quadro per l'assistenza, l'integrazione sociale e i diritti delle persone handicappate. Legge n. 104 del 5 febbraio 1992. Supplemento ordinario della Gazzetta Ufficiale 17 febbraio 1992, n. 39.
- 3) Legge istitutiva del riconoscimento del sordomutismo. Legge n. 381/70 pubblicata sulla Gazzetta Ufficiale n. 156 del 23.06.70
- 4) Aspetti medico-legali da ipoacusia da rumore e calcolo dell'invalidità. F. Introna, V. Valenzano. Audiologia-Newsletter. Anno 2001, Volume 6, numero 3-4: 49-61. Atti del corso AITA – Parma.
- 5) La legge 104 applicata all'audioleso. U. Ambrosetti. 1999. Atti I° congresso interregionale FIADDA. Pag. 86-94. Scienze Mediche Ricerche del Dipartimento
- 6) Aspetti legislativi, assistenziali, pensionistici del sordo. U. Ambrosetti. 1999. Atti I° congresso interregionale FIADDA pag.95-101 Scienze Mediche Ricerche del Dipartimento
- 7) [www.ens.it](http://www.ens.it) - Sito internet dell'ente nazionale sordomuti – onlus.
- 8) [www.istat.it](http://www.istat.it) - Sito internet istituto nazionale di statistica - ISTAT
- 9) [digilander.iol.it/fadange/medicina%20legale/tabelleic.htm](http://digilander.iol.it/fadange/medicina%20legale/tabelleic.htm) – Sito internet. Tabelle invalidità civile
- 10) La patologia uditiva in medicina legale. A.Lenzi-G. Precerutti. Edizioni Sorbona – Anno 2000



**LA GESTIONE DELL'ESAME AUDIOMETRICO NELLA PERIZIA  
MEDICO LEGALE AUDIOLOGICA**

F. Beatrice

Spesso l'Otorinolaringoiatra o l'Audiologo sono chiamati in consulenza nell'ambito di tematiche di natura Medico-Legale aventi come oggetto la valutazione del senso dell'udito. Può capitare che un Giudice Penale o Civile convochi lo Specialista proponendogli direttamente un quesito o di trovarsi a collaborare con un Medico Legale. In altre situazioni lo Specialista Otorinolaringoiatra o Audiologo può essere anche interpellato in sede extragiudiziale, ad esempio per contenziosi di tipo assicurativo.

Al di là della contingenza in cui si è chiamati ad operare, generalmente la questione per la quale si è coinvolti, ha a che vedere con l'esigenza di identificare una eventuale lesione del senso dell'udito, le modalità di insorgenza ed evoluzione della medesima, l'entità della lesione stessa con la valutazione percentuale del danno. Non si vuole in questa sede fare riferimento ai principi medico-legali che devono ispirare la stesura di una perizia, cosa per la quale si rimanda a testi specialistici (1,2) ma, piuttosto, fornire alcune indicazioni di massima a quanti Otorinolaringoiatri e/o Audiologi si trovino ad operare in ambito medico-legale. Schematicamente vi sono tre punti che devono essere esplorati: lo stato anteriore, il nesso causale, le caratteristiche della lesione (insorgenza, evoluzione, eventuale stabilizzazione, prognosi, terapie).

Momento fondamentale dell'indagine è la raccolta delle informazioni indispensabili alla formulazione del ragionamento clinico e medico-legale con particolare riferimento di tutti i tracciati audiometrici disponibili.

Nel caso del senso dell'udito, oltre alla obiettivazione clinica delle lesioni (cfr. cap. "Lesioni a carico del senso dell'udito"), è fondamentale la misurazione della capacità uditiva mediante esame audiometrico tonale liminare (cfr. cap. "Audiometria tonale liminare: procedura del prelievo" e cap. "Procedure audiologiche per l'obiettivazione del tracciato audiometrico").

In definitiva, nel caso del senso dell'udito, ogni ragionamento ruota intorno al dato audiometrico.

E' dunque essenziale che lo Specialista Otorinolaringoiatra ed Audiologo valuti prioritariamente l'attendibilità medico-legale degli esami audiometrici disponibili tenendo in debito conto che, ad esempio in sede penale, i ragionamenti devono rispondere al principio del ragionevolmente certo (cfr. cap.). La questione dell'attendibilità medico-legale dell'audiometria tonale liminare").

Selezionati gli esami audiometrici, acquisite tutte le informazioni del caso, visitata la parte offesa, eseguito un esame audiometrico secondo le procedure correnti, obbiettivandone se ne è il caso, il livello di soglia, si procede alla analisi dei tre punti di cui sopra

**a. L'analisi dello stato anteriore:** E' fondamentale conoscere ed acquisire il maggior numero di informazioni cliniche sulla condizione del soggetto prima del supposto evento che viene indicato come causa dell'indebolimento permanente e/o transitorio ed il relativo danno. Nel nostro caso, trattandosi di problematiche uditive vi sono alcuni dati anamnestici che appaiono rilevanti: la conoscenza di patologie uditive nell'ambito familiare; le eventuali patologie uditive occorse prima dell'evento; la presenza di patologie , ad esempio di tipo metabolico, con potenzialità otolesiva; l'assunzione di farmaci e/o di altre sostanze ad attività ototossica; la conoscenza di precedenti traumatismi cranici con perdita di conoscenza o meno; abitudini voluttuarie a potenzialità otolesiva ( tipo l'ascolto della musica;etc...); la conoscenza dettagliata dell'anamnesi lavorativa con specifica dei periodismi e delle attività concretamente svolte ( buon riferimento è dato dal libretto di lavoro ); le varie esposizioni professionali andrebbero corredate dai relativi livelli di esposizione personale a rumore che, a partire dal 1991, non devono mancare; l'idoneità allo svolgimento del servizio militare. Sono poi da prendere in considerazione tutti gli interventi chirurgici e/o i ricoveri ospedalieri, tutte le terapie assunte per qualsiasi patologia, tutte le malattie superate dal paziente. Ovviamente il reperimento di esami audiometrici ha un importante significato soprattutto se tali esami rispondono ai criteri di affidabilità tecnica indicati nel testo.

**b. I fatti:** Un aspetto certamente rilevante è la conoscenza approfondita degli eventi che possono aver prodotto la lesione secondo la versione della parte lesa. Con domande semplici si devono indagare dettagliatamente tutte le circostanze che possono aver prodotto l'indebolimento uditivo. Se si tratta di un evento cronico ( esposizione professionale a rumore ) è importante verificare il periodo di insorgenza dei sintomi e la natura stessa dei disturbi; se il soggetto ha realmente utilizzato mezzi di protezione acustica e di che tipo; se è stato informato e reso edotto sulle potenzialità nocive del rumore e sui sistemi di prevenzione. Se invece si tratta di un evento acuto ( ad esempio un fatto traumatico acustico acuto), è importante avere una descrizione dettagliata della esplosione, delle distanza dalla persona offesa, della posizione spaziale della persona rispetto al punto dello scoppio. In caso di aggressione o di incidente le modalità devono essere indagate con particolare cura in maniera da poter sempre verificare la concreta poten-

ziale efficienza del nesso causale rispetto alla natura delle lesioni ed alla loro entità. Un secondo essenziale momento nella analisi dei fatti è la ricostruzione dei medesimi sulla base degli elementi di interesse clinico raccolti: cartelle cliniche, giudizi di idoneità, esami audiometrici, dati di imaging, testimonianze, rilievi delle ASL, in generale documentazione di interesse sanitario proveniente sia dall'ambiente di lavoro che da presidi pubblici e/o privati. A seconda del tipo di evento sul quale si è chiamati ad esprimere una valutazione tecnica ovviamente vi sono diverse tipologie di documenti che possono fornire elementi valutazione obiettiva. Importante infine il confronto critico tra i dati reperiti.

**c. L'analisi dei postumi e del nesso causale:** generalmente un periodo di 12 mesi viene considerato come sufficiente per considerare oramai stabilizzata una lesione. Quindi, dopo tale epoca, è possibile eseguire una valutazione del danno anche in termini percentuali. Presupposto è la valutazione della efficienza del nesso causale: cioè se gli eventi che risultano dalla analisi dei fatti siano coerenti e proporzionali alla lesione e che la lesione stessa sia compatibile per caratteristiche ed entità del danno con gli eventi che l'hanno provocata. La visita otorinolaringoiatrica e/o audiologica si avvale di tutti i presidi idonei a documentare la situazione del paziente in maniera rigorosa ed obiettiva nell'intento di fornire una descrizione dello " stato attuale " in armonia con i dati clinico-scientifici sia consolidati che recenti. Non è detto che sia sempre possibile fornire una risposta certa e dotata di concretezza clinico-scientifica ai quesiti di volta in volta proposti. Ovviamente la visita specialistica si deve avvalere di ogni elemento clinico e strumentale ritenuto necessario e dell'esperienza del consulente.

In conclusione, l'uso dell'esame audiometrico nell'ambito della consulenza medico-legale deve essere ispirato almeno a due criteri: quello numerico e quello clinico.

Il criterio numerico consente raffronti tra le audiometrie dotate dei requisiti medico-legali già esposti ma, l'uso del solo raffronto numerico tra le audiometrie stesse, può condurre talora anche ad errori di interpretazione. Occorre dunque seguire un iter metodologico che si basi non solo sulla valutazione audiometrica ma anche su quella storico-clinica; solo la coerenza dei dati tra loro può condurre ad una diagnosi sufficientemente certa.

***Bibliografia***

1. Chiodi V., Gilli R., Puccini C., Portigliatti-Barbos M., Fallani M., De Bernardi A. Manuale di Medicina Legale .Vallardi Editore, 1976, Appiano Gentile, Como ( Italia ).
2. Canuto G., Tovo S. Medicina Legale e delle Assicurazioni. Piccin Editore, 1977, Padova, (Italia).

*ESPERIENZE IN TEMA DI TRAUMA ACUSTICO CRONICO  
DI NATURA PROFESSIONALE*

Esaminata l'audiometria tonale liminare in rapporto ad esigenze della Medicina del Lavoro e della Medicina Legale si è pensato di acquisire i pareri di illustri Professionisti notoriamente considerati esperti nell'ambito del trauma acustico cronico di natura professionale.

Si tratta di pareri i quali, in una sorta di tavola rotonda virtuale, sono a disposizione del lettore affinché possa trarne esperienza.

L'idea è quella di andare ad esplorare cosa c'è dopo l'esecuzione dell'audiometria in Medicina del Lavoro ed in Medicina Legale e come Magistrati, Avvocati ed altri Colleghi ed Addetti ai lavori vedono ed utilizzano gli esami audiometrici nella loro realtà professionale.

FABIO BEATRICE



1.- Tra gli ormai numerosi procedimenti penali celebrati in questi anni a carico del datore di lavoro (o di chi per o con lui) per il reato di lesioni personali colpose di cui all'art. 590 C.P. consistenti in malattie professionali, fanno spicco quelli aventi per oggetto le ipoacusie da rumore, e, in specie, l'indebolimento permanente della funzione uditiva. Molteplici e illuminanti sono in materia gli insegnamenti impartiti dalla giurisprudenza su temi cruciali: il concetto di indebolimento permanente della funzione uditiva; il nesso causale tra la condotta e l'evento; la colpa; il momento consumativo del reato.

2.- Il concetto di indebolimento permanente della funzione uditiva deve essere modellato sulla falsariga dell'art. 583 C.P.: una disposizione nitida, inequivoca, che attribuisce rilevanza penale a qualsiasi menomazione permanente di un organo o di un senso. Il nostro sistema assicurativo indennizza con rendita le invalidità di grado superiore al 10%. L'art. 583 C.P. nega l'ingresso nei recinti del processo penale al criterio dell'11 per cento: "nel reato di lesione personale colposa consistente in una ipoacusia da rumore" –avverte la Corte Suprema<sup>1</sup>- "sussiste l'indebolimento permanente dell'udito, tutte le volte che l'udito risulti menomato in misura apprezzabile, ancorché minima, nella sua potenzialità funzionale". E ancora: "l'indebolimento permanente dell'organo uditivo sussiste, ogniqualvolta risulti concretamente valutabile, e pur se il danno acustico sia limitato e non raggiunga la soglia dell'indennizzabilità da parte dell'INAIL"<sup>2</sup> Né si pensi –per quanto riguarda l'aggravamento del danno acustico- che la soglia minima della rilevanza penale dell'aggravamento debba necessariamente superare il 10 per cento: "un peggioramento della funzionalità dell'organo in misura clinicamente e sintomatologicamente apprezzabile rappresenta, dal punto di vista giuridico, un aggravamento della malattia"<sup>3</sup>. Nel quadro normativo e giurisprudenziale or ora illuminato, non

meno necessario è disancorare il concetto penale di “indebolimento permanente” da impostazioni nate in seno all’audiologia industriale. Ci si riferisce, in primo luogo, a quelle impostazioni che arbitrariamente identificano il danno uditivo nella compromissione della capacità di comprendere la voce di conversazione ordinaria in normali condizioni di vita. Molteplici sono le funzioni dell’udito. E inaccettabile appare che, in una definizione prettamente scientifica di danno uditivo (la sola utilizzabile per individuare l’indebolimento permanente rilevante in sede penale), ci si limiti a porre l’accento sulla capacità di comunicazione verbale. Si tratta, infatti, di una limitazione del tutto estranea alla lettera e alla logica dell’art. 583 C.P., limpido nel dichiarare penalmente rilevante ogni indebolimento permanente e altrettanto limpido nel negare spazio a qualsiasi distinguo tra una funzione e l’altra dell’organo o senso. Non meno determinante - nell’ottica dell’art. 583 C.P., e, in ispecie, ai fini della doverosa individuazione di un indebolimento permanente di qualsiasi grado anche modico - si rivela l’esigenza di prendere in considerazione anche le alte frequenze.

Tuttavia, per definire l’indebolimento permanente della funzione uditiva, non basta il chiarimento sulle frequenze da considerare. Importa pure specificare il livello minimo di soglia, a partire dal quale occorre riconoscere l’indebolimento permanente della funzione uditiva. Al riguardo, è ormai abituale individuare nei 25 dBA il limite di normalità, sia perché si conforma a un criterio largamente usato, sia perché denota una cautela, a maggior ragione preziosa anche ai fini di scongiurare l’incidenza di eventuali errori audiometrici<sup>4</sup>. Emblematico al riguardo è il caso di un lavoratore sottoposto nel tempo a più audiometrie i cui “risultati indicavano una perdita (o meglio un’oscillazione) della capacità uditiva sempre al di sotto del limite di normalità di 25 dBA”. Nel condividere la sentenza di assoluzione pronunciata in primo grado, la Corte Suprema “fa richiamo alle varie audiometrie, queste evidenziando in ogni caso un peggioramento della capacità uditiva al di sotto del limite di apprezzabilità indicato dalla scienza”, e “a quanto dedotto dal perito circa l’assenza di indebolimento permanente dell’udito”<sup>5</sup>.

Rimane un tema da affrontare ancora una volta all’insegna dell’autonomia del concetto penale di “indebolimento permanen-



te della funzione uditiva”. Non ci vuol molto per avvedersi che numerosi e discordanti sono i metodi proposti nel mondo e nella storia per la valutazione del danno uditivo. In particolare, v’è chi ritiene che il danno uditivo inizi allorquando si osservi un determinato aumento di soglia anche su una sola frequenza. E vi sono coloro che utilizzano calcoli basati su perdite medie per più frequenze. La stessa eterogeneità delle formule escogitate rende guardinghi circa la loro meccanica esportabilità in sede penale. Sono certamente formule elaborate a scopi pratici: al fine di agevolare l’individuazione del limite iniziale di indennizzabilità assicurativa e la determinazione della percentuale d’invalidità indennizzabile; ovvero al fine di fissare il momento in cui scattano determinate misure preventive. Sono, quindi, formule che risentono l’influenza di istanze politico-amministrative o economico-sociali: di istanze, cioè, estranee alla logica dell’accertamento penale, volto a verificare caso per caso l’effettivo danno uditivo da rumore, ivi incluso il danno di modica entità.

Esatta è pertanto - e quanto mai centrata in un ambito quale quello penale - la critica mossa da alcuni alle formule imperniate su medie di valori: “qualora si sia in presenza di un deficit per una sola frequenza e la soglia sia normale per le altre” - si è osservato, ad esempio, in sede di perizia giudiziaria - “la media può risultare normale in contrasto con la realtà”. Nell’ottica dell’art. 583 C.P., è necessario evidenziare qualsiasi indebolimento permanente della funzione uditiva, anche di minimo grado: scopo che rischia di non essere raggiunto da metodi che utilizzano calcoli basati su perdite medie per più frequenze.

Dall’analisi fin qui svolta sono scaturiti quattro elementi. Primo: è penalmente rilevante, non solo la menomazione della capacità di comunicazione verbale, bensì l’indebolimento di qualsiasi funzione dell’udito (anche diversa dalla capacità di comprendere la voce parlata). Secondo: al fine di valutare la stessa capacità di comunicazione verbale, è indispensabile prendere in considerazione le alte frequenze. Terzo: è ragionevole non far assumere ai ranghi di danno uditivo aumenti di soglia contenuti entro i 25 dB. Quarto: è inammissibile escludere aprioristicamente l’insorgenza del danno uditivo in rapporto a singole frequenze. Tutto ciò chiarito sul piano teorico, occorre, peraltro, osservare che, nell’ambito di un procedimento penale, pressante appare

l'esigenza di pervenire a diagnosi di "indebolimento permanente" sostanzialmente tranquillizzanti, tali da soffocare qualsiasi spunto critico, e quindi a diagnosi esenti da margini di soggettività, ispirate a parametri univoci. Proprio allo scopo di appagare una simile esigenza probatoria si è ad esempio affermato in sede giudiziaria che in tanto risulta dimostrato l'indebolimento permanente, in quanto emerga un aumento bilaterale medio di soglia superiore a 25 dB per le frequenze 2000, 3000 e 4000 Hz<sup>6</sup>. In altro procedimento, si è ritenuta sussistente l'ipoacusia da rumore "in caso di indebolimento, tendenzialmente bilaterale, per una perdita complessiva di 100 dB sulle frequenze 1000, 2000, 3000, 4000 Hz, ovvero per una caduta isolata intorno ai 60 dB a 4000 Hz"<sup>7</sup>.

