



AOOI
Associazione
Otorinolaringologi
Ospedalieri Italiani

RACCOMANDAZIONI CLINICHE AOOI

Raccomandazioni cliniche in tema di vertigini

Redattori: L. Scotto di Santillo, V. Marcelli

La vertigine rappresenta un sintomo comune e motivo di frequente ricorso alle cure primarie. È causata da un ampio spettro di disordini che vanno da forme benigne e autolimitanti a forme gravi e potenzialmente pericolose per la vita.

Per la maggior parte dei pazienti con vertigini, i medici di medicina generale e/o dell'area dell'emergenza/urgenza rappresentano la prima linea nella presa in carico degli stessi. Pertanto, sono ad essi richieste competenze specifiche per poterne identificare l'intera gamma di possibili eziologie, in modo da indirizzare il paziente al trattamento più appropriato della patologia sottesa, evitando errori diagnostici e/o ritardo di gestione

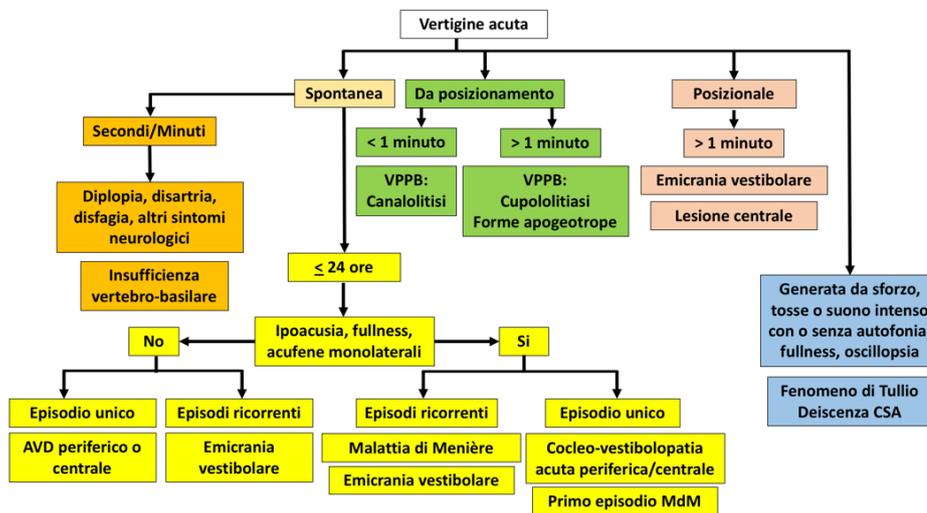
L'INQUADRAMENTO CLINICO DELLA VESTIBOLOPATIA

La valutazione medica è orientata a differenziare le forme periferiche (assai più frequenti) da quelle centrali, e comprende:

Per un rapido inquadramento clinico della vertigine acuta, si prendono in considerazione i seguenti elementi (Figura 1)⁵⁻⁸:

- modalità di insorgenza: spontanea o provocata

- durata: secondi; pochi minuti; ore
- numero degli episodi: unico; ricorrenti
- presenza di sintomi associati: audiologici; neurologici



• **Figura 1.**

Figura 1 Flow chart dell'inquadramento clinico. VPPB: vertigine parossistica da posizionamento benigna; AVD: deficit vestibolare acuto; CSA: canale semicircolare anteriore; MdM: malattia di Menière.

La semeiologia

Per lo studio del paziente vestibolopatico acuto, si ritiene sufficiente la valutazione non strumentale dei segni vestibolo-oculomotori spontanei e dei segni vestibolo-oculomotori e visuo-oculomotori generati da manovre cliniche^{5,7}, mentre la valutazione strumentale assume un ruolo decisivo nel paziente cronico (Figura 2). Nella nostra esperienza, i segni vestibolo-spinali esaminati al test di Romberg, test di Fukuda e test di Unterberger, rivestono un ruolo semeiologico meno significativo e non verranno analizzati.

