



4° congresso nazionale

03 · 04 · 05
APRILE 2025



RESPONSABILI SCIENTIFICI
PASQUALE ALFIERI
SABATO LEO
SALVATORE PUTIGNANO

“La LGCI: dai markers biologici ai danni organici”

Introduzione

Giampiero Neri

Biomarkers umorali

Sostanze misurabili (chimiche o molecolari) nel sangue o nei liquidi corporei (DNA, RNA, proteine)

- Valutano lo stato di salute
- Indicano processi biologici normali o patologici
- Monitorano la risposta alle terapie
- Aiutano a prevedere il rischio, diagnosticare malattie, personalizzare le cure
- Fondamentali per monitorare malattie cardiovascolari, tumori (sarcomi) e per valutare l'efficacia dei farmaci



Applicazioni Cliniche

Cardiologia: Troponine (ischemia), Peptide natriuretico (NT-proBNP) (disfunzione del ventricolo destro)

Oncologia: Modelli basati su marcatori metabolomici e bio-umorali studiati per prevedere la sopravvivenza nei sarcomi dei tessuti molli

Geriatrica e Neurologia: Proteina beta-amiloide, t-tau e p-tau (Alzheimer), neurogranina (degenerazione sinaptica), IL-11 (infiammazione e perdita di forza muscolare), PCR e citochine pro-infiammatorie (inflammaging), Alfa-sinucleina (neurodegenerazione, Parkinson ed altre forme di demenza)

Metabolomica: Integra la diagnostica bio-umorale, concentrandosi sui metaboliti per creare modelli predittivi e l'Inflammaging

Ricerca: Trial clinici per confermare l'efficacia dei farmaci

Reactive Oxygen Species, Apoptosis, and Mitochondrial Dysfunction in Hearing Loss

Teru Kamogashira, Chisato Fujimoto, and Tatsuya Yamasoba

Stress ossidativo *squilibrio tra ROS e antiossidanti*

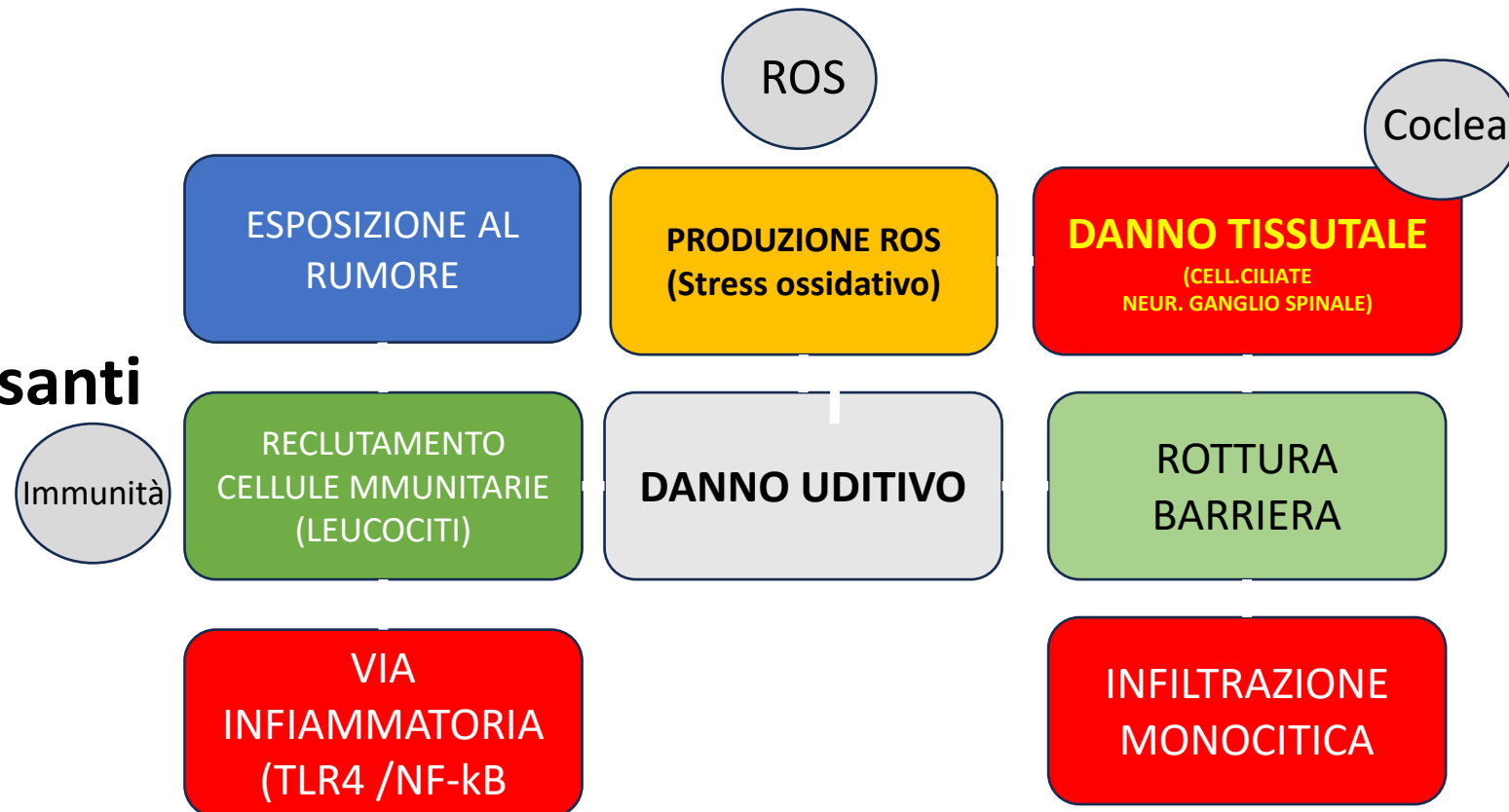
- Elevato fabbisogno metabolico delle cellule ciliate
- Il danno indotto dai ROS sul DNA mitocondriale, sulle proteine e sui lipidi, **causa infiammazione** e attiva i meccanismi di morte cellulare (apoptosi).
- Aspetti chiave dello stress ossidativo nell'orecchio interno:
 - Ipoacusia neurosensoriale
 - Danno mirato sulle cellule ciliate i neuroni del ganglio spirale e la stria vascolare, responsabile dell'omeostasi metabolica.
- Terapie potenzialmente antiossidanti