3.- Non meno utili sono le indicazioni fornite a proposito del nesso causale tra esposizione lavorativa a rumore e danno acustico.

Per cominciare, la Cassazione ha sostenuto che, "in mancanza di una plausibile causa diversa, le malattie dei lavoratori sono state originate dai rumori dello stabilimento nel quale avevano lavorato a lungo esponendosi agli agenti dannosi dell'ambiente non adeguatamente contrastato dal prevenuto"<sup>8</sup>. Più penetrante appare l'insegnamento che reputa congrua "la prova della dipendenza dell'ipoacusia dall'esposizione a rumore tratta anzitutto dal caratteristico andamento a cucchiaino della curva rappresentativa di detta patologia risultante dall'esame audiometrico in cabina silente, effettuato dopo accurato esame otorinolaringoiatrico per escludere la presenza di altre concomitanti affezioni morbose", e, inoltre, "dalle deposizioni delle parti lese e dalla considerazione che gli imputati avevano prodotto una consulenza in cui si afferma che nel 1992 il livello di rumore registrato nello stabilimento era pari a 84.80 dB e che la situazione era la stessa anche nel 1986, in tal modo implicitamente ammettendo che a tutto il 1985, epoca in cui furono acquistate le prime due cuffie di protezione, il livello del rumore doveva aver abbondantemente superato la soglia suddetta"<sup>9</sup>. Un peso decisivo, inoltre, è stato attribuito al "dato del carattere nocivo e pericoloso dell'intensità dei rumori registrati, quanto largamente eccedenti il limite di 70dB" e al "dato della lunga e diuturna esposizione degli operai

a siffatti livelli di rumorosità”<sup>10</sup>. In questa prospettiva, assume un ruolo determinante la prova di un’esposizione del lavoratore ipoacusico a consistenti livelli di rumorosità, e, pertanto, la tecnica di accertamento di tale esposizione. Da notare, in proposito, è che in un caso l’elevata rumorosità è stata desunta, non già da misurazioni strumentali, bensì dagli “accertamenti in loco espletati dall’ispettore del lavoro che aveva riscontrato una rumorosità superiore alla media (anche se non indicata in decibel)” e dai “risultati della perizia medico legale”, il cui “il perito aveva concluso per la riconducibilità dell’ipoacusia alla esposizione alla eccessiva rumorosità”<sup>11</sup>

Inaccoglibile, d’altra parte, è la doglianza formulata dal datore di lavoro sul presupposto di un’asserita insorgenza del danno acustico in data antecedente all’inizio del rapporto di lavoro con l’azienda incriminata, nel caso in cui “la malattia del dipendente, per le omissioni dovute al datore di lavoro, subì quanto meno un aggravamento nel corso del rapporto di lavoro”<sup>12</sup>. Né il nesso causale tra condotta colposa del datore di lavoro e aggravamento dell’ipoacusia da rumore “può essere escluso in base all’assunto che l’esposizione ultradecennale dei lavoratori impedirebbe l’attuazione di misure protettive idonee ad evitare l’aggravamento della malattia stessa”<sup>13</sup>. Così come “il rapporto di causalità sussiste, anche quando l’ipoacusia sia stata concausata da fattori estranei all’ambiente di lavoro quali un’otopatia extraprofessionale o la presbiacusia”<sup>14</sup>, né può essere negato “per il solo fatto che il danno acustico sia asimmetrico”<sup>15</sup>.

Beninteso, non sempre gli elementi probatori disponibili consentono di identificare il momento d’insorgenza e/o di aggravamento del danno acustico, e di accertare, quindi, se la malattia si sia manifestata e/o aggravata prima o dopo l’ingresso del lavoratore nell’ambiente di lavoro preso di mira<sup>16</sup>.

4.- Di grande interesse, nel panorama giurisprudenziale, sono le rare pronunce della Corte Suprema su casi di ipoacusia da trauma acustico acuto. Questo un caso: in seguito al mancato funzionamento di una valvola male tarata, si verificò lo scoppio del compressore volumetrico della linea di caricamento dell’etilene dall’impianto dello stabilimento a un autocarro bombolaio, con la conseguenza che l’addetto all’impianto avrebbe subito una

ipoacusia indotta dallo scoppio. Ad avviso dei giudici di merito, “doveva riferirsi alle condotte dei responsabili dello stabilimento il cattivo funzionamento della valvola e la relativa non corretta taratura, unitamente alla obsolescenza dell’impianto: circostanze da ritenersi causa della malattia subita dall’addetto”; “né poteva dubitarsi sia dell’esistenza di una malattia con postumo permanente di sordità, pur nell’accertata integrità delle membrane dei timpani (essendo stato registrato dal perito la perdita uditiva a destra sino al valore di 95 decibel), sia del rapporto eziologico rispetto all’evento stante la progressione della malattia che, stimata in un ‘dip’ a 55 decibel subito dopo l’evento, si era portato a 80 decibel dopo tre mesi, per attestarsi, al momento della perizia (decorsi due anni dall’evento), sui 95 decibel; sostanzialmente sordità piena dell’orecchio destro”.

La Cassazione non è d’accordo con i giudici di merito sotto “il profilo sostanziale attinente la prova dell’esistenza di una malattia con postumo del tipo di quello ipotizzato nel capo di imputazione - condizione necessaria per lo procedibilità d’ufficio dell’azione penale - e del rapporto di condizionamento tra l’evento scoppio e la malattia denunciata”. E in particolare osserva: “non è spiegato perché lo scoppio posso avere prodotto danno a un orecchio e non all’altro dello stesso soggetto; perché, pur in assenza di lesione al timpano, la perdita progressiva di udito sia da riferire allo scoppio; perché risulti irrilevante la patologia accertata a carico dell’orecchio malato della parte lesa e perché il deficit auditivo riscontrato dopo lo scoppio debba essere necessariamente riferito a tale evento e non piuttosto alla preesistente patologia; perché lo scoppio avrebbe prodotto quel danno al lavoratore, e nessuno alle altre persone presenti sul posto, tra le quali, certamente, il conducente dell’autocarro bombolaio”. Questa la conclusione, particolarmente utile per il governo della prova in tema di ipoacusie da rumore: “La sintetica motivazione della sentenza impugnata inclina a far ritenere che la Corte territoriale si sia fondata sul brocardo *post hoc, propter hoc*, senza approfondire l’analisi sul nesso di causalità e la verifica della compatibilità delle condizioni preesistenti e della loro rilevanza causale sulla malattia, l’entità della quale, al fine anche della procedibilità dell’azione, è piuttosto asserita che dimostrata”<sup>17</sup>.

Altro caso: in un cantiere, un operaio, mentre fa uso di una spa-

rachiodi senza indossare i protettori acustici, spara un colpo con la pistola ravvicinata all'orecchio sinistro, e subisce un trauma acustico acuto a tale orecchio. Nel confermare la condanna inflitta al datore di lavoro dal Pretore di Torino, la Suprema Corte sottolinea che "il maggiore o minore grado dell'indebolimento non influisce sull'esistenza stessa della lesione, che è ravvisabile per il fatto stesso della menomazione funzionale, ancorché verificatasi in misura minima" (nella specie era stato ritenuto l'indebolimento per una perdita uditiva pari a cinque decibel).

5.- Per quel che riguarda la colpa, la giurisprudenza si è preoccupata di sottolineare, "sussistendo i mezzi tecnici -ancorché costosi- idonei a limitare il rumore prodotto dal macchinario, nessuna scusante il prevenuto potrebbe addurre a giustificazione del suo precedente comportamento il quale, per tal via, si connota nel segno della colpa"<sup>18</sup>.

Un'ulteriore delucidazione concerne l'ipotesi del legale rappresentante di una s.p.a. esercente l'attività di lavorazione del marmo condannato per il delitto di lesione personale colposa, per avere cagionato a un lavoratore una ipoacusia neurosensoriale bilaterale per colpa consistita nel non aver dotato tale lavoratore addetto alle macchine operatrici di tappi auricolari e cuffia anti-rumore. Nel respingere il ricorso dell'imputato, la Cassazione osserva che "il datore di lavoro ha violato il dovere di diligenza -contestatogli come colpa generica- e non dotando il lavoratore prima dell'entrata in vigore della normativa n. 277/1991 di mezzi personali di protezione appropriati ai rischi inerenti alle lavorazioni effettuate 'qualora manchino o siano insufficienti i mezzi tecnici di protezione'". E sottolinea che, "in relazione a tale dovere di diligenza, la Corte territoriale ha fatto specifico richiamo a quanto disposto in via generale dalla norma di cui all'art. 377 D.P.R. n. 547/1955 di certo già in vigore allorché il lavoratore iniziò il suo rapporto di lavoro alle dipendenze dell'imputato e che nel caso di specie risulta inosservata"<sup>19</sup>.

Significativa, infine, e tutt'altro che infrequente, è questa fattispecie: per una ipoacusia da rumore, il datore di lavoro è imputato del delitto di lesione personale colposa, e la colpa è ravvisata nella violazione degli artt. 4 e 24 D.P.R. 19 marzo 1956 n. 303, e, dunque, di norme in vigore all'epoca della condotta che aveva

cagionato l'ipoacusia, ma successivamente abrogate "limitatamente al danno uditivo" dall'art. 59 lettera c) D.Leg. 15 agosto 1991 n. 277 (e in tale ambito sostituite da specifiche disposizioni - primo fra tutte l'art. 41, comma 1, dello stesso D.Leg. n. 277). In questa ipotesi, i giudici di merito - oltre ad assolvere l'imputato dal reato di cui agli artt. 4 e 24 D.P.R. n. 303 perché il fatto non è più previsto come reato - lo avevano prosciolto dal delitto di lesione personale colposa per mancanza di querela, sul presupposto che l'abrogazione della ipotesi contravvenzionale ex artt. 4 e 24 D.P.R. n. 303 ha determinato la caducazione degli unici elementi di colpa specifica contestati e, conseguentemente, la procedibilità a querela del reato di lesioni colpose". La Cassazione non è d'accordo: "La valutazione della condotta costituente colpa non può aver luogo che con riguardo al momento dei comportamenti dell'agente. Solo con riguardo a quel momento rileva che l'agente si sia discostato o meno dalle regole specifiche o generiche impostegli, mentre non rileva affatto, ai fini della sussistenza della colpa, o del suo titolo, che successivamente dette regole siano state mutate o addirittura soppresse".

6.- Il problema più discusso resta quello attinente al momento consumativo del delitto di lesione personale colposa consistente in una ipoacusia da rumore.

Ancora nel corso del 2001, la Cassazione, al fine di escludere la prescrizione del reato di lesione personale colposa consistente in una ipoacusia da rumore, ha osservato che "l'esposizione ai rumori lesivi del senso dell'udito è stata sopportata dall'infortunato fino all'anno 1994, epoca in cui i responsabili della azienda hanno provveduto a ridurli", e che "fino a tale epoca l'udito del lavoratore è stato sottoposto ad azione lesiva, come, del resto, dimostra la necessità dell'accertamento audiometrico effettuato il 23 dicembre 1993"<sup>20</sup>. E si è, quindi, riportata a quell'orientamento, peraltro isolato, che individua il momento consumativo del delitto di lesione personale colposa consistente in un'ipoacusia da rumore nella data in cui cessa l'esposizione al fattore lesivo<sup>21</sup>. Ma successivamente, la Corte Suprema è tornata sul punto, e ha insegnato che "in materia di malattia professionale (come nel caso in esame l'ipoacusia) quello che conta, non è il venir

meno del comportamento del responsabile, ma la insorgenza della malattia stessa”<sup>22</sup>.

Controverso è, d'altra parte, se il momento consumativo debba essere collocato nel giorno in cui l'insorgenza e/o l'aggravamento si sia verificato ovvero sia stato accertato. Dopo un'iniziale preferenza per la prima tesi, la Corte Suprema si era stabilmente orientata verso la seconda, anche se poi aveva lasciato intravedere un ondeggiamento tra un ritorno alla prima e la conferma della seconda<sup>23</sup>. Da ultimo, però, si è associata alla seconda tesi, visto che ha fatto decorrere il termine di prescrizione dalla data in cui “la malattia in questione è stata riscontrata, quando cioè gli operai erano stati sottoposti, l'uno, alla obbligatoria visita medica, e, l'altro, al controllo ispettivo da parte della A.S.L.”<sup>24</sup>.

## Note

- <sup>1</sup> Così, ad esempio, Cass. 2 maggio 1991, Landozzi e altro, in Guariniello, *Sicurezza del lavoro e Corte di Cassazione*, Milano, 1994, 220, riguardante “una perdita di capacità auditiva variante dal 10 al 20 per cento”.
- <sup>2</sup> Cass. 20 marzo 1989, Frau, in Guariniello, *op.cit.*, 218, ove si osserva: “Nei casi che ci occupano il perito ha potuto procedere a misurazioni delle curve audiometriche, e, quindi, ha valutato (apprezzato) il grado di danno funzionale. Questo dimostra che quel danno, ancorché limitato, è risultato concretamente valutabile, e, pertanto, apprezzabile”.
- <sup>3</sup> Cass. 3 aprile 1998, Petitpierre e altro, in *Dir.prat.lav.*, 1998, 32, 2190.
- <sup>4</sup> Circa la necessità di vagliare il peso attribuibile all’errore audiometrico v. Cass. 11 maggio 1998, Lucco Borlera e altro, in *ISL*, 1998, 32, 2190; nonché, già in precedenza, Pretura Torino, 9 giugno 1984, Benzi, in *Foro Italiano*, 1986, II, 375-394.
- <sup>5</sup> Cass. 13 settembre 2001, P.M. in c. Garibaldi e altri, in *ISL*, 2002, 1, 52: v. anche Cass. 11 maggio 1998, Lucco Borlera e altro, in *ISL*, 1998, 32, 2190.
- <sup>6</sup> Per più ampi ragguagli Pretura Torino, 9 giugno 1984, Benzi, in *Foro Italiano*, 1986, II, 375-394. In parte analogo il metodo adottato nel procedimento definito da Cass. 16 novembre 1990, Fenotti e altra, in Guariniello, *op.cit.*, 219.
- <sup>7</sup> Cass. 8 marzo 2000, Brunelli, in *ISL*, 2000, 5, 255.
- <sup>8</sup> Cass. 8 marzo 2000, Brunelli, cit.
- <sup>9</sup> Cass. 3 aprile 1998, Petitpierre e altro, cit.
- <sup>10</sup> Cass. 12 dicembre 1991, Baietti e altro, in Guariniello, *op.cit.*, 212.
- <sup>11</sup> Cass. 22 agosto 1992, Moshé Meisglass, in Guariniello, *op.cit.*, 214.
- <sup>12</sup> Cass. 16 novembre 1993, Conversi e altro, in *Dir.prat.lav.*, 1994, 9, 601.
- <sup>13</sup> Cass. 19 gennaio 1994, Cividin e altro, in Guariniello, *op.cit.*, 216.
- <sup>14</sup> Cass. 20 marzo 1989, Frau, in Guariniello, *op.cit.*, 203. Non è da escludere, naturalmente, che la causa extralavorativa possa da sola aver determinato l’ipoacusia: per un esempio v. Cass. 12 marzo 1987, DeSanctis, in *Foro Italiano*, 1988, II, 15.
- <sup>15</sup> Cass. 12 dicembre 1991, Baietti, cit.
- <sup>16</sup> Cass. 9 agosto 1990, Marchetti e altro, in Guariniello, *op.cit.*, 209.
- <sup>17</sup> Cass. 10 ottobre 2001, Campagna e altri, in *ISL*, 2002, 2, 103.
- <sup>18</sup> Cass. 20 marzo 1989, Frau, in Guariniello, *op.cit.*, 229; più arrendevole Cass. 5 dicembre 1998, P.M. in c. Barcone e altro, in *ISL*, 1999, 3, 147.
- <sup>19</sup> Cass. 20 ottobre 2000, Iovino, in *ISL*, 2001, 1, 52. Circa l’art. 43 D.Leg. n. 277/1991, dedicato ai mezzi individuali di protezione dell’udito, v. Cass. 22 giugno 1996, Di Sante, in Guariniello, *I rischi lavorativi da rumore*,



*amianto, piombo nella giurisprudenza della Corte di cassazione (1995-1996)*, in *Foro italiano*, 1996, II, 542 s.).

- <sup>20</sup> Cass. 30 luglio 2001, Gonnella e altra, in *ISL*, 2001, 10, 564.
- <sup>21</sup> Cass. 5 agosto 1992, Diamantini e altro, in Guariniello, *Sicurezza del lavoro e Corte di Cassazione*, cit., 227; *contra*, esplicitamente, Cass. 27 febbraio 1998, Croci, in *ISL*, 1998, 6, 336; Cass. 12 maggio 1989, Paletti, in Guariniello, *op.cit.*, 224.
- <sup>22</sup> Cass. 21 dicembre 2001, Garofali, in *ISL*, 2002, 1, 51.
- <sup>23</sup> Per la prima tesi v. Cass. 11 maggio 1998, Lucco Borlera e altro, *ibid.*, 1998, 9, 503 (non agevolmente comprensibile Cass. 25 febbraio 1999, Torda, *ibid.*, 1999, 6, 365); e per la seconda Cass. 29 settembre 1999, Berardi e altri, *ibid.*, 1999, 12, 712; nonché, sostanzialmente, Cass. 8 marzo 2000, Brunelli, *ibid.*, 2000, 255.
- <sup>24</sup> Cass. 21 dicembre 2001, Garofali, cit.