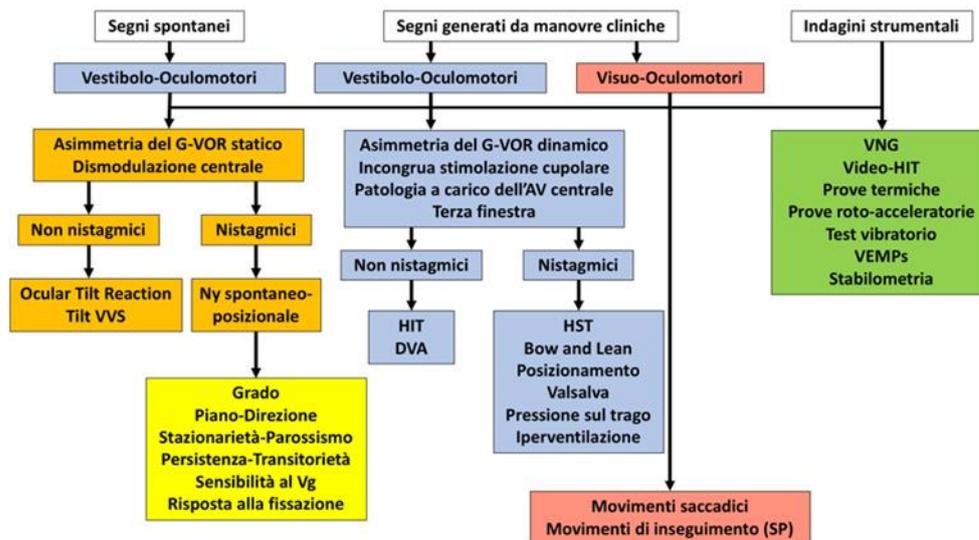


Figura 2. Flowchart della semeiologia. G-VOR: guadagno del VOR; VVS: verticale visiva soggettiva; HIT: head impulse test; DVA: acuità visiva dinamica; HST: head shaking test; VNG: videonistagmografia; SP: smooth pursuit

I segni visuo-oculomotori

1. I movimenti saccadici

Si valuteranno coniugazione dei movimenti, velocità, confrontando i movimenti diretti da un lato con i movimenti diretti verso il lato opposto, nonché precisione e stabilità in posizione eccentrica⁹.

La coniugazione dei movimenti oculari è garantita dal fascicolo longitudinale mediale. Una sua lesione determinerà, pertanto, la perdita dei movimenti coniugati con quadri a volte particolarmente tipici come l'oftalmoplegia internucleare.

La velocità dei movimenti è garantita dai neuroni burst presenti nel ponte e nel mesencefalo, rispettivamente per quelli esercitati sul piano orizzontale e verticale. Una lesione di tali strutture determinerà, pertanto, una riduzione della velocità.

La precisione è garantita dall'azione sui neuroni burst tronco-encefalici del nucleo del fastigio, la cui attività è modulata in senso inibitorio dall'attività del verme. Una lesione di tali strutture determinerà una dismetria (ipometria, ipermetria).

E infine, la stabilità in posizione eccentrica è garantita dalle strutture flocculo-parafloccolari. Una loro lesione determinerà un nistagmo da sguardo eccentrico (GEN), spesso associato a rimbalzo.

2. I movimenti di inseguimento lento o smooth pursuit

Si valuterà la fluidità del movimento oculare durante l'inseguimento di una mira che si muove lentamente (velocità inferiore a 40°/sec)⁹. Tale attività è garantita sostanzialmente dal cervelletto.

Una sua lesione determinerà, come conseguenza, l'impossibilità di programmare una corretta velocità di inseguimento e il paziente dovrà utilizzare un sistema alternativo, quello saccadico, con conseguente frammentazione del movimento.