The Role of Oxidative Stress in Noise-Induced Hearing Loss

Donald Henderson, Eric C. Bielefeld, Kelly Carney Harris, and Bo Hua Hu

DANNO UEDITIVO

- **Ipoacusia da rumore**
- Ipoacusia da farmaci
- Ipoacusia età-correlata
- Ipoacusia da metalli pesanti
- Altre ipoacusie neurosensoriali



Reactive Oxygen Species, Apoptosis, and Mitochondrial Dysfunction in Hearing Loss

Teru Kamogashira, Chisato Fujimoto, and Tatsuya Yamasoba

DANNO UEDITIVO

- Ipoacusia da rumore
- **Ipoacusia da farmaci**
- Ipoacusia età-correlata
- Ipoacusia da metalli
- Altre ipoacusie neurosensoriali

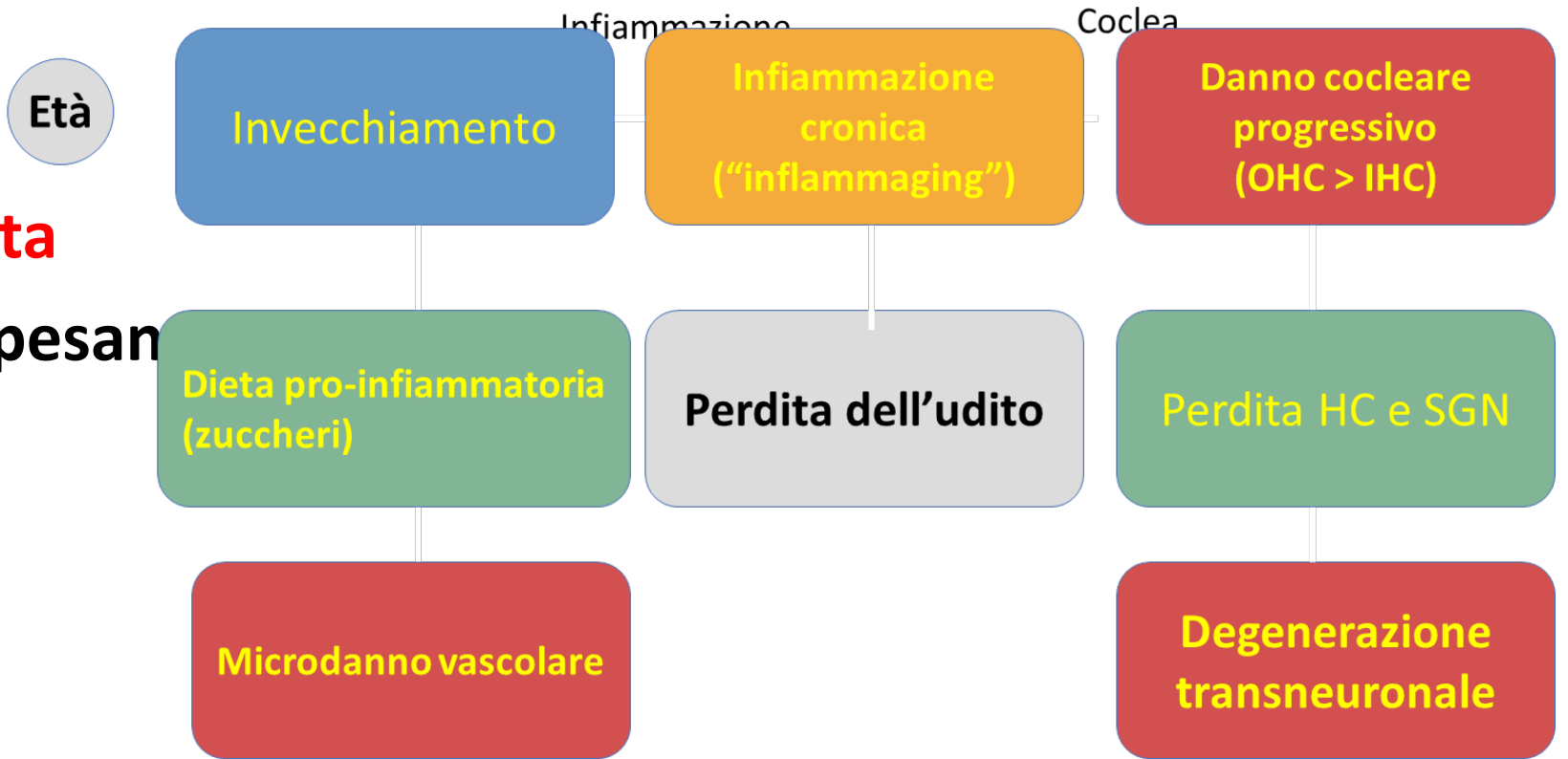


Oxidative stress, nitric oxide, endothelial dysfunction and tinnitus

Sergio Neri¹, Santo Signorelli, Davide Pulvirenti, Barbara Mauceri, Danila Cilio, Fabio Bordonaro, Giuseppe Abate, Donatella Interlandi, Maria Misseri, Luca Ignaccolo, Marina Savastano, Rita Azzolina, Calogero Grillo, Agostino Messina, Agostino Serra, Alkaterini Tsami

DANNO UEDITIVO

- Ipoacusia da rumore
- Ipoacusia da farmaci
- **Ipoacusia età-correlata**
- Ipoacusia da metalli pesanti
- Altre ipoacusie neurosensoriali



Reactive Oxygen Species, Apoptosis, and Mitochondrial Dysfunction in Hearing Loss

Teru Kamogashira, Chisato Fujimoto, and Tatsuya Yamasoba

DANNO UEDITIVO

- Ipoacusia da rumore
- Ipoacusia da farmaci
- Ipoacusia età-correlata
- **Ipoacusia da metalli pesanti**
- Altre ipoacusie neurosensoriali