Il D.P.R. n. 547/55 ed il D.P.R. n.303/56 hanno consentito l'enunciazione di alcune regole fondamentali attorno alle quali l'esperienza giudiziaria ha costituito principi di tutela della salute e della sicurezza dei lavoratori che ancora oggi permeano il nostro sistema prevenzionale.

Vi sono stati ambiti in cui la produzione giurisprudenziale è stata più feconda ed in qualche modo si può dire che essi abbiano permesso di elaborare principi poi utilizzati anche in altri contesti diversi da quelli di provenienza.

Per quanto attiene alle problematiche giuridiche afferenti alla materia della igiene del lavoro possiamo certo affermare che difficile è pensare ad un settore in cui l'indagine sia stata più approfondita ed abbia portato a principi di portata più ampia di quello della ipoacusia professionale.

La frequenza della sua casistica (per anni essa è stata la prima malattia professionale in assoluto), la sua metodica di diagnosi (attraverso esami strumentali soggettivi ed oggettivi), i suoi fattori patogeni anche extralavorativi (voluttuari od incontrollabili) e la rilevanza della sorveglianza sanitaria, sono tutti elementi che stimolarono l'approfondimento della giurisprudenza sulla responsabilità penale per quello che talora fu assai significativamente chiamato il ... "*reato di ipoacusia*", quasi si trattasse di una fattispecie autonoma di reato.

Di particolare interesse è esaminare come l'indebolimento del senso dell'udito di presunta origine lavorativa sia stato trattato dalla giurisprudenza in considerazione della peculiare posizione che con riferimento a questa tecnopatia ha avuto ed ha tuttora il medico, sia esso incaricato di eseguire la sorveglianza sanitaria sia consulente tecnico di una delle parti ovvero perito nominato dal giudice.

Il primo contatto con il portatore di ipoacusia professionale è molto spesso del medico chiamato ad occuparsi della sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti al rischio e come tali indi-

viduati dal datore di lavoro. Il tema è meritevole di una attenta considerazione in quanto nel corso del tempo si è assistito ad una evoluzione legislativa che ha mutato il ruolo, la posizione e la responsabilità del medico fiduciario aziendale chiamato all'esecuzione della sorveglianza sanitaria sui lavoratori.

Il rischio rumore era compreso alla voce n.49 della tabella allegata all'art. 33 del D.P.R. n. 303/56 con la quale veniva imposta la sorveglianza sanitaria preventiva e periodica con cadenza annuale sui lavoratori esposti a rumore. Nulla era detto in ordine alla determinazione del livello di rumore che faceva scattare l'obbligo né sulle modalità con cui l'esame doveva essere effettuato; la sorveglianza sanitaria era disposta con riferimento alla mansione di fatto svolta dal lavoratore che la rendeva obbligatoria e permetteva di ritenere derogato il divieto di accertamenti sanitari sui lavoratori sancito dall'art.5 dello Statuto dei Lavoratori.

In siffatto contesto il ruolo del medico - che già per l'art. 33 del D.P.R. n. 303/56 avrebbe dovuto essere *competente* pur senza che di questa competenza vi fosse definizione e requisito alcuno fino al D.Lgs. n. 277/91 - si risolveva in quello di mera esecuzione dell'esame su richiesta ed incarico del datore di lavoro che aveva provveduto alla individuazione del rischio.

La responsabilità penale del medico poteva dirsi limitata alla mancata refertazione di una ipoacusia di possibile origine professionale che il medico avesse riscontrato - in sede di visita preventiva o periodica - su di un lavoratore esposto a rumore, ovvero alla omissione od alla cattiva tecnica di esecuzione di un accertamento audiologico che avesse fatto ignorare l'iniziale insorgenza della malattia od il peggioramento di essa.

Queste aree di responsabilità esistono tuttora ed, anzi, su di esse si è visto concentrarsi l'interesse della giurisprudenza impegnata, da un lato, a garantire agli organi inquirenti il massimo livello di conoscenza delle situazioni in cui fosse stato eventualmente commesso un reato e, dall'altro, ad anticipare la tendenza legislativa di responsabilizzare direttamente il medico aziendale.

Interessante e sempre attuale sotto questo profilo il percorso seguito dalla Corte di Cassazione per affermare l'obbligo di referto del medico in tutti i casi in cui questi si sia trovato a prestare la propria attività professionale - e, quindi, anche in occa-

sione delle visite preventive o periodiche - ed abbia riscontrato la possibile sussistenza di una ipotesi di reato procedibile d'ufficio. Posto che l'ipoacusia professionale, in quanto indebolimento permanente del senso dell'udito, ricade nella definizione di lesione personale grave di cui all'art. 583, comma I, n.2 del C.P. - richiamato dall'art. 590, comma II, dello stesso codice per la sua previsione colposa - e che, per effetto dell'ultimo comma dello stesso articolo 590 del C.P., il reato di lesione personale colposa è procedibile d'ufficio - nei casi di lesione grave o gravissima - commesso *“con violazione delle norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro o relativa all'igiene del lavoro o che abbiano determinato una malattia professionale”*, ne deriva che il medico di fronte ad un abbassamento od aggravamento di soglia uditiva in un soggetto esposto a rumore e, quindi, sottoposto a sorveglianza sanitaria abbia l'obbligo sanzionato penalmente ai sensi del disposto di cui all'art. 365 del C.P. di predisporre ed inviare il referto all'autorità giudiziaria o ad autorità che alla prima abbia l'obbligo di riferire. E' bene sottolineare che la Corte di Cassazione in numerose sentenze ha dapprima affermato che al medico devono rimanere estranee valutazioni sulla sussistenza della violazione delle norme prevenzionali che rendano procedibile d'ufficio il reato di lesione personale colposa e, quindi, obbligatorio il referto. Il medico, ribadiva la Cassazione, deve adempiere all'obbligo di referto in tutti i casi in cui rilevi la anche solo possibile commissione di un reato procedibile d'ufficio escludendo solo quei casi in cui possa validamente giustificare un percorso alternativo all'insorgenza tecnopatia della patologia.<sup>1</sup>

L'orientamento così severo è stato di recente oggetto di rivalutazione attraverso la quale si è riconosciuto che, essendo il referto una notizia di reato qualificata, l'esercente la professione sanitaria ha un margine di autonomia nella valutazione della possibilità che l'evento lesivo derivi o no da un delitto procedibile d'ufficio.<sup>2</sup> Questa stessa valutazione, nel caso sia sorretta da plausibili elementi fattuali, non dà luogo all'ipotesi di reato di cui all'art. 365 del C.P.<sup>3</sup>

Se la tutela della propria posizione personale impone al medico di seguire il principio interpretativo distillato dalla giurisprudenza di legittimità con riferimento al delitto di omissione di refer-

to, occorre giustamente considerare anche il dovere professionale del medico di fornire una corretta diagnosi della patologia riscontrata. L'esperienza ha insegnato come possa essere assai utile, sia per la difesa dell'imprenditore che per la rapida definizione dei procedimenti, che il medico non intenda il referto come una burocratica e sintetica comunicazione dell'accertamento della patologia ma che ne implementi il contenuto indicando le peculiarità del caso sottoposto all'accertamento.

Il medico non può certo sostituirsi alla autorità giudiziaria ed arrogarsi il potere di riconoscere come insussistente od improcedibile il fatto di reato salvo che ciò presenti caratteri di assoluta ed incontrovertibile evidenza, ma certo può - e meglio si dovrebbe dire deve - mettere la propria competenza a disposizione dell'organo inquirente fornendo una refertazione ampia e diffusa pur se fatta in via cautelativa.

Per quanto attiene, invece, al ruolo ricoperto dal medico incaricato di svolgere la sorveglianza sanitaria sui lavoratori, non sono mancati casi in cui questi è stato coinvolto in procedimenti penali aventi ad oggetto malattie professionali.<sup>4</sup> Sotto questo profilo i temi da analizzare sono due: la cattiva esecuzione della visita e la mancata effettuazione della visita.

Con riferimento al primo tema il medico fu riconosciuto unico responsabile della causazione della malattia professionale laddove era stato possibile dimostrare che la corretta esecuzione della visita cui il datore di lavoro aveva tempestivamente fatto sottoporre il lavoratore avrebbe permesso di evitare l'insorgenza della malattia. Il rapporto del medico con il datore di lavoro è anche delicato deontologicamente in quanto dalla sua prestazione può derivare l'esclusione di responsabilità del datore di lavoro purché quest'ultimo sia in grado comunque di dimostrare che non era possibile attuare interventi contenutivi dell'emissione del rumore atti ad evitare l'insorgenza del danno. La valutazione della diligenza e della perizia dimostrata dal medico nell'esecuzione della visita passava sotto il generico criterio di giudizio utilizzato nella responsabilità professionale medica anche se - a differenza di questa - la violazione di un obbligo prevenzionale determinava il sorgere del regime di procedibilità d'ufficio in luogo di quella a querela di parte dei casi di lesione personale colposa derivante da malpratica medica.<sup>5</sup>

Il quadro normativo di riferimento ebbe una copernicana rivoluzione con l'emanazione del D.Lgs. n. 277/91, testo legislativo proprio relativo alla tutela dei lavoratori dall'esposizione al rumore. In esso, infatti, la figura del medico - fino ad allora usualmente chiamato *aziendale* - assunse un ruolo del tutto nuovo - quello di *medico competente* - in quanto titolare di propri obblighi prevenzionali sanzionati penalmente che anche oggi ne fanno uno degli attori della garanzia prevenzionale a favore del lavoratore. Fra questi spicca quello previsto all'art. 44, comma II, del D.Lgs. n.277/91 che impone nella visita audiologica una determinata metodica descritta all'allegato VII dello stesso decreto. La violazione di questa metodica - il cui rispetto, si badi, può anche non escludere una censura di negligenza od imperizia alla luce dei traguardi dalla scienza medica nel frattempo raggiunti - trova una sanzione penale a carico del medico all'art. 53, comma I, lett. a), del decreto. Il discorso relativo alla metodica di analisi apre anche ad altri scenari. Non è chi non colga che l'impostazione della metodica di analisi audiologica abbia anche un riferimento sull'adempimento dell'obbligo di referto e sulla determinazione della idoneità alla mansione. Solo attraverso una audiometria che sia ben eseguita - e, quindi, attendibile - il medico potrà esprimere la propria valutazione così come, peraltro, avviene in ogni usuale protocollo diagnostico e terapeutico. Se il medico non può fidarsi del risultato dell'esame certo non può esprimere validi giudizi ed, in definitiva, assolvere il proprio obbligo prevenzionale; egli si deve pertanto impegnare a ripetere l'esame fino al raggiungimento di un risultato affidabile. Nel caso in cui una mancata prescrizione di cautele od addirittura un mancato cambiamento di mansione sia stato determinato dal giudizio espresso sulla base di un esame audiometrico non corretto, il medico può essere chiamato a rispondere del proprio operato.

Anche sotto il profilo della determinazione del periodismo di visita la novità introdotta dal D.Lgs. n. 277/91 è stata di grande rilievo.

Mentre, infatti, il sistema tabellare del D.P.R. n. 303/56 fissava tassativamente in un anno la frequenza delle visite periodiche degli esposti a rumore, la nuova definizione del ruolo del medico - oramai *competente* - attribuisce allo stesso il non irrilevante

compito di stabilire il periodismo delle visite di monitoraggio sanitario. A mente dell'art. 44, comma III, del decreto *“la frequenza delle visite è stabilita dal medico competente. Gli intervalli non possono comunque essere superiori a due anni per i lavoratori la cui esposizione quotidiana personale non supera 90 dBA [ed è pur sempre superiore a 85 dBA n.d.s.] ed un anno nei casi di esposizione quotidiana personale superiore a 90 dBA ...”*. E', quindi, il medico a determinare con riferimento alla reale situazione di rischio la frequenza del controllo e ciò è ulteriormente ribadito in forza dell'art. 48, comma III, del decreto che nel trattare delle situazioni lavorative particolari atte a fondare la richiesta di una deroga all'integrale applicazione del decreto la condiziona alla *“intensificazione del controllo sanitari da parte del medico”* sanzionandone penalmente in capo al solo medico la mancata attuazione.

Già in passato non sono mancate pronunce che avevano enunciato principi volti a responsabilizzare il medico in ordine alla gestione della sorveglianza sanitaria. Sul punto un precedente assai noto aveva affermato come il medico - si trattava di vicenda maturata in vigenza del D.P.R. n.303/56 - che avesse preso un provvedimento di spostamento del lavoratore risultato a rischio tecnopatologico per una determinata mansione non si sarebbe dovuto limitare ad emettere il provvedimento ma avrebbe dovuto anche attendere e pretendere la comunicazione dell'effettivo spostamento del lavoratore ritenuto inidoneo. Saldandosi senza soluzione di continuità logica con questo principio, è stato affermato che è anche dovere del medico provvedere e sorvegliare che il corretto periodismo di visita sia rispettato e ciò con particolare riferimento ai lavoratori non presentatisi alla prima convocazione. Sul punto la Corte di Cassazione ha affermato che il lavoratore che rifiuta ripetutamente di sottoporsi a visita sia passibile di licenziamento per giusta causa.<sup>6</sup> Ne deriva *a contrariis* che sia dovere e fonte di responsabilità del medico curare l'effettiva sottoposizione a visita di tutti i lavoratori con il corretto periodismo, provvedere ai meccanismi di recupero nonché segnalare le eventuali recidive nelle assenze al fine di evitare che il proprio comportamento possa essere censurato di negligenza in caso di insorgenza di ipoacusia professionale.

Significativo l'insegnamento che di recente ha impartito la Corte



di Cassazione giudicando del caso di un medico competente accusato di non aver comunicato per iscritto al datore di lavoro l'esito di una visita effettuata su richiesta del lavoratore e nella quale era stato riscontrato un deficit funzionale che comprometteva la idoneità al lavoro. Era stata contestata la violazione dell'art. 17, comma III, del D.Lgs. n. 626/94 e la Corte di Cassazione ha assolto il medico in forza del fatto che ha ritenuto l'insussistenza dell'obbligo di comunicazione al datore di lavoro per il solo esito della visita effettuata su richiesta del lavoratore, mentre lo ha espressamente ribadito con riferimento alla visita periodica.<sup>7</sup>

A differenza della cattiva esecuzione delle visite, la mancata sottoposizione ad esse non determina quella situazione di possibile conflitto processuale con il datore di lavoro in quanto questi non si spoglia dell'obbligo primario di garantire la sorveglianza sanitaria ai propri lavoratori. Sono stati, infatti, più frequenti i casi in cui entrambi dovessero presentarsi avanti al giudice a rendere conto delle proprie condotte che quelli in cui sia stato ritenuto responsabile il solo sanitario. Difficile, comunque, negare che nella effettuazione delle visite audiologiche periodiche spetti anche al medico prestare attenzione alle mancate presentazioni segnalandole ed esigendo i recuperi. Nella gestione processuale di una eventuale contestazione diventerà fondamentale fornire prova di ciò e, quindi, oltremodo utile sotto questo profilo è una formalizzazione dell'operato del medico e delle sue comunicazioni possibilmente e meglio attraverso una traccia scritta.

Il tema su cui più ci si interroga oggi con riguardo al medico incaricato della sorveglianza sanitaria dei lavoratori è quello relativo alla individuazione di un suo ruolo ancor più penetrante e che comporti per lui l'assunzione di obblighi di intervento sulla organizzazione aziendale finalizzati alla prevenzione dei rischi tecnopatologici.

Il tema è suggestivo e tende ad affermare che al medico oggi non può più essere lasciato il mero compito di eseguire le visite di controllo, ma esso deve porre le proprie competenze professionali a disposizione del datore di lavoro per la soluzione delle problematiche prevenzionali.

La domanda di fondo è se al medico può riconoscersi trasferito l'obbligo di individuare il fattore di rischio - nel caso che ci

occupa, il rumore - cui il lavoratore è esposto. La risposta fornita dalla giurisprudenza fino agli anni 90 fu assai raramente affermativa.

Non sono, però, mancate proposte interpretative più severe che utilizzano la disciplina della sorveglianza sanitaria introdotta con il D.Lgs. n.277/91 e con il D.Lgs. n.626/94. E' soprattutto con riferimento alla disposizione contenuta all'art. 7, comma VI, ed all'art. 17, comma I, lett. h) dei rispettivi decreti che si afferma una diretta responsabilità anche del medico per eventuali omissioni di misure prevenzionali di natura igienica. Le due disposizioni, infatti, obbligano e sanzionano il medico competente alla "*visita degli ambienti di lavoro almeno due volte l'anno ...*" e, quindi, lo portano a diretto contatto della realtà in cui si calano i lavoratori affidati alle sue cure.

La domanda che si pone spontanea è se in tale situazione il medico possa difendersi dall'addebito di mancata attuazione della sorveglianza sanitaria o della mancata adozione di dispositivi individuali di protezione personale laddove sia possibile cogliere o sospettare che in determinate aree dell'ambiente lavorativo il livello di rumore le imporrebbe o le consiglierebbe. Potrebbe ancora il medico riparare dietro la mera natura esecutiva che il suo compito aveva nel D.P.R. n. 303/56? Non ci sentiremmo di dare una risposta perentoriamente affermativa ed a sostenere ciò soccorre anche una recente pronuncia della Corte di Cassazione che, occupandosi della condotta di un medico delle Ferrovie dello Stato al quale era stato attribuito - pur solo contrattualmente - un potere di visita dei luoghi di lavoro, ha affermato come questi non potesse dire di non aver avuto modo di percepire la situazione della realtà lavorativa e che, quindi, andasse censurata la sua inerzia.<sup>8</sup>

Non vi è chi non colga la portata di questo principio con riferimento al rumore, in particolare ai danni extrauditivi che comporta e la cui conoscenza e valutazione davvero possono essere considerate peculiare tesoro del medico.