I segni vestibolo-oculomotori spontanei e generati da manovre cliniche

In entrambi i casi, tali segni vanno distinti in “non nistagmici” e “nistagmici”⁵.

I segni vestibolo-oculomotori spontanei sono secondari a:

- a. asimmetria del guadagno statico del VOR;
- b. dismodulazione centrale.

Tra i segni “non nistagmici” ricordiamo:

1. l'alterata statica oculo-cefalica sul piano frontale

Secondaria a una lesione della via gravicettiva (Figura 3), essa si caratterizza per la presenza di ciclorsione oculare, disallineamento verticale dei globi oculari (skew deviation) e tilt del capo, che saranno omolaterali alla lesione, in caso di lesione labirintica, e controlaterali, in caso di lesione ponto-mesencefalica. Degno di nota è il cover-uncover test (CUT), la cui positività è altamente suggestiva di lesione centrale.



Figura 3. La via gravicettiva è diretta dal labirinto posteriore al bulbo per poi divenire crociata dal bulbo al mesencefalo.

2. *L'alterata percezione di verticalità*

Segno statico e transitorio (qualche giorno) determinato dalla asimmetria acuta degli input utricolari che induce la percezione erronea che, al buio e in assenza di riferimenti visivi, la barra luminosa appaia deviata verso il lato con maggiore attività tonica: il riaggiustamento corticale “induce” il paziente a deviare la barra verso il lato opposto oltre il valore normale di 3°.

Tra i segni “nistagmici” ricordiamo:

il nistagmo spontaneo-posizionale

Viene sempre valutato nelle 5 canoniche posizioni (paziente eretto, supino, fianco destro, fianco sinistro, Rose), e viene definito:

- a. spontaneo, quando nelle varie posizioni non è modificato dall'azione del vettore gravitazionale sulle macule;
- b. posizionale, quando è assente in posizione eretta e compare in una o più delle posizioni esplorate o quando, pur essendo già presente in posizione eretta, viene modificato nella intensità e/o direzione in una o più delle posizioni esplorate. Tale fenomeno, determinato dalla diversa incidenza e attività del vettore gravitazionale sulle macule, è alla base della integrazione maculo-canalare.

Del nistagmo vengono esaminati i seguenti parametri quantitativi e qualitativi:

- *Grado e legge di Alexander*
- *Piano:*
 - *Orizzontale: ny diretto a destra o sinistra*
 - *Frontale: ny orario o antiorario*
 - *Sagittale: ny diretto in alto o in basso*
- *Direzione:*
 - *Fissa*
 - *Variabile nella stessa posizione o in posizioni differenti*
- *Stazionarietà*
 - *Durante l'osservazione nella stessa posizione il ny mantiene la stessa intensità*
- *Parossismo*
 - *Durante l'osservazione nella stessa posizione il ny modifica secondo un pattern “crescendo-decrescendo” la sua intensità*
- *Persistenza*
 - *Durante l'osservazione nella stessa posizione il ny è sempre presente*
- *Transitorietà*
 - *Durante l'osservazione nella stessa posizione il ny scompare*
- *Sensibilità al campo gravitazionale*
 - *Il campo gravitazionale può*
 - *generare un nistagmo (litiasi canalare)*
 - *modularne l'intensità (rinforzo apogeotropo ed inibizione geotropa (Figura 4))*