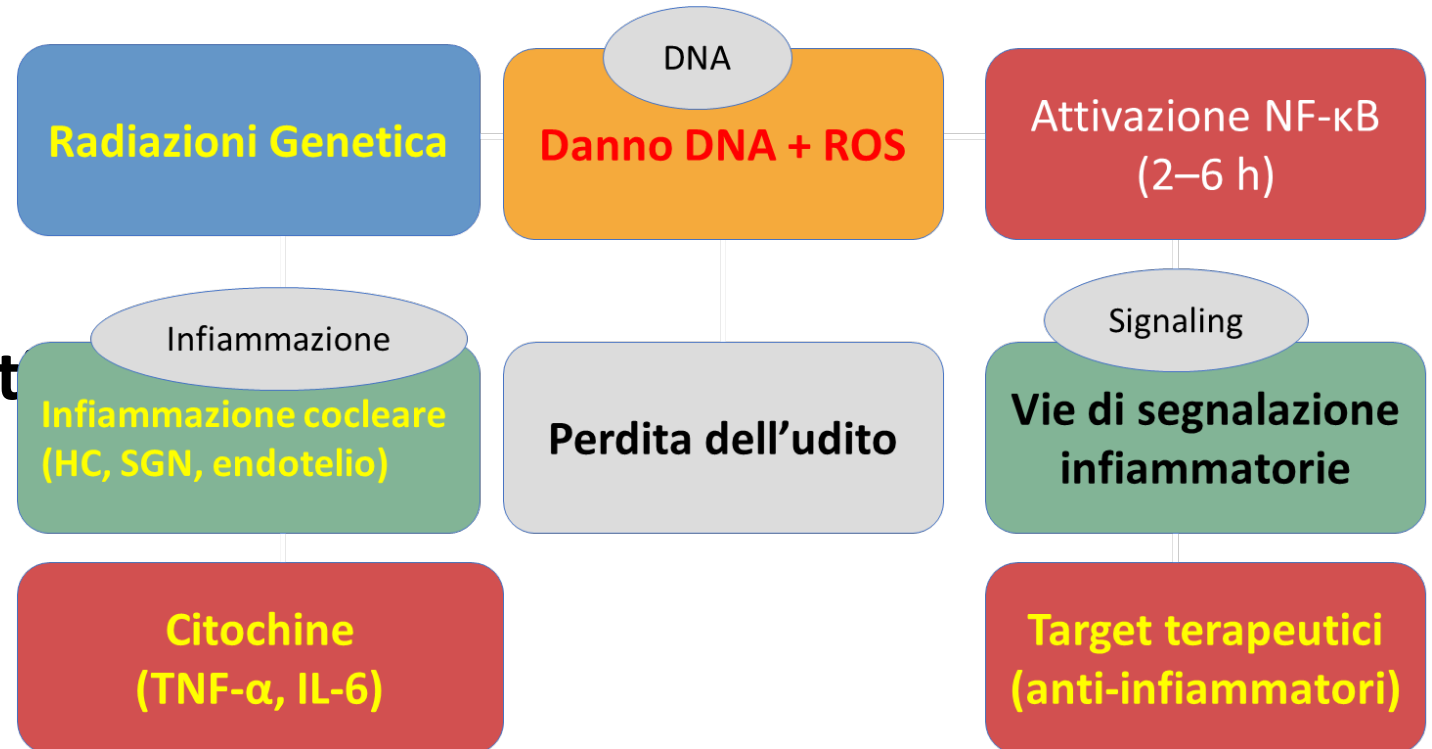


Reactive Oxygen Species, Apoptosis, and Mitochondrial Dysfunction in Hearing Loss

Teru Kamogashira, Chisato Fujimoto, and Tatsuya Yamasoba

DANNO UEDITIVO

- Ipoacusia da rumore
- Ipoacusia da farmaci
- Ipoacusia età-correlata
- Ipoacusia da metalli pesanti
- **Altre ipoacusie neurosensoriali**



Cytokine profiling and transcriptomics in mononuclear cells define immune variants in Meniere Disease

Marisa Flook^{1,2,3}, Elena Rojano^{4,5}, Alvaro Gallego-Martinez^{1,2}, Alba Escalera-Balsera^{1,2}, Patricia Perez-Carpena^{1,2,6}, M. del Carmen Moleon^{2,7}, Rocio Gonzalez-Aguado⁸, Victoria Rivero de Jesus⁹, Emilio Domínguez-Durán¹⁰, Lidia Frejo^{1,2,11}, Juan A. G. Ranea^{4,5,12,13} and Jose Antonio Lopez-Escamez^{1,2,11}



Preprints are preliminary reports that have not undergone peer review.
They should not be considered conclusive, used to inform clinical practice,
or referenced by the media as validated information.

Allergy and autoinflammation drive persistent systemic inflammatory response in Meniere Disease

Lidia Frejo (✉ lidia.frejonavarro@sydney.edu.au)

Review

Discovery Medicine 2025; 37(203): 2829–2844
<https://doi.org/10.24976/Descov.Med.202537203.236>

Mechanisms of Inflammation and Divergent Immune Response in Meniere Disease

Jose A. Lopez-Escamez^{1,2,3,4,*}, Pablo Cruz-Granados¹

Frontiers in Immunology

Immunological mechanisms in Meniere's disease

Vincent G. Yuan*, Anping Xia and Peter L. Santa Maria*