Rimangono ancora alcune considerazioni da svolgere sulla configurazione della fattispecie di reato di lesione personale colposa che potranno essere utili al medico chiamato ad operare anche quale consulente tecnico o perito.

I profili rilevanti sono essenzialmente due: la determinazione del

momento di insorgenza dell'ipoacusia ed il rapporto causale fra l'esposizione al rumore e l'insorgenza della stessa.

Il primo tema comporta grandi difficoltà tecniche e giuridiche, tenendo presente le conseguenze che possono derivare sul piano processuale in ordine alla indicazione del *dies a quo* nel calcolo del termine prescrizionale. Forse proprio ispirata a contenere l'effetto della decorrenza del termine prescrizionale, la Corte di Cassazione non ha mancato di proporre interpretazioni che, a nostro avviso, devono essere criticate. Infatti, essa ha ritenuto di individuare l'insorgenza e, quindi, la consumazione del reato nel momento in cui è stato strumentalmente accertato il deficit uditivo. Il reato, invece, non può che dirsi consumato nel momento in cui la lesione sia insorta e cioè allorquando l'abbassamento della soglia uditiva si sia stabilizzato in via irreversibile. Per raggiungere questo dato può farsi riferimento agli studi scientifici sugli effetti procurati dalla esposizione al rumore nel corso del tempo in uno con il raffronto dei tracciati audiometrici eventualmente presenti. Non possono essere accettate proposte di diverso tipo che, stravolgendo i fatti prima ancora che la loro valenza giuridica, affermano la collocazione del momento consumativo in quello della constatazione della patologia emersa strumentalmente.<sup>9</sup> Questa interpretazione finisce per confondere il momento consumativo con il momento di accertamento del reato (come dire, in un processo di omicidio, che la morte sia avvenuta nel momento in cui il cadavere è stato scoperto!). Le pronunce in tal senso non sono mancate e con esse si è voluto criticare la chiara ed inoppugnabile logicità di una pronuncia che alla fine degli anni 80 aveva affermato che se il momento consumativo non poteva essere collocato comunque prima dell'ultimo esame audiometrico normale, utilizzando il principio del *in dubio pro reo* esso doveva collocarsi – seppure per una mera finzione giuridica – nel momento immediatamente successivo ad un audiogramma che presentasse una normaacusia poi ipoacusizzata ovvero il pregresso di una situazione poi aggravata.<sup>10</sup> Ed è solo questo il criterio che deve guidare sia il medico refertatore che il medico specialista chiamato ad esprimere il proprio giudizio sul momento di insorgenza in corso di consulenza tecnica o di perizia.<sup>11</sup>

Nella ricerca di un rapporto di causa tra l'esposizione lavorativa

e l'insorgenza o l'aggravamento di una ipoacusia professionale devono chiamarsi in soccorso quelle conoscenze scientifiche che permettono di attribuire l'origine tecnopatica di una ipoacusia solo in presenza di una sufficiente dose di rumore assorbita in un sufficiente e determinato lasso di tempo<sup>12</sup>. Il percorso di individuazione della origine tecnopatica della patologia non può pertanto prescindere da:

1. la caratteristica di bilateralità, di recettività e di localizzazione dell'abbassamento di soglia in un esame audiometrico attendibile<sup>13</sup>;
2. una esposizione a rumore efficace e sufficientemente protrattasi nel tempo in ambiente lavorativo;
3. il raggiungimento di un limite di abbassamento di soglia tale da dare origine all'indebolimento del senso dell'udito penalisticamente rilevante ovvero da procurare un apprezzabile peggioramento e non una modifica della capacità uditiva rilevabile solo strumentalmente senza compromissione funzionale (come potrebbe essere una diminuzione di un solo decibel)<sup>14</sup>;
4. l'assenza nella anamnesi clinica e sanitaria di fattori cui possa ricondursi in via esclusiva l'insorgenza della tecnopatia.

L'accertamento dell'efficacia causale della condotta cui può essere attribuito il reato passa necessariamente attraverso le regole della ricostruzione a posteriori della situazione e della sostituzione della condotta mancata per verificare con quale probabilità la stessa sarebbe stata in grado di impedire l'evento. Tale verifica ovviamente richiede l'applicazione delle leggi scientifiche proprie della materia audiologica. Anche con riferimento al danno da trauma acustico cronico, pertanto, saranno le leggi scientifiche dell'audiologia a dover esprimere l'idoneità di un certo accorgimento (l'allontanamento dell'esposto, il dispositivo di protezione personale, l'accertamento periodico più frequente o più approfondito di un soggetto ipersensibile etc.) ad evitare il danno che si è invece manifestato.

Quanto alla determinazione del livello probalistico oltre il quale una determinata condotta omissiva può essere definita causalmente efficiente a produrre l'evento, stiamo assistendo proprio in questi tempi ad un profondo ripensamento da parte della Corte di Cassazione sul criterio da seguire nell'individuazione del

nesso di causa nel senso di escludere la sufficienza del nesso puramente probabilistico (in forza del quale si era riconosciuta efficacia causale anche a condotte cui poteva attribuirsi una percentuale probalistica di successo pari al trenta per cento<sup>15</sup>) per affermare con recentissime sentenze che il rapporto di causa fra condotta omissiva ed evento può dirsi sussistente solo laddove la condotta omessa avrebbe avuto probabilità vicino alla certezza di evitare il secondo<sup>16</sup>.

Non è chi non veda come a questo ultimo traguardo interpretativo debbano ispirarsi consulenti e soprattutto periti chiamati ad assolvere il proprio compito nella valutazione di responsabilità anche in tema di insorgenza od aggravamento di ipoacusia professionale.

*L'AVVOCATO  
PENALISTA*

Vittorio Chiusano  
Alberto Vercelli

## **Bibliografia**

- <sup>1</sup> ex pluribus: *Cass. pen., sez. VI, 9/7/1998 in causa Braschi ;  
Cass. pen., sez. VI, 3/9/1997, in causa Cagliari;  
Cass. pen., sez. VI, 19/10/1998 in causa Sessa.*
- <sup>2</sup> *Cass. pen., sez. VI, 14/1/2000 in causa Curto.*
- <sup>3</sup> *Cass. pen., sez. VI , 6/4/2000 in causa Martelli.*
- <sup>4</sup> *Pret. Torino, 10/1/1985, in causa Feroldi, Foro It. 1985, p.2, c.510;  
Pret. Torino, 15/12/1990, in causa Caruso, Diritto e pratica del Lavoro, 1991;  
Pret. Torino, 14/7/1983, in causa Gamalero, Riv. Gior. Lav., IV, 178.*
- <sup>5</sup> *Cass. pen., sez. IV, 21/7/1999, in causa Ghisotti.*
- <sup>6</sup> *Cass. pen., sez. III, 6/4/1993, in causa Facchini.*
- <sup>7</sup> *Cass. pen., sez. I, 1/8/2001, in causa Farabi.*
- <sup>8</sup> *Cass. pen., sez. IV, 30/3/2000, in causa Camposano.*
- <sup>9</sup> *Cass. pen., sez. IV, 2/7/1997, in causa Del Bianco.*
- <sup>10</sup> *Cass. pen., sez. IV, 20/3/1989, in causa Frau.*
- <sup>11</sup> *Cass. pen., sez. IV, 19/3/1999, in causa Vaiana.*
- <sup>12</sup> *Cass. pen., sez. IV, 23/3/1998, in causa Guadagni.*
- <sup>13</sup> *Cass. pen., sez. IV, 12/12/1991, in causa Baietti.*
- <sup>14</sup> *Cass. pen., sez. IV, 13/3/1997, in causa Reni.*
- <sup>15</sup> *Cass. pen., sez. IV, 12/7/1991, in causa Silvestri.*
- <sup>16</sup> *Cass. pen., sez. IV, 28/9/2000, in causa Baltrocchi;  
Cass. pen., sez. IV, 29/11/2000, in causa Musto;  
Cass. pen., sez. IV, 25/09/2001, in causa Ambrosio.*

In tema di risarcimento del danno conseguente a contratta patologia professionale da indebita esposizione a rumore uno dei problemi che più frequentemente si presentano nella pratica giudiziaria è quello legato alla prescrizione del diritto esercitato dal lavoratore leso.

Capita spesso, infatti, che il lavoratore decida di agire a distanza di anni dalla manifestazione della patologia e/o di allontanamento dalla fonte morbigena, con il conseguente rischio di vedere vanificate le proprie aspettative per intervenuta prescrizione del diritto azionato.

Capita altrettanto spesso che una parte della giurisprudenza di merito, investita della questione, ritenga di far coincidere la decorrenza del termine prescrizionale dal momento di instaurazione e stabilizzazione del processo morboso professionale, nulla rilevando al riguardo un accertamento sulla conoscenza, e comunque conoscibilità, che della patologia e della sua natura professionale possa aver avuto il titolare del diritto (lavoratore leso).

Al fine di un corretto inquadramento della delicata questione, occorre preliminarmente ricordare che il termine prescrizionale varia a seconda dei profili di responsabilità addebitati al datore di lavoro. Invero, laddove la lesione personale sia la conseguenza di un fatto illecito (art.2043 cod.civ.:" Qualunque fatto, doloso o colposo, che cagiona ad altri un danno ingiusto, obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno") il termine prescrizionale è fissato in cinque anni, che passano a dieci nel caso in cui il creditore (lavoratore leso) fondi le proprie pretese su un profilo di responsabilità contrattuale del datore di lavoro (art.2087 cod.civ. : " L'imprenditore è tenuto ad adottare nell'esercizio dell'impresa le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale dei prestatori di lavoro "). Nell'uno come nell'altro caso, occorre pertanto accertare non

solo l'esistenza di una patologia ma anche, e soprattutto, la sua ricollegabilità all'esposizione lavorativa, in uno con i citati profili di responsabilità del datore di lavoro. Trattasi infatti di un vantato credito di lavoro che deve dunque essere accertato dal giudice competente per materia.

Il vero problema, come è chiaro a tutti, non è tanto costituito dal termine di prescrizione del diritto quanto piuttosto dalla **decorrenza** dello stesso. Nel caso, ad esempio, di una lesione cardiovascolare o al sistema nervoso centrale quale effetto extra-uditivo da indebita esposizione lavorativa a rumore, da quando iniziamo a far decorrere il termine prescrizione del diritto al risarcimento ? Dalla data di prima manifestazione della malattia ? Dalla data del suo accertamento? Dalla data in cui il lavoratore viene a sapere d'aver contratto una patologia, o non piuttosto da quando ne conosce la natura professionale, con conseguente possibilità di agire giudizialmente?

E' di tutta evidenza che le soluzioni mutano radicalmente a seconda del tipo di risposta che l'operatore del diritto ritiene più corretto fornire. Ed allora, quale è la risposta più corretta, quella conforme al diritto?

Occorre innanzitutto ricordare che la prescrizione null'altro è che una **sanzione** comminata al creditore che non ha esercitato il suo diritto entro il termine fissato dalla legge, che varia a seconda del diritto che si sostiene leso; in altri termini, con tale istituto viene sanzionata l'inattività protratta per un tempo determinato.

Per un corretto inquadramento del problema, s'impone pertanto un richiamo alle fonti del diritto a cui l'interprete deve ispirare il proprio intervento interpretativo.

### **Le fonti del diritto.**

Il nostro Codice Civile ( che risale al 1942) con l'art. 2935 fissa il principio generale secondo il quale “ la prescrizione comincia a decorrere dal giorno in cui il diritto **può essere fatto valere**”.

Con il successivo art. 2941 il legislatore disciplina alcune, eccezionali, ipotesi di sospensione della prescrizione, tra cui quella di cui al n.8 relativa al caso di **dolo** del debitore ( “ la prescrizione rimane sospesa tra il debitore che ha dolosamente occultato l'e-



sistenza del debito e il creditore, finchè il dolo non sia stato scoperto”).

La tutela della salute negli ambienti di lavoro trova poi nella copiosa legislazione penale speciale ( successiva al 1942) una ricca disciplina, con individuazione di una nutrita gamma di obblighi fissati in capo all'imprenditore , nel rispetto dei quattro fondamentali profili di prevenzione voluti dal legislatore :

la prevenzione **primaria** ( tecnica) volta all'abbattimento o comunque al massimo contenimento delle situazioni di rischio;  
la prevenzione **secondaria**, finalizzata alla dotazione di dispositivi di protezione individuale, concepiti comunque sempre come intervento sussidiario ( non alternativo) rispetto a quello di prevenzione primaria;

la prevenzione **sanitaria**, finalizzata al controllo preventivo e al monitoraggio costante della salute degli esposti in relazione ai rischi specifici cui possono essere esposti, nonché alla tempestiva comunicazione ai lavoratori interessati sulla presenza di situazioni di danno;

la prevenzione **informativa**, con obbligo del datore di lavoro di informare costantemente il lavoratore sui rischi cui può essere esposto e sui modi di prevenire i danni relativi. A tale obbligo corrisponde dunque il **diritto** del lavoratore di essere portato a conoscenza dei rischi per la sua salute presenti nell'ambiente di lavoro in cui opera .Al riguardo giova ricordare che nel settore del diritto penale del lavoro non è previsto l'onere del lavoratore di acquisire comunque informazione ,mentre è previsto un sistema perfetto ( sulla carta) che impone a vari soggetti ,di volta in volta investiti del problema, di informarsi ed informare. Si pensi , tra gli altri, all'obbligo del medico ( privato od ospedaliero) che, all'esito di un'anamnesi lavorativa (ancora scarsamente praticata) individua una possibile origine professionale della patologia riscontrata, con conseguente obbligo di segnalazione, oltre che al paziente, all'INAIL e alla magistratura penale.

### **La giurisprudenza.**

La giurisprudenza della Corte di Cassazione allorquando si è pronunciata sull'esercizio del diritto in generale ( in ipotesi che

peraltro esulano dal risarcimento dei danni cagionati in ambiente lavorativo), ha per anni ritenuto che “ l’art.2935 c.c., nello stabilire che la prescrizione comincia a decorrere dal giorno in cui il diritto può essere fatto valere, si riferisce soltanto alla possibilità legale di far valere il diritto, quindi agli impedimenti di ordine giuridico e non già a quelli di mero fatto. Tra gli impedimenti di mero fatto rientra l’ignoranza del titolare del diritto, anche quando essa è **incolpevole**. Solo in caso di dolo da parte del debitore, la prescrizione rimarrà sospesa ai sensi dell’art. 2941 n.8 c.c.” Cass. Sez.I Civ. 18/9/1997 n.9291.

Dall’inizio degli anni ’90 il Supremo Collegio, nel pronunciarsi in tema di prescrizione del diritto alla prestazione INAIL da parte del lavoratore che ha contratto una patologia professionale, ha però fissato importanti, innovativi principi, ormai consolidati, in tema di **rilevanza giuridica della conoscenza**. E così :” Il dies a quo per la decorrenza del termine triennale di prescrizione dell’azione per conseguire dall’Inail la rendita per inabilità permanente, va individuato, a seguito della sentenza della Corte Costituzionale n.206 del 1998, con riferimento al momento in cui uno o più fatti concorrenti diano certezza non solo dell’esistenza dello stato morbosso, ma anche della **normale conoscibilità da parte dell’assicurato sia dell’eziologia professionale** della malattia che del raggiungimento della soglia legale della indennizzabilità” – Cass. Sez. Lavoro 21/11/1998 n. 11809. Ed ancora :” Il termine prescrizione decorre, come nei casi ordinari, dal momento in cui l’assicurato ha **consapevolezza** dell’esistenza della malattia, **del suo carattere professionale**, oltre che del superamento della soglia indennizzabile” – Cass. Sez. Lavoro 8/6/1999 n. 5653.

Tale orientamento giurisprudenziale tiene dunque in debito conto la specificità della tutela della salute dei lavoratori, in uno con la particolarità della situazione ( lavorativa) cui gli stessi sono chiamati ad operare, esposti a rischi di danno conseguenti sia alle peculiarità del lavoro che alla condotta eventualmente illecita ( colposa o dolosa) dell’imprenditore. Laddove, dunque, il lavoratore sia tenuto all’oscuro dei rischi lavorativi specifici cui è esposto , non sarà sufficiente la conoscenza dell’esistenza della patologia, quanto piuttosto la conoscenza della sua eziologia professionale per far decorrere il termine prescrizione. Solo

da quel momento il lavoratore potrà essere sanzionato ( con la declaratoria di prescrizione del suo diritto) per non aver agito entro i termini di legge.

Alla luce di quanto sin qui richiamato, è dunque possibile applicare tale chiave interpretativa anche nelle cause di lavoro ( non solo le previdenziali) instaurate dal lavoratore che rivendica il diritto al risarcimento del danno conseguente alla contratta patologia professionale ?

Una risposta negativa si porrebbe, a mio giudizio, in contrasto con l'insieme delle norme ( su citate) che disciplinano l'istituto della conoscenza in materia di tutela della salute negli ambienti di lavoro. Nè può riconoscersi valore dirimente alla giurisprudenza che negli anni passati si è formata sul significato da attribuire all'espressione usata dal legislatore nell'art. 2935 c.c. secondo cui la prescrizione decorre da quando il diritto " può essere fatto valere". Come già detto, nella materia del lavoro la conoscenza sui rischi specifici cui si è esposti e sulle lesioni ( in tutto o in parte di natura professionale ) eventualmente subite costituisce un vero e proprio diritto del lavoratore, senza che in capo allo stesso sia possibile individuare comunque un onere di informazione, non assolto il quale al lavoratore possa essere eccepita la prescrizione del proprio diritto per mancato esercizio protratto nel tempo.

Ragionando a contrario, si arriverebbe all'assurdo di sostenere che la conoscenza della natura professionale della patologia contratta è rilevante ai fini della decorrenza della prescrizione dell'azione nei confronti dell'INAIL, ma non anche nei confronti del datore di lavoro, con evidenti profili di illegittimità costituzionale per violazione del principio di uguaglianza.

D'altronde in ultimo la Cassazione, pur in ipotesi diverse dalla materia del lavoro, sta rivedendo il pregresso orientamento immotivatamente restrittivo. In tema di decorrenza della prescrizione del diritto al risarcimento del danno da fatto illecito ( colpa professionale di un dentista) il Supremo Collegio ha infatti ricordato che " la legge riconnette il sorgere di una responsabilità extracontrattuale ad una modificazione dannosa della realtà esteriore in rapporto di causalità con l'azione del danneggiante e che si renda causa, quale conseguenza immediata e diretta, di una diminuzione della sfera patrimoniale altrui o integri una meno-

mazione del bene salute. Non è quindi sufficiente una semplice oggettiva realizzazione del danno, ma è necessaria una sua esteriorizzazione, **conoscibilità** ed acquisto di rilevanza giuridica, momento questo cui l'ordinamento ricollega la nascita del diritto al risarcimento e quindi la facoltà di esercitare i poteri connessi" – Cass. Sez. III 9/5/2000 n.5913.

Per tornare ai casi da cui siamo partiti (risarcibilità dei danni conseguenti a patologie da rumore), occorrerà dunque verificare se e quando il lavoratore leso è stato portato a conoscenza della natura professionale della patologia contratta. Tale conoscenza potrà trovare la sua fonte nell'informazione fornita dal datore di lavoro o da un sanitario che, investito in qualunque sede del problema, ritenga la sussistenza del nesso eziologico tra lesione ed esposizione morbigena e ne dia notizia all'interessato.

Nessun peso potranno dunque rivestire eventuali doglianze del debitore (datore di lavoro) che vede così protratta nel tempo la possibilità di subire un'azione per danni. Tale situazione di incertezza è stata da lui stesso voluta nel momento in cui ha deciso di delinquere, commettendo i reati di omessa informazione ed omesso monitoraggio sanitario. Comportamenti omissivi che sinora, a quanto è dato sapere, non hanno ancora richiamato l'attenzione della giurisprudenza sulla possibilità che in tali, molto diffuse, situazioni si verta in un'ipotesi di dolo, anche solo eventuale, del debitore, con conseguente sospensione della decorrenza del termine prescrizione del diritto al risarcimento del danno (art. 2941 n.8 c.c.).

Tema anche questo meritevole di maggior attenzione.

L'individuazione del momento di insorgenza del danno da trauma acustico cronico ha costituito l'aspetto sul quale si è consumato il singolare intreccio tra attività medico legale dell'audiologo ed il contenzioso giuslavoristico per risarcimento del danno biologico da patologia professionale.

Il predetto contenzioso si caratterizza invero per coinvolgere soggetti di età avanzata giunti ormai al termine della loro attività lavorativa, e l'indagine istruttoria inerente l'ambiente in cui gli stessi hanno negli anni operato ha rappresentato anzitutto una straordinaria occasione per affrontare avanti la Magistratura del lavoro, sempre attenta e paziente, la complessa ricostruzione di realtà lavorative diverse e articolate, che tuttavia, nel loro insieme, riflettono la vocazione e la storia industriale di Torino.

Tale peculiarità, peraltro, ha consentito alle imprese convenute in giudizio in quanto ritenute responsabili dell'insorgenza delle ipoacusie da trauma acustico cronico - nell'impossibilità di plausibilmente sostenere l'inesistenza oggettiva dell'esposizione a rumore in opifici industriali del dopoguerra - di proporre due principali linee di difesa, l'una, di stretto diritto, rappresentata dall'eccezione di prescrizione dell'azione di risarcimento del danno per il decorso del termine estintivo quinquennale o decennale, l'altra, di merito, integrata dalla carenza di colpa imputabile all'impresa per non essere intervenuta, in quegli anni remoti, al fine di migliorare l'ambiente di lavoro, avuto riguardo proprio alla scarsa consapevolezza dell'epoca ed alle modeste conoscenze diffuse, all'esperienza ed alla tecnica.

La maggior parte delle controversie ha trovato un esito favorevole per le aziende proprio in conseguenza dell'eccezione di prescrizione, accolta dalla magistratura e sostenuta dall'apprezzabile lavoro della medicina legale.

Senza addentrarsi nella questione correlata alla invocabilità, nelle azioni di risarcimento del danno biologico da malattia professionale, della prescrizione breve quinquennale ovvero di

quella ordinaria, va evidenziato che il cardine di tutte le controversie affrontate in punto è stato rappresentato dall'individuazione del *dies a quo* di decorrenza del termine prescrizione che, nell'ambito delle azioni di responsabilità, trova il suo referente normativo nell'art. 2935 del codice civile.

Tale norma, come noto, dispone che la prescrizione comincia a decorrere dal giorno in cui il diritto può essere fatto valere, cosicché, secondo una giurisprudenza di legittimità assolutamente consolidata da trent'anni di pronunce concordi, il decorso del termine può essere ostacolato solo da impedimenti legali e non anche dall'ignoranza (eventualmente incolpevole) in cui versi il titolare del diritto (cfr. Cass. 19/11/1985 n. 5682, in Mass.Foro it. 1985, 1046; Cass. 26/6/1972 n. 2165, *ibidem*, 1972, 660; Cass. 28/7/1980 n. 4851, *ibidem*, 1980, 943; Cass. 6/4/1990 n. 2891, *ibidem*, 1990, 420; Cass., sez. lav., 11/10/1997, n. 9934, *ibidem*, 1997, 1001).

Pure con riferimento specifico al risarcimento del danno alla salute collegato all'insorgenza di una malattia di origine professionale e provocata dal datore di lavoro per omissione delle cautele imposte dall'art. 2087 cod.civ., il criterio generale fissato normativamente dall'art. 2935 cod.civ. non può né deve trovare deroghe, trattandosi anche in questo caso di situazioni che il lavoratore afferma essere fonte di responsabilità civile del datore.

Conseguentemente, nelle controversie aventi ad oggetto richieste di risarcimento per trauma acustico cronico di origine professionale, ai fini dell'individuazione del *dies a quo*, si è sempre proceduto alla devoluzione del quesito alla medicina legale, che ha potuto identificare il verificarsi della malattia, il consumarsi dell'evento, facendolo coincidere con la manifestazione dei postumi invalidanti.

A fronte di una simile impostazione le più attente difese dei lavoratori hanno cercato di far slittare il momento di decorrenza della prescrizione, il *dies a quo*, attraverso una insistita affermazione di principio secondo cui, ai fini della decorrenza della prescrizione, sarebbe necessaria la consapevolezza -e non già la mera conoscibilità- da parte del lavoratore del proprio stato di malattia.

La questione è stata in punto affrontata e risolta sottolineando

come la prescrizione sia istituito volto a garantire la certezza del diritto ed in tale ottica è da sempre esclusa qualsiasi rilevanza sospensiva del decorso a situazioni soggettive, anche incolpevoli, dell'avente diritto, che non integrino l'ipotesi di impedimento legale.

Se si tiene conto di ciò l'aspetto decisivo ai fini della soluzione di dette questioni era ed è sempre stato solo individuare il giorno della manifestazione della malattia e ciò su una base oggettiva, per essersi l'evento presentato con segni o con sintomi idonei a rendere edotto l'interessato della situazione patologica in atto.

Nulla importa se -in tale frangente- allo stesso lavoratore si siano o meno rappresentate o prefigurate le ragioni causali della malattia, le responsabilità, le opportunità di azione anche a fini risarcitori, essendo evidentemente questi elementi rimessi alla "sensibilità" soggettiva di ciascun individuo, e comunque tali da non integrare impedimenti legali, atti a influenzare il decorso prescrizioneale.

Un sicuro riferimento giurisprudenziale su tale questione è stato individuato nelle decisioni rese dalla Corte Costituzionale in materia di prescrizione dell'azione per conseguire dall'Istituto Previdenziale la rendita per inabilità permanente.

Pur dovendosi premettere la diversità concettuale tra il sistema assicurativo e quello della responsabilità civile, occorre puntualizzare che il Giudice delle leggi, con la sentenza n. 31 del 1991, ha osservato che quando la decorrenza della prescrizione coincide con il giorno della malattia occorre aver riguardo al momento di *"manifestazione obiettiva della malattia, individuabile mediante valutazioni medico-legali o per il tramite di presunzioni semplici ricollegate anche a comportamenti dell'assicurato"* (cfr. Corte Cost. n. 31 del 24/1/1991, in Mass.Giur.Lav. 1991, 182).

E il Tribunale di Torino, quale giudice del lavoro d'appello, ha più volte sottolineato che *"Se generalmente ... l'esistenza della malattia viene a conoscenza a seguito di un accertamento medico, non per questo può affermarsi che la prescrizione debba iniziare necessariamente a decorrere da siffatto accertamento: a prescindere da questo, infatti, il presunto danneggiato può essere perfettamente a conoscenza dell'esistenza del suo stato mor-*

*boso e, purtroppo, ritardare il ricorso alle cure dei sanitari” osservando ancora che “ciò che rileva ai fini dell’esercizio del diritto al risarcimento del danno e, perciò, per la decorrenza della prescrizione, è unicamente la manifestazione del danno, essendo invece l’accertamento della imputabilità di esso all’indempimento del datore di lavoro oggetto di una valutazione successiva e, in quanto tale, ininfluyente ai fini dell’esercizio del diritto” (Cfr. Tribunale Appello Torino 2/3/1998).*

In sostanza ai fini della prescrizione è determinante ottenere dal medico legale una indicazione del momento in cui il soggetto interessato aveva la possibilità di percepire l’esistenza della malattia proprio perché, come detto, l’istituto della prescrizione è espressione del principio della certezza del diritto, e risultando del tutto irrilevante la tempestività con la quale il preteso danneggiato abbia ritenuto di sottoporsi a visita medica.

La manifestazione della malattia è stata quindi costantemente valutata attraverso l’ausilio di criteri obiettivi, quali quelli ricavabili da conoscenze scientifiche e medico-legali, con la conseguenza che l’insorgenza della malattia nei suoi segni o sintomi tipici, è stata ancorata grazie proprio all’attività dell’audiologo, a dati clinici obiettivi, evitandosi di attribuire il benché minimo rilievo all’iniziativa di colui che, avendo già da tempo avvertito i sintomi, secondo le conoscenze scientifiche, per trascuratezza abbia deciso solo in un momento successivo di recarsi da un medico per farsi diagnosticare la patologia.

Ciò a maggior ragione considerato che il deficit uditivo, quantomeno ad un certo livello, non può non imporsi all’attenzione di chi ne è colpito; appare quindi del tutto irrilevante l’aspetto soggettivo della maggiore o minore sollecitudine della persona lesa nel pervenire ad una corretta qualificazione della situazione, non potendo il nostro ordinamento accettare o far proprie discriminazioni nella decorrenza della prescrizione legate alla maggiore o minore cura dei propri interessi, che sfocino in un trattamento più vantaggioso per chi difetta di diligenza: in sostanza una più che condivisibile applicazione, da parte della giurisprudenza, supportata dall’apprezzata opera della medicina legale, del noto brocardo *vigilantibus iura succurrunt!*



Il danno all'udito rappresenta, tra le iscritte e gli iscritti alla Cgil del Piemonte, la seconda patologia da lavoro dopo quelle di natura osteoarticolare. E' una conferma di dati più generali. Ed un indicatore che emerge dall'inchiesta sul rapporto tra salute e lavoro che la Cgil ha avviato tra i propri aderenti.

Su 4507 iscritte ed iscritti al sindacato, 650 (il 14%) segnalano che a loro giudizio hanno subito una perdita di capacità uditiva; 207 (il 5%) la collega al lavoro svolto attualmente, 185 (il 4%) ai lavori svolti precedentemente durante la propria vita lavorativa.

Ma anche per il lavoro svolto nella azienda dove è attualmente occupato, emerge una indicazione per un possibile collegamento tra danno all'udito ed attività svolta che non è diretto e deve essere ulteriormente indagato. Sui 207 che segnalano un possibile collegamento tra danno all'udito e lavoro svolto, 56 cambiano mansione nell'arco della giornata, 16 durante la settimana di lavoro e 45 lo fanno in modo saltuario. Ed anche una parte dei lavoratori che non cambiano mansione si spostano in postazioni di lavoro diverse.

Dati i mutamenti in corso sul mercato del lavoro e sulla composizione della forza lavoro occupata, e considerando che la presenza dei sindacati si concentra nelle aziende con più di 15 dipendenti, la composizione dei 4507 lavoratori che hanno risposto al questionario fa emergere un "campione" prevalentemente maschile (3341, il 74%) perché la partecipazione all'inchiesta è stata contrassegnata da sensibilità al problema diverse con una adesione assai più bassa nella pubblica amministrazione e nel settore del credito, ed una incidenza più elevata delle professioni operaie (3158, 70%).

Le segnalazioni del danno all'udito sono così suddivise:

composizione	totale	danni udito		che deriva dal		danno udito per	
		N	e %	lavoro attuale	N e %	lavoro precedente	N e %
<b>Maschi</b> <sup>(1)</sup>	<b>3341</b>	525	(15,7%)	159	(4,8%)	160	(4,8%)
<b>Femmine</b> <sup>(1)</sup>	<b>994</b>	103	(10,4%)	38	(3,8%)	17	(1,7%)
<b>Operai</b>	<b>3158</b>	526	(16,7%)	170	(5,4%)	162	(5,1%)
<b>Impiegati tecnici</b>	<b>616</b>	64	(10,4%)	19	(3,1%)	15	(2,4%)
<b>Impiegati amministrativi</b>	<b>396</b>	28	(7,1%)	6	(1,5%)	2	(0,5%)
<b>Quadri</b> <sup>(2)</sup>	<b>104</b>	10	(9,6%)	2	(1,9%)	1	(1,0%)
<b>Altre professioni</b> <sup>(3)</sup>	<b>154</b>	17	(11,0%)	8	(5,2%)	4	(2,6%)

La sordità è ancora appannaggio degli operai maschi. Vediamo allora la loro composizione per età:

età operai	totale	danni udito		che deriva dal		danno udito per	
		N	e %	lavoro attuale	N e %	lavoro precedente	N e %
<b>Hanno meno di 25 anni</b>	<b>112</b>	7	(6,2%)	2	(1,9%)	1	(0,9%)
<b>Hanno da 25 a 44 anni</b>	<b>1922</b>	271	(14,1%)	71	(3,7%)	75	(3,9%)
<b>Hanno 45 o più anni</b>	<b>1091</b>	247	(22,6%)	96	(8,8%)	85	(7,8%)

Anche i riferimenti per età tendono a confermare condizioni note ed ovvie: con l'aumentare dell'età aumentano le attività ed i tempi di esposizione al rumore per cui le probabilità di riscontrare una segnalazione di crescono. L'effetto dell'età è noto.

Per un sindacato però, la rilevazione statistica non ha come scopo specifico, e ultimo, la evidenziazione del danno. I dati servono ad indicare le situazioni a rischio (passato e presente) ed a tutelare le iscritte e gli iscritti danneggiati.

- (1) la somma dei maschi e delle femmine non corrisponde a 4507 in quanto alcuni non hanno risposto
- (2) le origini dei quadri iscritti alla Cgil sono di operai e tecnici di produzione
- (3) sono in prevalenza autisti di addetti alla guida di mezzi di trasporto e personale ospedaliero

L'azione sindacale tende ad intervenire in situazioni di contesto

– di spazio e di tempo – che sono ormai molto distanti dal sistema delle “malattie tabellate”. Esistono ancora, non c’è dubbio, delle condizioni di prestazione professionale in cui il posto di lavoro è sempre lo stesso, la mansione pure e l’ambiente anche, ma sono situazioni in costante, progressiva riduzione mentre si afferma una organizzazione del lavoro fondata sulla “adattabilità” della forza lavoro; sia essa presente sul mercato come offerta di lavoro (i tempi determinati, il lavoro in prestito, le collaborazioni coordinate continuative) che come impegno professionale stabile (a tempo indeterminato).

La variabilità dei lavori, dei tempi e dei luoghi in cui il lavoro viene prestato fanno sì che l’eventuale danno sia l’eventuale prodotto di esposizioni plurime e cumulate nel tempo. Il riconoscimento della malattia professionale o comunque correlata al lavoro diventa appannaggio di abili specialisti. In parte tutto ciò sta già avvenendo.

Per un sindacato che non si avvale più, come invece faceva in passato, delle competenze della comunità scientifica, si tratta di mettere a punto un metodo empirico di selezione e di approfondimento dei problemi. A questo scopo si tratta di avvalersi della esperienza del passato per ritornare ad incidere in una situazione profondamente mutata. Si tratta di affermare una modalità di lavoro che si proponga di elaborare i dati attraverso un percorso che, partendo dal sospetto, giunga al riconoscimento del danno.

In sintesi, si tratta di predisporre degli strumenti utili per un lavoro di ricostruzione della anamnesi lavorativa. Rispondendo alla domanda: le attività produttive in cui il lavoratore svolge oppure ha svolto la sua attività professionale sono compatibili, secondo la documentazione scientifica conosciuta o accessibile, con il danno di ipoacusia dichiarato?