Autoimmunity as a Candidate for the Etiopathogenesis of Meniere's Disease: Detection of Autoimmune Reactions and Diagnostic Biomarker Candidate

Sung Huhn Kim^{1,2}, Jin Young Kim³, Hyun Jin Lee¹, Mia Gi³, Bo Gyung Kim¹, Jae Young Choi^{1,2,3,*}

¹ Department of Otorhinolaryngology, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea, ² The Airway Mucus Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea, ³ Research Center for Human Natural Defense System, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

CEO *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology* Vol. 15, No. 1: 49-59, February 2022

<https://doi.org/10.21053/ceo.2021.00920>

pISSN 1976-8710 eISSN 2005-0720

Review

Cytokines and Inflammation in Meniere Disease

Lidia Frejo^{1,2,3} · Jose Antonio Lopez-Escamez^{1,2,3,4}


Clinical presentation and diagnosis of adult-onset leukoencephalopathy with axonal spheroids and pigmented glia: a literature analysis of case studies

Spyros Papapetropoulos¹, Jeffrey M. Gelfand², Takuya Konno³, Takeshi Ikeuchi³, Angela Pontius¹, Andreas Meier*, Farid Foroutan⁴ and Zbigniew K. Wszolek⁵

Dissection of blood-brain barrier dysfunction through CSF PDGFR β and amyloid, tau, neuroinflammation, and synaptic CSF biomarkers in neurodegenerative disorders

Agathe Vrillon,^{a,h,c,*} Nicholas J. Ashton,^{d,e,f,g} Elodie Bouaziz-Amar,^{b,h} François Mouton-Liger,^b Emmanuel Cognat,^{a,b} Julien Dumurgier,^a Matthieu Lilamand,^{a,b} Thomas K. Karikari,ⁱ Vincent Prevot,^j Henrik Zetterberg,^{k,l,m,n} Kaj Blennow,^{d,k,a,p} and Claire Paquet^{a,b}