### ***Le lavorazioni a rischio atteso di sordità***

Per favorire il lavoro di ricerca si è messo a punto un elenco di lavorazioni, classificate con i codici statistici europei, in cui sono indicate le lavorazioni. Ecco un esempio limitato all’industria metalmeccanica, dei settori produttivi dove il rischio di sordità è (è stato) presente in modo significativo:

Codice INPS	Codice ATECO '91	Descrizione della attività economica
<b>10501</b>	<b>27.1</b>	<i>Produzione di ferro, di acciaio e di ferroleghe (CECA)</i>
<b>10503</b>	<b>27.22.2</b>	<i>Produzione di tubi avvicinati, aggraffati, saldati e simili</i>
<b>10504</b>	<b>27.3</b>	<i>Altre attività di prima trasformazione del ferro e dell'acciaio e produzione di ferroleghe non CECA</i>
<b>10505</b>	<b>28.4</b>	<i>Fucinatura, imbutitura, stampaggio e profilatura dei metalli; metallurgia delle polveri</i>
<b>10506</b>	<b>28.40.4</b>	<i>Sinterizzazione dei metalli e loro leghe</i>
<b>10601</b>	<b>27.5</b>	<i>Fusione di metalli</i>
<b>10603</b>	<b>28.11</b>	<i>Fabbricazione di strutture metalliche e di parti di strutture</i>
<b>10606</b>	<b>28.21</b>	<i>Fabbricazione di cisterne, serbatoi e contenitori di metallo</i>
	<b>28.22</b>	<i>Fabbricazioni di radiatori e di caldaie per riscaldamento centrale</i>
<b>10609</b>	<b>29.11</b>	<i>Fabbricazione di motori e turbine, esclusi i motori per aeromobili, veicoli e motocicli</i>
<b>10624</b>	<b>28.74.1</b>	<i>Produzione di filettatura e bulloneria</i>
<b>10626</b>	<b>28.61</b>	<i>Fabbricazione di articoli di coltelleria e posateria</i>
<b>10627</b>	<b>29.6</b>	<i>Fabbricazione di armi, sistemi d'arma e munizioni</i>
<b>10661</b>	<b>28.52</b>	<i>Lavori di meccanica generale per conto terzi</i>
<b>10665</b>	<b>34.1</b>	<i>Fabbricazione di autoveicoli</i>
<b>10666</b>	<b>34.2</b>	<i>Fabbricazione di carrozzerie per autoveicoli; fabbricazione di rimorchi e semirimorchi</i>
<b>10667</b>	<b>34.3</b>	<i>Fabbricazione di parti ed accessori per autoveicoli e loro motori</i>
<b>10668</b>	<b>35.2</b>	<i>Costruzione di locomotive, anche da manovra e di materiale rotabile ferrotranviario</i>
<b>10670</b>	<b>35.3</b>	<i>Costruzione di aeromobili e di veicoli spaziali</i>
<b>10671</b>	<b>35.11</b>	<i>Costruzioni navali e riparazioni di navi</i>

Sia l'impresa in cui il lavoratore opera attualmente che quelle in cui ha lavorato in passato sono classificate con i codici delle attività economiche: è possibile quindi avere le prime indicazioni che possono evidenziare ulteriormente il sospetto quando il lavoratore ha operato o opera in aziende che rientrano nei codici in cui la bibliografia evidenzia la presenza del rumore.

Ma anche questa conferma non è dimostrazione del nesso lavoro/danno. Ogni lavoratore viene invitato ad un colloquio per una ricostruzione più esatta dei lavori svolti e delle esposizioni. Questo avviene con una lettera che segnala:

*“Se ritieni di aver subito un danno all’udito o se il tuo audiogramma è simile ad uno presente nella scheda allegata, la Cgil è a tua disposizione per esaminare i dati ed agire a tutela della tua salute e dei tuoi interessi”*. La scheda allegata è quella del modello presentato dalla Dr.sa Merluzzi in una antica pubblicazione della Regione Piemonte sul rumore; indica una sequenza di audiogrammi che cambiano in relazione alla progressiva perdita di udito a seguito della esposizione al rumore.

Sulla base di questo lavoro vengono fatte le ricostruzioni delle esposizioni. A partire, per il lavoro attuale dal giudizio sul “rumore eccessivo” espresso dai lavoratori direttamente interessati:

età operai	totale	danni udito N e %	segnalano un rumore eccessivo
<b>Hanno meno di 25 anni</b>	<b>112</b>	7 (6,2%)	5 (4,5%)
<b>Hanno da 25 a 44 anni</b>	<b>1922</b>	271 (14,1%)	211 (11,0%)
<b>Hanno 45 o più anni</b>	<b>1091</b>	247 (22,6%)	163 (14,9%)

Sembra così emergere una relazione tra danno all’udito e lavoro svolto. La ricostruzione delle esposizioni tenderà a mettere in luce quali macchine e quali attrezzature di lavoro vengono utilizzate ed a quale distanza sono dal lavoratore, se si conoscono i dBA relativi e sulla base di quali tempi di esposizione sono stati calcolati, se esiste un rumore derivante da attività e lavorazioni vicine alla postazione in cui si opera, se vengono utilizzati dispositivi individuali di protezione e da quando. Per i presumibili tempi di esposizione, una stima deriva dal periodo di lavoro indicato: meno di 1 anno, da 1 a 5 anni, da 6 a 10, da 11 a 19, 20 anni e oltre di lavoro nella stessa azienda ed anche nella stessa mansione (quasi mai gli anni coincidono).

L’attività è in corso, vengono ancora illustrati con alcuni esempi

le ulteriori modalità di ricognizione per circoscrivere e conoscere meglio il problema.

La segnalazione di 7 casi di danno all'udito in lavoratori di meno di 25 anni è anomala, è difficile pensare a dei danni all'udito a quelle età. In effetti per quattro casi la segnalazione non trova molti riscontri nei lavori svolti attualmente o in passato, svolgendo attività come magazzinieri, in imprese di pulizia, o in servizi, ma non di manutenzione, nelle telecomunicazioni.

Si presentano invece tre casi che devono essere oggetto di approfondimento:

Per due casi, il sospetto deriva dal fatto che svolgono entrambi la stessa mansione nella stessa azienda; svolgono il lavoro per un periodo superiore che va da un anno a 5 e non hanno precedenti lavorativi tali da far sorgere il dubbio che il danno derivi da altre attività professionali svolte prima dell'attuale lavoro. L'attività comporta l'impiego di cerchi metallici da ordinare, sgrassare e pulire prima di utilizzarli come inserti per guarnizioni in gomma. Entrambi giudicano il rumore eccessivo e non impiegano mezzi di protezione.

Il terzo caso si riferisce ad un lavoratore addetto ad una troncatrice di metalli (alluminio), l'attività è giudicata rumorosa, ma il lavoro viene svolto da meno di un anno.

Con le procedure prima indicate verrà svolto un esame preciso delle esposizioni.

Per gli altri lavoratori che hanno segnalato un danno all'udito, la prima selezione è relativa alle attività economiche svolte. Per fare un esempio, consideriamo i lavoratori con una età da 25 a 44 anni di due lavorazioni, la costruzione di carrozzerie e la seconda fusione di metalli.

Per la prima lavorazione si presentano 25 indicazioni di lavoratori tra 25 e 44 anni che segnalano un danno uditivo su un totale di 155 lavoratori della stessa fascia di età tutti addetti alla manipolazione di lamiere, alla loro saldatura, alla pulitura con mole portatili ed alla verniciatura. Di questi 19 ritengono che il rumore cui sono esposti è eccessivo.

La ricostruzione delle esposizioni dovrà considerare le anzianità

aziendali e di mansioni e successivamente sarà oggetto di un esame preciso delle postazioni e delle modalità di svolgimento dei lavori. In più di un caso emerge una situazione in cui i lavori precedenti a quello attuale hanno comportato esposizioni al rumore, in particolare emerge una situazione in cui molti lavoratori, prima di entrare in una grande industria di carrozzeria, hanno lavorato nelle officine di riparazione di autovetture.

Esistono però anche alcuni casi di lavoratori, che segnalano un danno all'udito, che hanno svolto nel passato lavori di battilastro o di lastratura in carrozzerie e poi hanno continuato con altri lavori.

Risulta abbastanza evidente come una ipoacusia sia sempre il risultato di una storia personale, di una vita impegnata nel lavoro.

Ma non è un rischio del passato, 1936 lavoratori su 4507, il 43% del totale indica come continui a lavorare in un ambiente rumoroso. Per gli operai questo dato aumenta a 1665 su 3158, il 53%. La prevenzione primaria può e deve fare ancora molta strada.

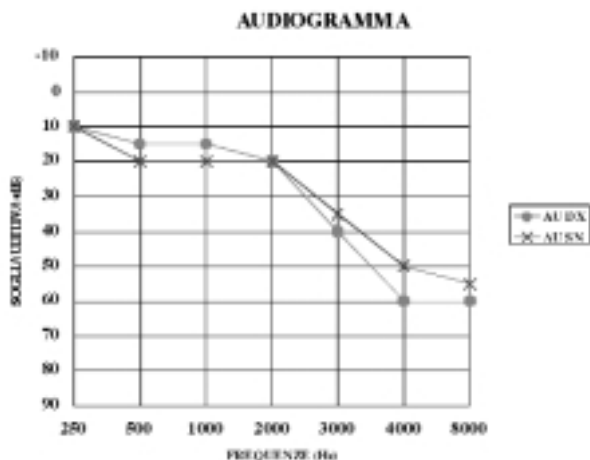




Per quanto riguarda la trattazione delle ipoacusie da trauma acustico cronico, molto spesso un gran numero di contenziosi fra INAIL e parti sociali nascono da un mancato riconoscimento da parte dell'INAIL di tecnopatia da rumore *perchè giudicato insufficiente il rischio rumore*, cioè l'esposizione a rumore potenzialmente nocivo per l'apparato uditivo.

Nella pratica quotidiana della trattazione delle presunte ipoacusie professionali, dunque, effettuata la visita ORL all'Assicurato e compiuti i necessari accertamenti audiologici, in primis l'audiometria tonale, si rende necessaria una valutazione il più possibile accurata della esposizione a rumore. Questa prassi è una costante dell'attività medico – legale ed assicurativa, valida anche nelle attività lavorative tabellate specie in quei casi in cui l'Assicurato abbia svolto tale lavorazione tabellata in modo saltuario.

Si riporta un caso. Assicurato di anni 58. Adibizione in modo saltuario a lavorazioni previste al punto 44, all. 4 del DPR 482/75. L'assicurato era affetto da ipoacusia bilaterale di tipo percettivo con tracciato audiometrico tonale che si allega, *compatibile per morfologia con ipoacusia da trauma acustico cronico*. In anamnesi si rilevava ipertensione arteriosa in trattamento farmacologico da circa 10 anni. Non riferite patologie familiari dell'apparato uditivo. Non cacciatore.



Via Aerea = Via Ossea

Venne chiesta la consulenza della CONTARP (consulenza tecnica regionale accertamento rischi professionali) in modo da verificare con la massima obiettività l'esposizione al rumore. Segue il parere che fu a suo tempo espresso dalla CONTARP.

“Dalla documentazione risulta che l'Assicurato ha svolto attività che, nell'ambito dei termini prescrizionali, prevede delle mansioni che implicano l'adibizione in modo abituale ma saltuario a lavorazioni previste al punto 44, all.4 del DPR 482/75.

L'esercizio, seppure limitato nel tempo, di lavorazione tabellata, comporta, secondo diverse sentenze della Suprema Corte di Cassazione, l'applicabilità del principio della presunzione legale di origine che però non ha valore assoluto ma relativo. L'esistenza infatti di documentazione probante in grado di dimostrare l'incapacità della lavorazione tabellata a produrre danno all'apparato uditivo, annulla l'efficacia della presunzione legale, ope legis. Ciò si verifica di frequente nei casi in cui la lavorazione è svolta in modo non prevalente o non abituale.

Nel caso in specie è presente agli atti la relazione sulle misure fonometriche effettuate dall'azienda in attuazione e secondo i criteri dettati dal DPR 277/91; nonché sono riportate le descrizioni delle modalità operative svolte dall'operaio nell'esercizio della sua attività.

Tenendo conto:

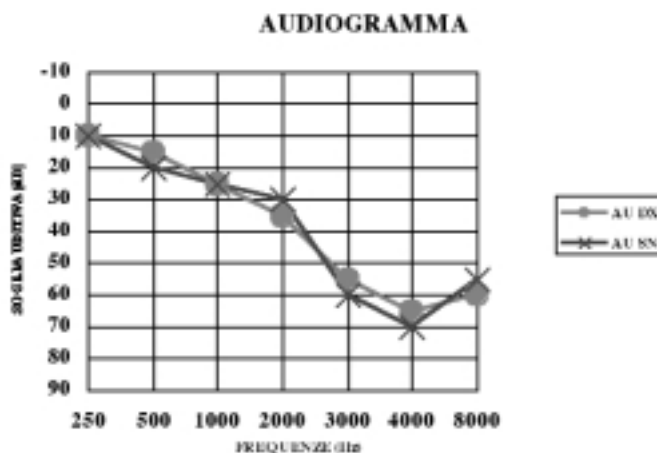
- dei livelli di pressione sonora originati dalle lavorazioni tabellate svolte in modo abituale e non prevalente estrapolati alle otto ore lavorative giornaliere;
- del livello globale di pressione sonora a cui risulta esposto l'Assicurato nell'arco delle otto ore lavorative giornaliere (lep/d) o settimanali (lep/w), dovuto anche al contributo di lavorazioni non previste in tabella;
- delle modalità operative e dei tempi di adibizione alle varie fasi operative richieste dalla mansione svolta dall'Assicurato;
- dalle risultanze elaborate secondo le proiezioni statistiche dettate dalla Norma ISO 1999/90 che correla la previsione dell'innalzamento di soglia uditiva in funzione dell'età del soggetto, del suo sesso, del livello di esposizione personale e del periodo di tempo lavorativo caratterizzato da tale esposizione;
- da quanto espresso dall'art. 45 del sopracitato DPR 277/91,

si ritiene che il richiedente prestazioni sia stato esposto a livelli di pressione sonora *tali da non ingenerare il rischio specifico denunciato*.

Il caso venne respinto dall'INAIL per *manca di rischio*.

Nel caso di malattie non tabellate, come noto, è l'Assicurato che deve fornire la prova che la patologia denunciata derivi dalla reale esposizione al rischio specifico. Nel caso che segue un Assicurato, operaio levigatore di pavimenti, chiese il riconoscimento di ipoacusia professionale, presentando unicamente un audiogramma, che si riporta, *documentando la presunta esposizione a rumore solo su dati testimoniali*.

L'audiogramma tonale era morfologicamente compatibile con ipoacusia da trauma acustico cronico. In anamnesi non si rilevavano patologie familiari a carico dell'apparato uditivo, nè patologie d'organismo circolatorie o dismetaboliche. Non risultava inoltre che l'Assicurato praticasse attività venatoria.



Via Aerea = Via Ossea

In questo caso, anche se era carente in assoluto la documentazione presentata dall'Assicurato attestante il rischio rumore, venne richiesta dall'Istituto la consulenza CONTARP per la determinazione e l'accertamento del rischio.

Il parere espresso dalla CONTARP fu il seguente:

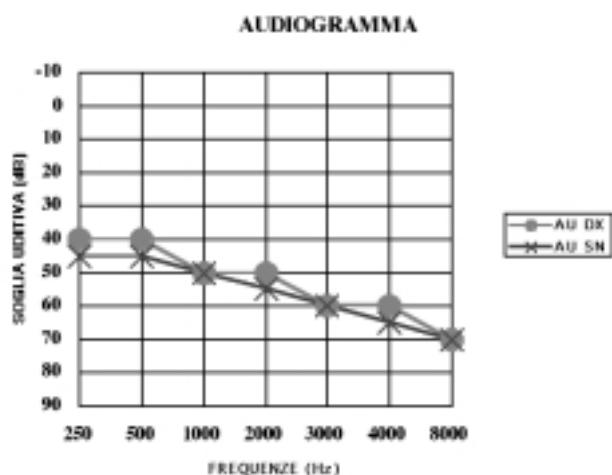
Dalla documentazione in atti si evidenzia che:

- L'Assicurato non sia stato adibito ad attività tabellata nei quattro anni precedenti la richiesta di prestazioni;
- Le mansioni svolte, così come descritte, consentono allo scrivente di esprimere parere positivo in relazione all'esposizione al rischio da rumore.

Sia le conoscenze tecnologiche dello scrivente, sia la bibliografia relativa alle macchine utilizzate dall'Assicurato, consentono di affermare che l'assicurato *possa essere stato esposto a valori di rumore nocivo* di cui al D.L. 277/91.

In questo caso l'INAIL riconobbe l'origine professionale della patologia denunciata.

Il caso che segue è quello di un Assicurato di 62 anni che fece richiesta di aggravamento di ipoacusia professionale. L'Assicurato, che ancora svolgeva attività lavorativa ( falegname-ebanista) all'atto della denuncia, presentò nella documentazione clinica, un esame audiometrico tonale, che si riporta, in cui si rilevava la presenza di ipoacusia percettiva bilaterale e simmetrica con andamento pantonale in lieve discesa.



Via Aerea = Via Ossea

Nell'anamnesi dell'Assicurato si rilevava che lo stesso era affetto da silicosi polmonare e cardiopatia ischemica (danno peraltro già riconosciuto dall'INAIL che attribuì a tali patologie una valutazione del 40%).

L'aggravamento di un'ipoacusia da rumore, come noto, segue sempre un'evoluzione caratteristica. Nel caso specifico l'INAIL obiettò la diagnosi di aggravamento da rumore principalmente per due motivi:

- 1) il tracciato audiometrico tonale era morfologicamente incompatibile con un'evoluzione in senso peggiorativo di un'ipoacusia da trauma acustico cronico;
- 2) l'Assicurato era stato allontanato da circa 1 anno dal reparto in cui lavorava e spostato in ambiente non esposto a rumore nocivo.

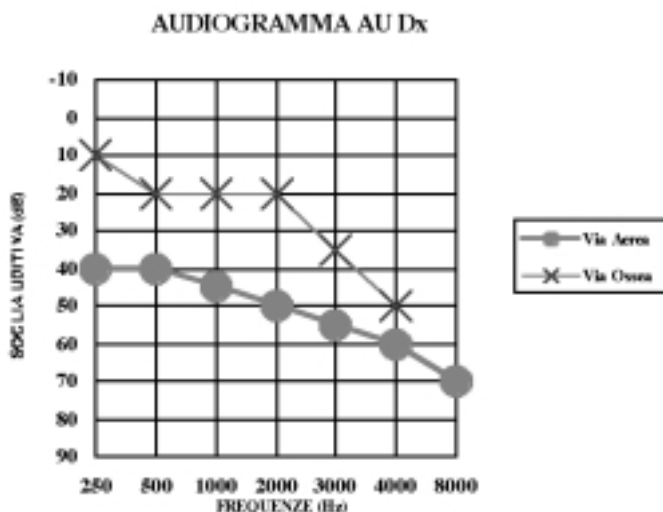
Venne quindi respinta dall'INAIL la domanda di aggravamento dell'Assicurato.

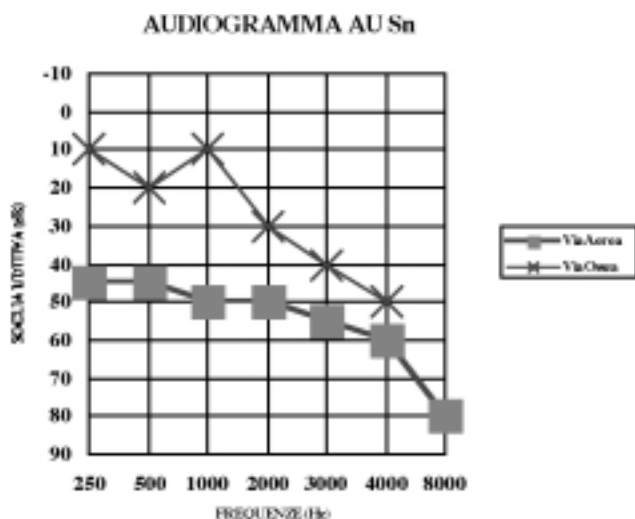
Nel contenzioso che seguì, le motivazioni del consulente ORL dell'INAIL sopra esposte, vennero accolte dal Giudice che respinse la richiesta di aggravamento della tecnopatia.

Un caso molto comune nei contenziosi INAIL per quanto attiene le tecnopatie da rumore è il seguente. Un Assicurato di 42 anni, operaio edile, chiese il riconoscimento di un'ipoacusia da rumore. Sottoposto a visita ORL ed accertamenti audiologici si obiettivò quanto segue:

L'assicurato era affetto da otite media cronica con perforazione paracentrale della membrana timpanica di destra. La membrana timpanica di sinistra era sclerotica e retratta. In rinoscopia anteriore venne accertata una rinopatia vasomotoria (ipertrofia bilaterale dei turbinati medi ed inferiori).

L'esame audiometrico tonale rilevò un'ipoacusia di tipo misto.





L'INAIL respinse il riconoscimento della malattia professionale perché ritenne interamente extraprofessionale la genesi del danno uditivo. La decisione finale del giudice fu quella di riconoscere un quantum parziale di danno professionale. Il punteggio che venne assegnato all'Assicurato fu valutato scorporando ed escludendo la componente trasmissiva ritenuta interamente extraprofessionale da quella percettiva che fu giudicata di origine lavorativa.





Il principale compito del medico legale, nello studio dei disturbi di pertinenza ORL, è rappresentato dall'attribuzione di questi disturbi, del quadro clinico e sintomatologico lamentato, al trauma.

In altre parole il contatto medico legale consiste principalmente in un approccio di tipo metodologico, che deriva proprio da una delle finalità precipue di questa specialità, caratterizzata dall'indagine sul nesso causale.

In quella che è la pratica clinica lo scopo principale del rapporto professionale è costituito dalla ricerca della causa di una certa patologia per poter stabilire le terapie idonee a favorire la guarigione; in altre parole si instaura un patto terapeutico tra medico e paziente, comuni alleati contro la malattia, e con un fine prevalentemente diagnostico e terapeutico.

In ambito medico legale la finalità sostanziale è invece la ricerca della causa, l'identificazione di un fatto, di un antecedente di rilevanza giuridica, di una condotta penalmente o civilmente illecita alla base di una certa menomazione.

L'attribuire un ruolo causale o concausale ad un traumatismo acustico," il cui ruolo nel meccanismo patogenetico dello specifico evento lesivo o dell'esito dannoso considerato è scientificamente fondato, certo o quantomeno altamente probabile e giuridicamente rilevante" sarà indispensabile ai fini del riconoscimento di responsabilità di colui che ha prodotto il danno, chiamato al risarcimento delle conseguenze (Macchiarelli-Feola).

Ci si chiederà allora se preesisteva al trauma anche la ipoacusia; quale nesso causale o concausale esiste fra esposizione al rumore e la patologia in questione; quale rapporto di continuità sussiste nel caso di specie fra le lesioni iniziali, i primi disturbi e quelli definitivi; qual è stato il meccanismo patogenetico con cui è insorta la patologia ecc. "L'accurata disamina del nesso causale... (è) ... momento pregiudiziale e fondamentale per qualsiasi successiva attività medico-legale a fini valutativi".

In questa ottica sono obiettivi primari da conseguire pertanto (De Luca, Feola e coll.) l'accertamento delle caratteristiche della sintomatologia lamentata, la sua derivazione causale da un trauma acustico, idoneo, intonato e subordinato al grado di predisposizione morbosa individuale, generale e regionale (Gilli), ed infine la valutazione del danno residuo.

Dopo aver vagliato, attraverso una griglia metodologica di giudizio medico legale, gli elementi più sopra ricordati si potrà pervenire alla quantificazione numerica del danno, a quella percentuale richiesta spesso con insistenza da più parti, magistrati, avvocati, liquidatori assicurativi e soprattutto danneggiati. Ed è bene ricordare sempre che esistono danneggiati e non danni, lesi e non lesioni ed è compito del medico legale specialista, valutare il grado di invalidità di quel determinato soggetto utilizzando le tabelle unicamente come strumento di indicazione orientativa, ma poi personalizzando e qualificando la percentuale attribuita, confezionando sempre "un vestito su misura" per ogni singolo caso e non limitandosi ad una impersonale, fredda e stereotipata valutazione numerica barematica.

Il compito precipuo del medico legale, anche in questo settore di giudizio, è quello di fornire all'operatore del diritto il presupposto naturalistico del danno alla persona, descrivendo anche le ripercussioni, sempre sotto il profilo dei suoi contenuti naturalistici, sulle attività del soggetto leso, lavorative, ricreative, esistenziali.

Allo scopo sarà sempre fondamentale, imprescindibile, la collaborazione con lo specialista ORL, nel pieno rispetto delle specifiche competenze ed autonomie, di contrasti dialettici ed interpretativi che, lungi dallo sminuire, arricchiscono il reciproco bagaglio culturale professionale.

In questo modo inoltre il medico legale potrà essere parte dinamica, unitamente al medico del lavoro ed allo specialista ORL, nell'attività di prevenzione della sordità professionale, sensibilizzando ed informando i propri assistiti in merito alle problematiche, ai pericoli ed ai danni permanenti derivanti dagli effetti sull'udito dell'esposizione al rumore industriale.

L'informazione, aspetto basilare ed indispensabile della prevenzione, deve essere compito di tutti gli "addetti ai lavori", nessuno escluso con unico fine della tutela della salute, che, come

ribadisce la nostra Costituzione all'articolo 32 rappresenta il "fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività".

*IL MEDICO LEGALE*

Sergio Bonziglia



Mi sembra che, per prima cosa, ci si debba chiedere quale sia il motivo per cui nell'ultimo decennio, in Italia, il numero delle ipoacusie sia passato (secondo i dati pubblicati da U. Verdel et al.: *Danni professionali da rumore e vibrazioni nel periodo 1989-1999*, in Atti Seminario Nazionale *Linee guida ISPESL sull'esposizione professionale a rumore e vibrazioni*, Roma 30/1/01) da 7.254 casi nel 1989 a 294 nel 1999.

Ci si può in prima battuta rispondere che questo fenomeno si è verificato per l'effetto positivo della migliorata efficacia degli interventi preventivi: questa risposta è sicuramente vera, ma non è completa. Per poter esprimere in modo completo il proprio parere sulla "prova del danno acustico" il medico del lavoro ha necessità di dare la risposta al quesito iniziale, perché la descrizione dei fenomeni meno appariscenti che sottendono alla riduzione degli ipoacusici, costante nel tempo, ne costituisce una premessa indispensabile ed illuminante. Infatti, in una società conflittuale come la nostra, dove le parti sociali ed i loro consulenti hanno scelto di contrapporre delle tesi piuttosto che condividere delle soluzioni tecniche in tema di prevenzione, si è assistito nel tempo al nascere e al morire di numerose posizioni discusse e, sul piano del rationale medico-occupazionale, sicuramente discutibili, che meritano di essere ricordate.

Un aspetto particolare riguarda il giudizio che nel tempo è stato dato nel tempo sull'utilità preventiva dell'impiego dei dispositivi di protezione individuale (DPI). Ancora negli Atti del 45° Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina del Lavoro ed Igiene Industriale, *Il lavoro industriale e il danno uditivo: aspetti fisici, medici, preventivi*, tenutosi a Sorrento il 21-23 ottobre 1982, leggiamo che "è nostra opinione che l'impiego di mezzi audioprotettori debba essere limitato a quei casi in cui l'abbattimento del rumore per altre vie si dimostri non praticabile o non garantisca in limite di sicurezza" (p. 459).

Questo orientamento era in assoluto contrasto dal punto di vista preventivo con l'art. 377 del D.P.R. 547/55, dove si afferma che: "Il datore di lavoro ... deve mettere a disposizione dei lavoratori mezzi personali di protezione appropriati ai rischi inerenti alle lavorazioni ed operazioni effettuate, qualora manchino o siano insufficienti i mezzi tecnici di protezione".

In breve, vi è stata in passato una diffusa sottostima dell'efficacia protettiva dei DPI acustici, che hanno trovato il loro riconoscimento ed ottenuto un'adeguata collocazione nella strategia preventiva solo con il D.Lgs. 277/91, in cui l'uso del DPI è stato riconosciuto utile in sé. L'art. 43 (*Uso dei mezzi individuali di protezione dell'udito*), al comma 1, enuncia l'obbligo per il datore di lavoro di fornire "i mezzi individuali di protezione dell'udito a tutti i lavoratori la cui esposizione quotidiana personale può verosimilmente superare 85 dBA" indipendentemente dagli altri interventi preventivi (non solo tecnici, ma anche organizzativi, informativi e formativi) che vengono messi in atto negli ambienti in cui opera il singolo lavoratore. Infatti, così si esprime il legislatore al comma 3 dello stesso articolo: "I mezzi individuali di protezione dell'udito sono adeguati ai fini delle presenti norme se, correttamente usati, mantengono un livello di rischio uguale od inferiore a quello derivante da un'esposizione quotidiana personale a 90dBA". Il Lep-d 90 dBA rappresenta il limite oltre il quale i lavoratori "devono utilizzare i mezzi individuali di protezione dell'udito fornitigli dal datore di lavoro" (id., comma 3).

In questo senso, il D.Lgs. 277/91, che recepisce ed attua la normativa europea in argomento, rappresenta un indubbio superamento del D.P.R. 547/55 rispecchiando l'orientamento della comunità scientifica che ha progressivamente valorizzato il ruolo protettivo dei DPI, nell'ambito del complesso degli interventi preventivi, così come, al comma 1 dell'art. 41, prescrive il legislatore: "Il datore di lavoro riduce al minimo, in relazione alle conoscenze acquisite in base al progresso tecnico, i rischi derivanti dall'esposizione al rumore mediante misure *tecniche, organizzative e procedurali*, concretamente attuabili, privilegiando gli interventi alla fonte". In altri termini, il legislatore ha sottolineato come l'attenzione del datore di lavoro debba foca-

lizzarsi sulla prevenzione dei *rischi* derivanti dall'esposizione a rumore e non, semplicemente, tendere a diminuire il livello assoluto di rumore: utilizzando termini tossicologici, si può dire che il legislatore è passato dal considerare la sola "intensità" di un rischio alla "dose" di quel rischio, superando la formula del vecchio art. 24 del D.P.R. 303/56, che faceva riferimento ad una espressione nebulosa quale il *rumore dannoso*.

Nella mia esperienza, i medici competenti aziendali hanno suggerito ai datori di lavoro di rendere obbligatorio l'uso di DPI contro il rumore anche nella fascia di esposizione 85-90 dBA Lep-d e di renderli facoltativi nella fascia 80-85, in considerazione dei dati epidemiologici reperibili nella norma ISO 1999.

Alla precedente, si ricollega un'altra riflessione di grande interesse medico-occupazionale: quella che riguarda l'utilizzo di livelli di rumorosità ambientale come valori di riferimento nell'adozione di scelte preventive.

Per lungo tempo si è preferito utilizzare il dettato dell'art. 2087 c.c. per affermare che unico limite accettabile in ambito preventivo fosse quello raggiungibile in base al progresso tecnologico: sul punto si è assistito a partecipati dibattiti non solo nelle aule congressuali, ma anche in quelle giudiziarie.

Il legislatore europeo, prima, e quello nazionale, poi, estendendo il D.Lgs. 277/91, hanno dimostrato come l'indicazione: "Il datore di lavoro riduce al minimo ... i rischi derivanti dall'esposizione al rumore" (art. 41, comma 1) non solo non contrasti, ma trovi un sostegno preventivo efficace nella indicazioni di livelli di soglia operativi. Livelli ai quali tutti gli attori della prevenzione aziendale – il datore di lavoro, il responsabile e gli addetti al servizio di prevenzione e protezione, il medico competente, i lavoratori e i loro rappresentanti per la sicurezza – possono riferirsi per programmare e attuare le azioni positive e che risultano utili anche per gli organismi deputati al controllo dell'applicazione della norma. E' chiaro che, così come la scelta e la messa in opera delle misure preventive e protettive riflette le conoscenze tecnico-scientifiche del momento, così anche i livelli di riferimento potranno essere soggetti a verifica e aggiornamento nel tempo; ed è del pari pacifico che il medico competente, quando si trovi di fronte ad un soggetto con meiorpragia dell'apparato

uditivo, non esprimerà il proprio giudizio di idoneità specifica alla mansione che espone al rumore sulla base di questi livelli di riferimento, proposti dal legislatore per i soggetti sani, ma secondo una valutazione che tenga complessivamente conto delle condizioni individuali di salute del soggetto e della sua effettiva esposizione professionale al rumore.

Questa ragionevole utilizzazione dei livelli di riferimento non è stata unanimemente accolta in giurisprudenza: ricordiamo p.es. la sentenza Cass. Pen. 11 aprile 1992 dove si afferma che “nel sistema della nuova normativa [il D.Lgs. 277/991] i cosiddetti valori limite, se da una parte introducono un elemento di maggiore certezza, dall'altra non stabiliscono una precisa linea di demarcazione tra innocuo e nocivo, sicché il semplice rispetto di tali indicatori non pare sufficiente ad esimere da colpa gli imprenditori tutte le volte che, pur avendo la concreta possibilità non solo economica di eliminare o ridurre gli agenti nocivi, siano rimasti inerti o si siano limitati ad adottare le semplici misure soggettive di prevenzione”. A mio parere, quest'orientamento di pensiero, negando aprioristicamente l'esistenza di una linea di demarcazione tra innocuo e nocivo e negando, altresì, dignità alle semplici misure soggettive (leggi: individuali) di prevenzione, aprirebbe la strada al ritorno al passato nebuloso nel quale si operava all'epoca dell'art. 24 del D.P.R. 303/56.

Anche per quanto riguarda il versante clinico-diagnostico, la prassi medico-occupazionale ha visto il contrapporsi di prassi e pareri alquanto discordanti, alcuni dei quali è opportuno ricordare prima di esprimere, finalmente, il parere riguardo alla “prova del danno acustico”.

Il dato che appare più appariscente ripercorrendo la storia degli ultimi anni è che fino all'entrata in vigore del D.Lgs. 277/91 non era prassi consolidata la taratura degli audiometri. In questo modo si realizza un livello di precisione diagnostica sostanzialmente modesto, tanto che ancora nel 1981 Cassandro et al. (Riv. Med. Lav. Ig. Ind. 1981, 5: 177-segg.) confermavano le osservazioni di Cody et al. del 1968 riscontrando che solo il 22% dei tracciati delle audiometrie tonali risultava confermato ad un controllo eseguito con esame ERA.



L'obbligo, penalmente sanzionato, a carico di datore di lavoro, dirigenti e medico competente, di eseguire una visita medica "integrata da un esame della funzione uditiva eseguita nell'osservanza dei criteri riportati nell'allegato VII", che riporta "Criteri per il controllo della funzione uditiva dei lavoratori", ha senza dubbio consentito di raggiungere un maggiore uniformità della qualità diagnostica degli audiogrammi eseguiti presso diverse strutture sanitarie diffuse.

Di specifico interesse in questa nota è il ricordare come negli anni si sia assistito a medici che negavano l'esistenza della sociopresbiacusia e sostenevano, in contrasto con conoscenze epidemiologiche e sperimentali ormai consolidate da tempo, che l'ipoacusia da trauma acustico mantenesse una evolutività, in senso peggiorativo, anche dopo la cessazione della esposizione al rumore.

Nel tempo si è anche assistito al nascere e al morire nel volgere di breve tempo di originali metodiche diagnostiche: è interessante ricordare in questa sede la *retrognosi*, ovverosia un'ipotesi diagnostica che, basandosi sulle tavole statistiche della norma ISO 1999, pretendeva di ricostruire a tavolino la storia pregressa di un tracciato audiometrico, riconoscendo a ritroso spostamenti di soglia di 1 dB.

Ritornando ai dati di Verdel et al. ricordati in apertura, osserviamo che la curva dell'andamento delle ipoacusie nel tempo mostra un calo più marcato successivamente alla pubblicazione della cosiddetta "formula INAIL-Patronati" allegata ad un documento in data 2 dicembre 1991, recante le firme del Presidente pro-tempore dell'INAIL e di 19 rappresentanti di diversi Enti patronali ed, infine, esitata nella Circolare n. 22, del 7 luglio 1994, della Direzione Generale dall'INAIL.