**L'ORECCHIO INTERNO E' PARTE
DEL SNC E LA SUA FLOGOSI DEVE
ESSERE CONSIDERATA UNA
NEUROINFIAMMAZIONE**

NEUROFLOGOSI

- Termine intrinsecamente negativo e disadattivo
- **Gli aspetti variano in relazione**
 - **Alla malattia**
 - Lesione, Infezione, Stress.
 - **Contesto, Corso e Durata della risposta**
 - conseguenze fisiologiche e biochimiche
 - **Diversi gradi di risposta**
 - Equilibrio tra danno e riparazione



Attori della Neuroflogosi

Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals

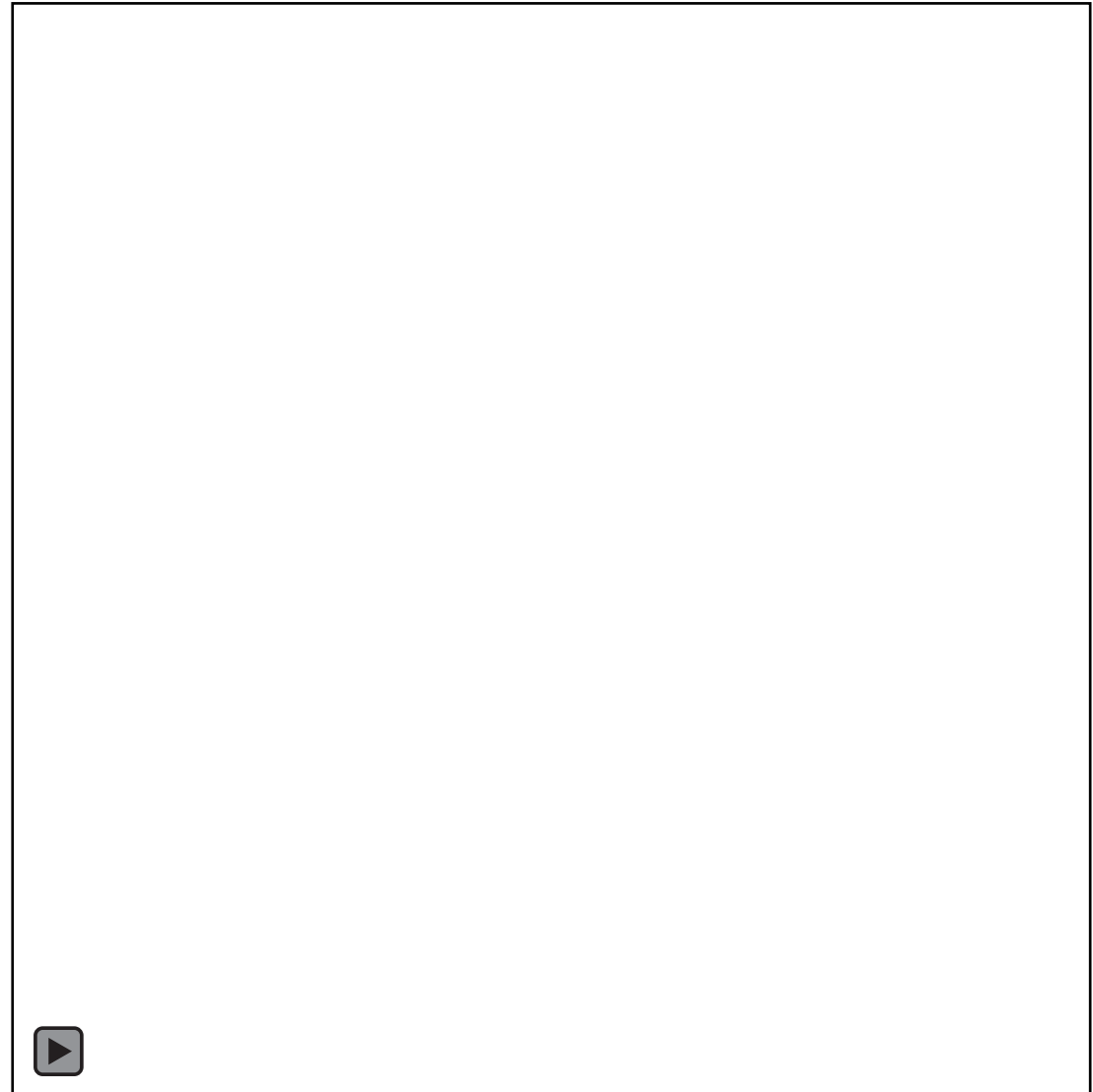
Hiroaki Wake ¹, Andrew J Moorhouse, Shozo Jinno, Shinichi Kohsaka, Junichi Nabekura

- **Neuroni**

- **Cellule gliali**

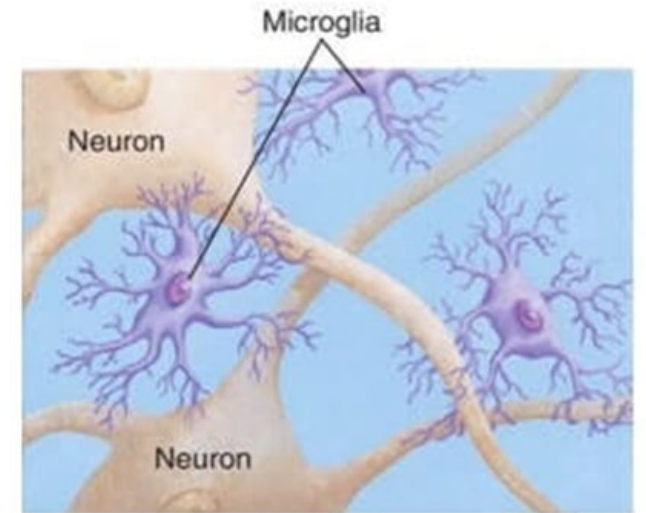
(astrociti, oligodendrociti, microglia)

- Superiori ai neuroni nella diversità e nella funzione
- Regolano l'attività neuronale
- Sono parte attiva nell'immunità innata
- **Effetti neuroprotettivi o neurotossici**
- A riposo **Sorvegliano dinamicamente** il parenchima cerebrale in vivo



MICROGLIA

- Rappresenta il **10%** della popolazione del SNC
- Migra nell'area del SNC intorno **all'ottavo giorno**
- Partecipa attivamente alla **citoarchitettura**
- Ha lo **stesso progenitore dei macrofagi** dei tessuti
- Risiedono nel SNC sia nella sostanza bianca che nella sostanza grigia del cervello e del midollo spinale
- **Punto cruciale nella neuroinfiammazione**
- Prima linea di difesa contro organismi patogeni.
- **Sorveglianza immunitaria primaria** del SNC
- **Come i macrofagi producono citochine e chemochine**



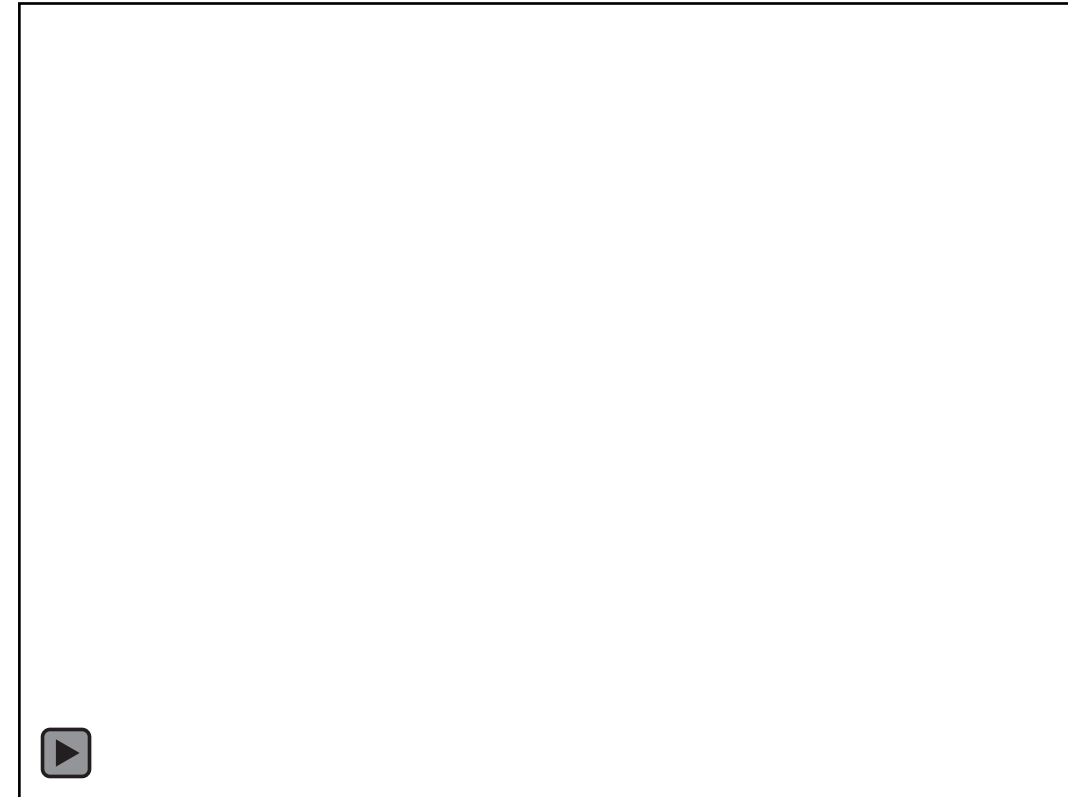
MICROGLIA

- Coinvolta nello dell'omeostasi e nei meccanismi di difesa dell'ospite partecipa a tre funzioni essenziali
 1. rilevare i cambiamenti nel loro ambiente usando capacità codificate da diversi geni
 2. funzione fisiologica di pulizia che include
 - migrazione verso siti danneggiati
 - rimodellamento delle sinapsi
 3. Mantenimento dell'omeostasi della mielina
- Attivata da stimoli dannosi inclusi
 - Modelli molecolari associati ai patogeni (**PAMP**)
 - modelli molecolari associati al danno (**DAMP**)
- Estremamente dinamica
 - i movimenti delle cellule potrebbero **sondare l'intero cervello ogni due ore** (Nimmerjahn, 2005)

> J Neurosci. 2009 Apr 1;29(13):3974-80. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4363-08.2009.

Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals

Hiroaki Wake ¹, Andrew J Moorhouse, Shozo Jinno, Shinichi Kohsaka, Junichi Nabekura



Role of neuroinflammation in ischemic stroke

Rui Liu¹, Meng-Xian Pan¹, Jun-Chun Tang¹, Ya Zhang¹, Hua-Bao Liao¹, Yang Zhuang¹, Dan Zhao¹, Qi Wan^{1,2}

La Microglia ATTIVATA ha 2 fenotipi **M1 M2**

M1 è considerata PROINFIAMMATORIA A

- Attivata da LPS,
- Produce citochine PRO-infiammatorie e metaboliti Ossidativi. (IL-1 β , TNF, IL-6 and NO).

M2 ANTINFIAMMATORIA contribuisce al recupero dopo il danno

- Attivata da IL-4
- Produce mediatori ANTI infiammatori IL-10, IL-4, and TGF β .



Review

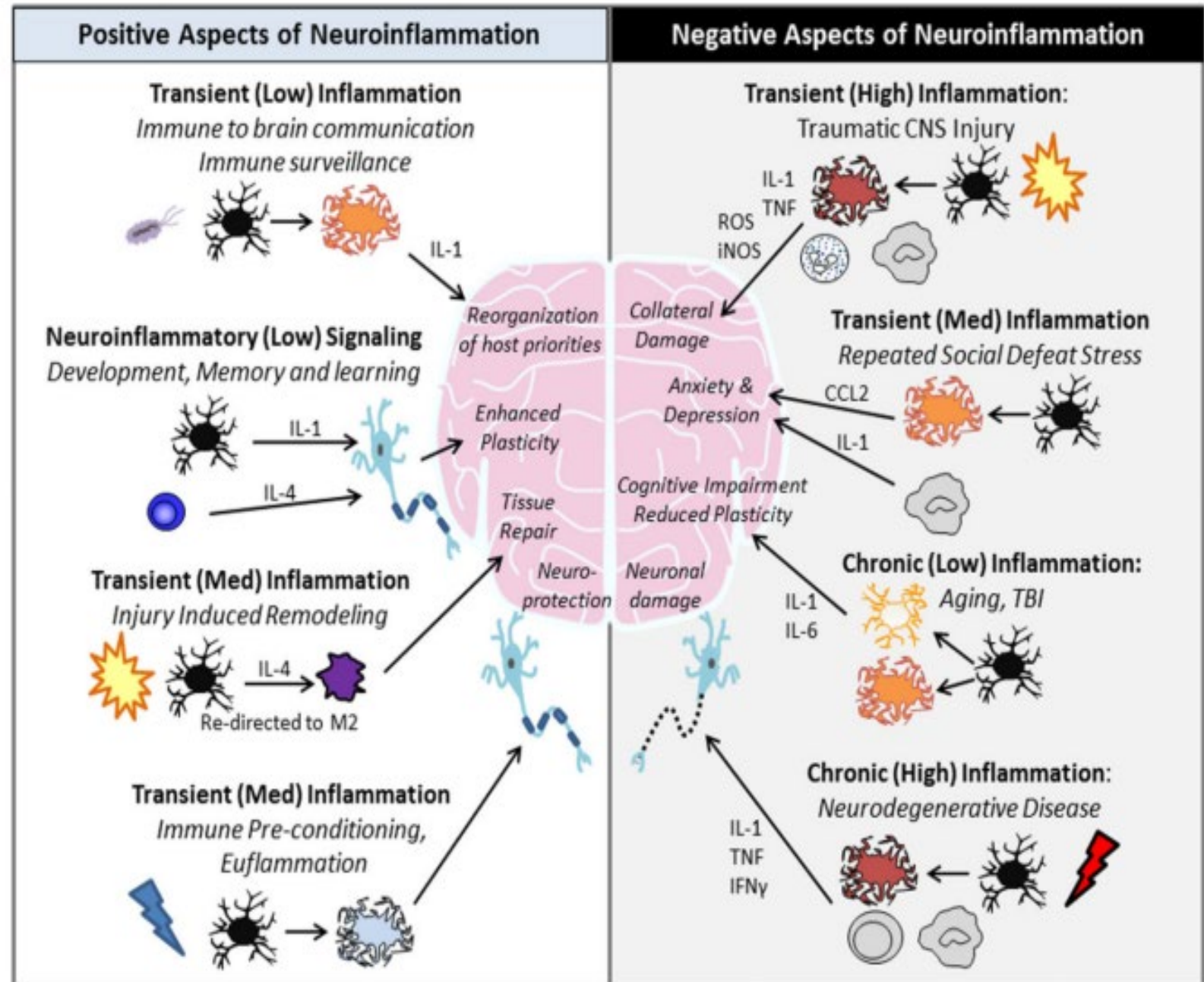
The Implications of Microglial Regulation in Neuroplasticity-Dependent Stroke Recovery