Non si vuole qui discutere il merito di quella formula, ma rilevare come rappresentò un importante punto di conversione di orientamenti valutativi diversi: fino a quel momento, infatti, erano almeno 12 le formule di più frequente utilizzo da parte dei medici legali, con una conseguente ampia variabilità delle valutazioni. Ciò si rifletteva p.es. in una sperequazione dei compor-

tamenti risarcitori nelle diverse regioni del Paese.

Ciononostante la formula unica trovò ampia resistenza all'accoglimento non solo nell'ambiente medico-legale, dove molti intesero difendere il proprio *particolare*, ma anche nello stesso ambiente dei Patronati: per tutti si veda T. Costantini: *La nuova valutazione dell'ipoacusia professionale: un accordo che non si doveva fare*, in: L'Assistenza Sociale, 1992, p. 421. Resistenza vinta dall'intervento della società scientifica della Audiologia Forense che consentì di superare le molteplici tabelle e formule valutative.

Si è, tuttavia, continuato ad osservare, anche in tempi recentissimi, la produzione da parte di singoli Autori o di associazioni professionali e scientifiche di nuove formule e tabelle valutative, talora inserite nel più ampio contesto di linee guide relative alla tutela della salute dei lavoratori rispetto all'esposizione al rumore occupazionale.

Questa varietà di approccio alla valutazione dell'ipoacusia da trauma acustico cronico riflette le talora profonde differenze tra i diversi Autori della letteratura specialistica – che si riflettono, sul piano pratico, p.es. in diverse abitudini valutative e risarcitorie nei diversi Paesi dell'U.E. – per quanto attiene ai requisiti relativi all'esposizione (p.es. periodo minimo di esposizione, livello minimo di esposizione ai fini della presunzione di rischio), ai criteri diagnostici (p.es. massimo innalzamento di soglia compatibile con la normalità, frequenze considerate, valutazione media o ponderata per singole frequenze, correzione per la sociopresbiacusia) ed ai criteri di indennizzo (p.es. perdita uditiva minima indennizzabile, grado minimo di indennizzabilità).

Analogamente a quanto si era osservato nell'ambito dell'invalidità civile o della valutazione dell'idoneità al servizio militare, il legislatore è intervenuto a dettare comportamenti uniformi sul territorio nazionale anche nell'ambito di interesse del medico del lavoro: con il D.M. 12 luglio 2000 (*Approvazione di "Tabella delle menomazioni"; "Tabella indennizzo danno biologico"; "Tabella dei coefficienti", relative al danno biologico ai fini della tutela dell'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le*

*malattie professionali*) il legislatore, all'allegato I, ha, infatti, stabilito che: "In tutti i casi di perdita uditiva, la percentuale di danno biologico si ricava calcolando la perdita di funzionalità uditiva per ciascun orecchio ed applicando la seguente formula: (...) Nel caso di deficit uditivo unilaterale...", ovverosia ha indicato con precisione il comportamento valutativo al quale dovrà conformarsi ogni medico chiamato a definire la percentuale di danno biologico spettante ad un lavoratore affetto da ipoacusia di origine professionale.

Analoga chiara indicazione di comportamento non è stata ad oggi raggiunta riguardo alle metodiche per la definizione del *danno apprezzabile*, ovverosia di quel livello di perdita uditiva superato il quale scatta per il medico l'obbligo, penalmente sanzionato, di referto.

Sul punto a tutt'oggi non si è raggiunta un'uniformità di comportamento sul territorio nazionale, anche se alcune iniziative hanno costituito punti di riferimento in grado di supportare localmente i comportamenti dei singoli medici (p.es. si veda la divulgazione della "Metodica di valutazione di insorgenza e/o di aggravamento dell'indebolimento permanente dell'organo dell'udito di natura professionale" redatta nel 1994 da R. Albera e F. Beatrice su incarico dell'allora Procura della Repubblica presso la Pretura circondariale di Torino).

Qualunque sia la metodica di valutazione che il medico vorrà adottare, nella prova del danno acustico egli dovrà attenersi rigorosamente ai classici criteri di valutazione consolidati in Medicina Legale. Infatti, il medico del lavoro è chiamato a usare gli strumenti adeguati ai diversi momenti della propria attività: se p.es. i *data base* della norma ISO 1999 non sono utilizzabili nella valutazione della plausibilità dell'ipoacusia quando sia noto il livello della pregressa esposizione al rumore. Infatti, il normatore, alla nota 4 del primo capitolo scrive: "This International Standard is based on statistical data and therefore shall not be used to predict or assess the hearing impairment handicap of individual persons". Certamente gli innalzamenti di soglia, correlati all'esposizione al rumore e all'età dei soggetti, potranno essere assai utilmente adottati come riferimento di plausibilità dal medico competente nella valutazione di gruppi

esposti alla stessa intensità di rumore al termine delle campagne di sorveglianza sanitaria condotte con l'esecuzione di audiometria tonale secondo le modalità prescritte all'allegato VII del D.Lgs. 277/91.

***IL PARERE DELL'OTORINOLARINGOIATRA  
E DELL'AUDIOLOGO*** C. Giordano, F. Beatrice, R. Albero

---

Come si evince dalle pagine di questo volume la sola tecnica non basta a garantire esami audiometrici accettabili ed utilizzabili nella pratica medica quotidiana. E' possibile eseguire, in conformità ai disposti di legge, esami audiometrici attendibili ed è anche possibile, nel caso, obiettarne la soglia in maniera piuttosto precisa: ma è soltanto con la conoscenza clinica e con l'esperienza che siamo in grado di eseguire in maniera ineccepibile un esame audiometrico che possa essere applicabile nelle varie realtà operative.

Purtroppo una grande quantità di audiometrie che si osservano nella pratica quotidiana offrono invece il fianco a critiche di tipo tecnico: produrre esami audiometrici di cattiva qualità è di danno ai pazienti ed ai sanitari che li eseguono e/o li utilizzano.

La dissociazione della competenza clinica rispetto a quella tecnica produce dati che sovente non presentano alcuna corrispondenza con gli attuali standard richiesti.

Infatti una cosa è la completezza formale dell'audiogramma, altra cosa è che lo stesso sia eseguito e tracciato secondo criteri che consentano un ragionamento clinico attendibile

Ingannevole ed insufficiente poi, secondo il nostro parere, è la conoscenza della clinica ristretta ad un solo ambito applicativo, ad esempio la valutazione del trauma acustico cronico: nel caso dell'audiometria tonale liminare il rischio è che il dato venga "erroneamente" riportato e riferito esclusivamente all'area per la quale si è competenti con conseguenti errori nell'ambito della diagnostica e della prevenzione. Per superare tale problema numerosi sono stati negli anni i tentativi di mettere a punto una "Metodica" capace di fornire una soluzione interpretativa certa e facile per la elaborazione clinica dell'esame audiometrico: tuttavia ci pare difficile credere che computer e calcoli possano sostituire la complessità di un ragionamento clinico mirato sul singolo individuo dietro al quale sono richieste importanti conoscenze teoriche e pratiche in termini proprio di clinica ed esperienza.

Riteniamo che il livello delle attuali conoscenze tecniche nell'ambito della Audiologia Industriale imponga che tra i vari Specialisti vi sia un dialogo ed una collaborazione a tutto vantaggio dei fruitori del prodotto sanitario.

In altre parole pensiamo che l'unica modalità comportamentale efficace nella diagnosi e nella prevenzione dei danni uditivi da rumore sia la capacità di collaborazione ed integrazione tra i diversi Specialisti interessati alle varie problematiche connesse con il trauma acustico cronico.

## *ESERCITAZIONE*

V. Fornaseri, S. Bucolo, A. Montemagno, A. Pagliassotto, G. Briccarello

### **TEST DI AUTOVALUTAZIONE**

**1.**

Quali sono le frequenze considerate per la quantificazione del deficit uditivo nella metodica “Albera-Beatrice”?

- a) 500-1000-1500-2000-3000.
- b) 250-500-2000-3000-4000.
- c) 500-1000-2000-3000-4000.
- d) 2000-3000-4000.

**2.**

In quale periodo di tempo, successivo all’inizio dell’esposizione professionale a rumore, insorge abitualmente un trauma acustico cronico?

- a) Nel corso dei primi 20-25 anni.
- b) Nel corso dei primi 10-15 anni.
- c) Dopo un periodo di circa 10 anni.
- d) Progressivamente in modo costante e crescente, senza un limite temporale.

**3.**

Quale struttura anatomica dell’orecchio interno viene inizialmente danneggiata dal rumore (esposizione professionale a rumore costante)?

- a) la membrana timpanica
- b) le cellule cigliate esterne
- c) le cellule cigliate interne
- d) il labirinto membranoso

**4.**

Quali sono le fasce di esposizione previste nella legge 277/91 per la tutela dei lavoratori?

- a) >80dB; >90dB; >100dB
- b) 80-85 dB; > 90 dB; > 100 dB
- c) 80-85 dB; 85-90 dB; > 90 dB
- d) 85-90 dB; 90-95 dB; 95-100dB

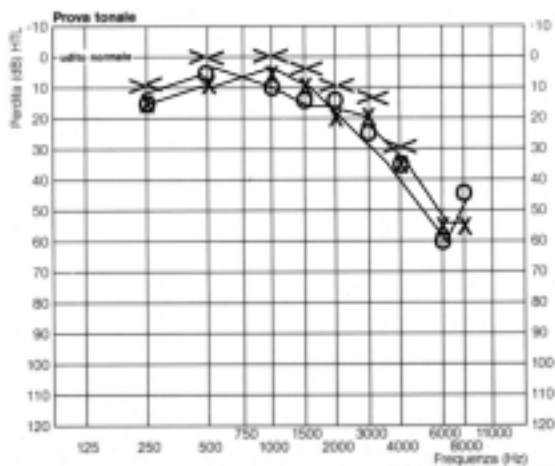
**5.**

Qual è il valore numerico stabilito dalla metodica “Albera-Beatrice” per definire la presenza di un indebolimento permanente dell’organo dell’udito?

- a) > 20 dB
- b) = 25 dB
- c) > 25 dB
- d) > 15 dB

**6.**

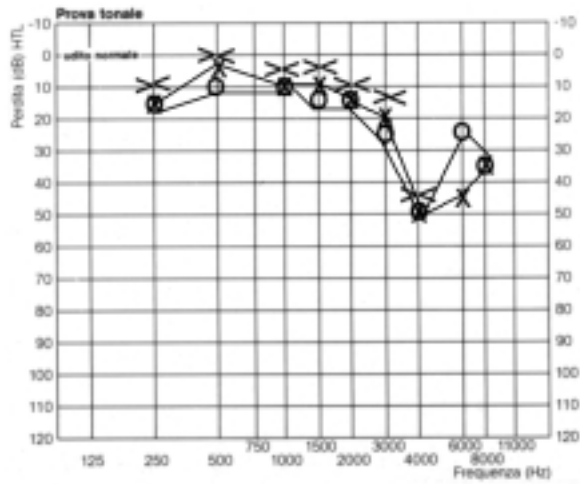
Calcolare nell’audiogramma che segue il deficit uditivo secondo la metodica “Albera-Beatrice”.



**7.**

Calcolare nell’audiogramma che segue il deficit uditivo secondo la metodica “Albera-Beatrice”.





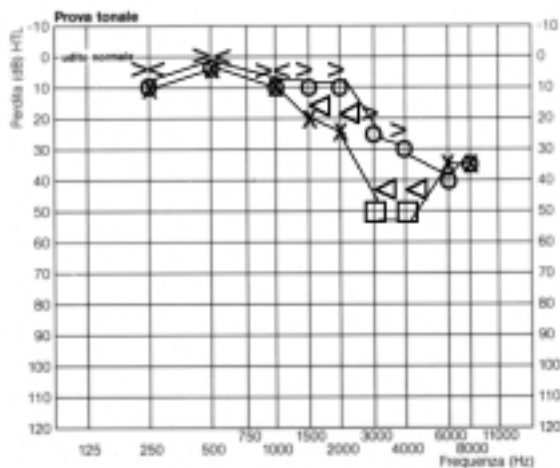
8.

Qual è il valore numerico in decibel perché la differenza di soglia su una o più frequenze si debba considerare asimmetrica?

- a) 5 dB
- b) 10 dB
- c) 15 dB
- d) 20 dB

9.

Il presente deficit uditivo è da considerarsi simmetrico a fini medico-legali?



- a) Si
- b) No

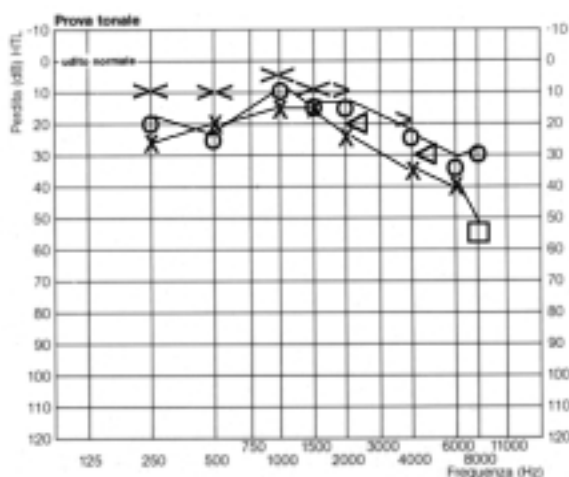
Perché? : .....

**10.**

Calcolare nell'audiogramma precedente (domanda n° 8) il deficit uditivo secondo la metodica "Albera-Beatrice".

**11.**

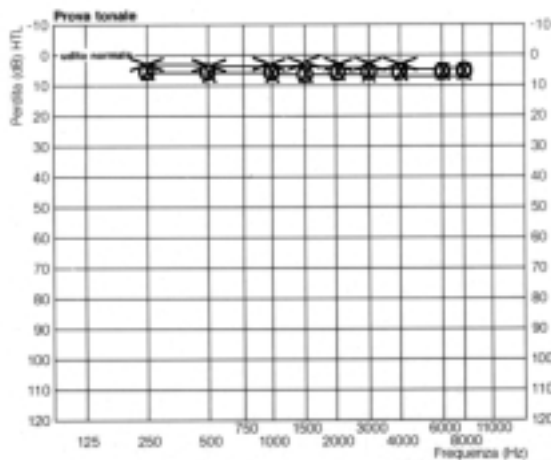
Perché non è corretta, a fini medico-legali, la tracciatura della seguente audiometria?



- a) Perché vi è un modesto deficit di tipo trasmissivo sui toni gravi.
- b) Perché vi è un'asimmetria a 8000 Hz.
- c) Perché il valore in decibel medi sec. la metodica "Albera-Beatrice" è < 25 dB.
- d) Perché non è stata rilevata la frequenza 3000 Hz.

**12.**

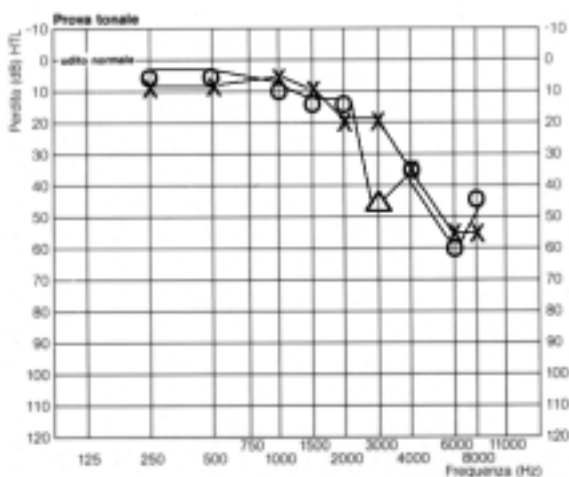
Perché non è corretta, a fini medico-legali, la tracciatura della seguente audiometria?



- Perché non è rilevata la frequenza 125 Hz.
- Perché la soglia “piatta” verosimilmente non corrisponde ad una corretta rilevazione.
- Perché il valore in decibel medi sec. la metodica “Albera-Beatrice” è pari a 5 dB.
- Perché la via ossa non risulta mascherata.

### 13.

Perché non è corretta, a fini medico-legali, la tracciatura della seguente audiometria?



- a) Perché non è stata tracciata la via ossea.
- b) Perché vi è una lieve asimmetria a 3000 Hz.
- c) Perché non è stata rilevata la frequenza 125 Hz.
- d) Perché il deficit è < 25 dB medi sec. “Albera-Beatrice”.

**14.**

Quali sono le frequenze considerate nella valutazione dell’“aggravamento” secondo la metodica “Albera-Beatrice”?

- a) 2000-3000-4000.
- b) 3000-4000.
- c) 1000-2000-3000.
- d) 500-1000-2000-3000-4000.

**15.**

Come si calcola il grado di invalidità civile in un soggetto ipoacusico?

**16.**

In invalidità civile, a che età termina l’età evolutiva che rappresenta anche il limite di età per definire un soggetto pre-linguale?

**17.**

Quale è la percentuale minima di invalidità civile necessaria per la prescrizione di protesi acustica?

## **RISPOSTE**

- 1. c**
- 2. b**
- 3. b**
- 4. c**
- 5. c**
- 6. 18 dB medi**
- 7. 21 dB medi**
- 8. c**
- 9. b, perché la differenza di soglia a 3000 e 4000 Hz è > 15 dB**
- 10. 17,5 dB medi (equiparando sull'orecchio migliore)**
- 11. d**
- 12. b**
- 13. a**
- 14. a**
- 15. Utilizzando la tabella apposita pubblicata sul supplemento ordinario alla Gazzetta Ufficiale n. 47 del 26.02.1992. In pratica: fare la somma delle perdite uditive in dB per le frequenze 500, 1000, 2000 Hz per ciascun orecchio e quindi incrociare i due valori così ottenuti. Al punto di incrocio si leggerà il valore % di invalidità.**
- 16. 12 anni**
- 17.  $\geq 34\%$**