Chenye Qiao, Zongjian Liu * and Shuyan Qie *

Neuroinflammation: The Devil is in the Details

Damon DiSabato¹, Ning Quan², and Jonathan P. Godbout^{1,3,4}

- Aspetti positivi
- Aspetti negativi
 - Grading dell'azione
 - Cronicità



Neuroinfiammazione ACUTA

- **Attivazione delle cellule Gliali M1**
- Risposta rapida e precoce a fattori dannosi
- Invecchiamento
- Microrganismi
- Traumi cranici
- Autoimmunità
- Metaboliti tossici
- Inquinamento
- Fumo (anche passivo)



- **Attivazione delle cellule gliali M2**
- **Risoluzione del problema**

> J Neurosci. 2009 Apr 1;29(13):3974-80. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4363-08.2009.

Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals

Hiroaki Wake ¹, Andrew J Moorhouse, Shozo Jinno, Shinichi Kohsaka, Junichi Nabekura



Neuroinfiammazione CRONICA

- **Attivazione delle cellule Gliali M1**
- Risposta rapida e precoce a fattori dannosi
- Invecchiamento
- Microrganismi
- Traumi cranici
- Autoimmunità
- Metaboliti tossici
- Inquinamento
- Fumo (anche passivo)
- **Mancata attivazione delle gliali M2**
- **Persistenza della flogosi e mancato recupero**



> J Neurosci. 2009 Apr 1;29(13):3974-80. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4363-08.2009.

Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals

Hiroaki Wake ¹, Andrew J Moorhouse, Shozo Jinno, Shinichi Kohsaka, Junichi Nabekura



Review

The Role of Inflammation in Tinnitus: A Systematic Review and Meta-Analysis

Lilian M. Mennink ^{1,2,3,*}, Marlien W. Aalbers ^{1,3}, Pim van Dijk ^{2,3} and J. Marc C. van Dijk ^{1,3}

Expression of pro-inflammatory cytokines in the auditory cortex of rats with salicylate-induced tinnitus

XIANG-HONG CHEN and LI-LI ZHENG

Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan 450052, P.R. China

ORIGINAL PAPER

DOI: 10.5935/0946-5448.20170006

International Tinnitus Journal. 2017;21(1):24-29.

Effects of Tumor Necrosis Factor Blocker on Salicylate-Induced Tinnitus in Mice

Juen-Haur Hwang^{1,2}
David Chang-Wei Huang³
Yin-Chang Lu⁴
Wei-Shiung Yang³
Tien-Chen Liu⁴

- TNF- and IL-1 are increased in tinnitus, and microglia and astrocytes are activated.

La somministrazione cronica di salicilati induce acufeni per disregolazione delle citochine e dei recettori specifici di membrana nella corteccia uditiva

Il bloccante TNF nei topi riduce l'acufene indotto dai salicilati

I risultati supportano l'ipotesi che la neuroinfiammazione possa essere un meccanismo alla base dell'acufene indotto dal salicilato



Rôle de l'inflammation dans la compensation vestibulaire : aspects cellulaires et comportementaux

Nada El Mahmoudi*, Guillaume Rastoldo, Emna Marouane, David Péricat, Isabelle Watabe, Christian Chabbert, Brahim Tighilet

Résumés du XXVI^e congrès annuel de la Société francophone Posture Équilibre Locomotion (SOFPEL)

Résultats Au niveau cellulaire, les conséquences des différents traitements sur les mécanismes de plasticité exprimés dans les noyaux vestibulaires après NVU ont été analysées. Nos résultats montrent qu'un **traitement aigu aux corticoïdes après NVU entrave les mécanismes de plasticité opérant dans l'environnement vestibulaire désafférenté, générant des déficits fonctionnels persistant pendant plusieurs semaines.**

Discussion Ces résultats suggèrent un **rôle bénéfique de l'inflammation endogène aiguë** dans la restauration des fonctions vestibulaires. Ils ouvrent la voie à un **changement de dogme dans le traitement** et la prise en charge thérapeutique des patients vestibulaires.

VI Congresso Nazionale

CENACOLO ITALIANO DI
AUDIOVESTIBOLOGIA

**Markers diagnostici e
terapia di precisione
in Audiovestibologia**

Presidente del Congresso Prof. Paolo Pagnini
Direttore Scientifico Prof. Giampiero Neri

7 - 9 maggio 2026

Città Santangelo (PE) - Hotel Villa Michelangelo



S.I.A.F.



Con il Patrocinio di



VII Congresso
Nazionale



Corso teorico-Pratico
di logopedia

Corso teorico-pratico
di tecniche strumentali
e riabilitative in
Vestibologia