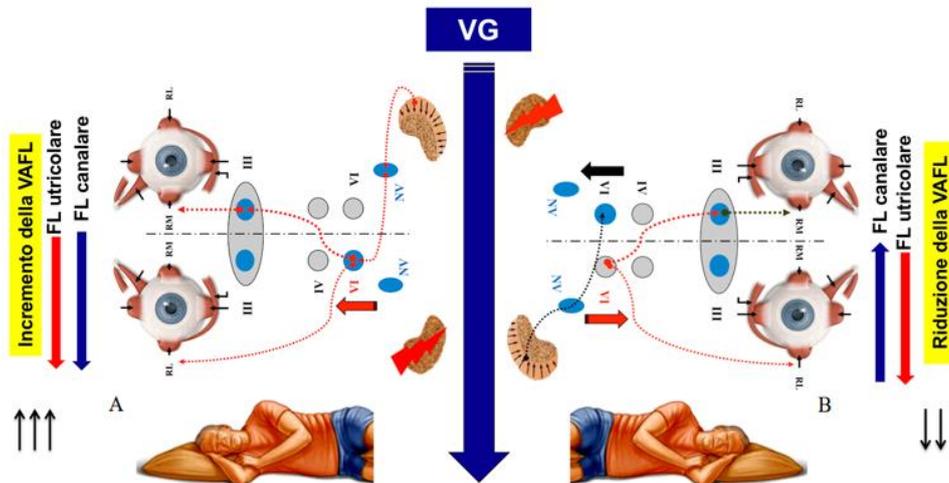


Figura 4. Il rinforzo apogeotropo e l'inibizione geotropa del nistagmo posizionale sono determinate dalla "attivazione e disattivazione posizionale" della macula dell'utriculo e dal conseguente effetto sul nucleo del VI controlaterale (tratto da: Vincenzo Marcelli. Vestibologia clinica. Seconda edizione. NEMS, 2021).

- *Risposta alla fissazione visiva*
 - *In caso di lesione periferica, la fase lenta del ny spontaneo genera un errore retinico che attiva l'arco retino-cerebello-vestibolo-oculomotore che inibisce del tutto o in buona parte il ny stesso. Si ricorda che la fase lenta del ny può generare un errore retinico solo se si realizza sul piano orizzontale o sagittale e non sul piano frontale, per cui un ny torsionale non potrà ma essere inibito dalla fissazione a prescindere dalla sua origine.*
 - *La mancata inibizione del ny spontaneo, il suo rinforzo o addirittura la sua comparsa sotto fissazione (effetto paradosso) sono segni fortemente suggestivi di lesione centrale, che va confermata con eventuali altri segni di centralità. Ancora più significativo di lesione centrale è, infine, l'effetto paradosso presente in fissazione visiva di uno solo dei due occhi.*

I segni vestibolo-oculomotori generati da manovre cliniche sono secondari a:

- a. asimmetria del guadagno del VOR dinamico;
- b. incongrua stimolazione cupolare;
- c. patologia a carico dell'AV centrale;
- d. terza finestra.

Tra i test utilizzati per valutare i segni "non nistagmici" ricordiamo:

1. Il test di Halmagyi e Curthoys o Head Impulse Test (HIT)^{10,11}

È un test ad alta frequenza.

Il ridotto guadagno del VOR dinamico genera una fase lenta compensatoria insufficiente a stabilizzare la mira e, di conseguenza, il paziente dovrà utilizzare una saccade compensatoria di rifissazione per recuperarla.

Modalità di esecuzione: rotazione passiva di piccola ampiezza (10-15°), rapida (v: 200°/sec; □: 3-6.000°/sec²) e imprevedibile, imposta dal medico mentre il paziente fissa il naso dell'operatore.

Il test consente di visualizzare senza difficoltà le saccadi compensatorie di rifissazione “scoperte” ed è estremamente affidabile in fase acuta. In fase subacuta e soprattutto cronica, le saccadi “scoperte” tendono a scomparire, per essere sostituite dalle saccadi compensatorie di rifissazione “coperte”, eseguite durante rotazione del capo e, pertanto, non visualizzabili bedside. Per tale motivo, in queste fasi il test potrebbe dar luogo a falsi negativi, rendendo indispensabile l’esecuzione del video Head Impulse Test (vHIT).

Insieme alle caratteristiche del ny spontaneo e al CUT, l’HIT è alla base del protocollo HINTS (Head Impulse, Ny, Test of skew), altamente sensibile in caso di lesione centrale.

2. L’acuità visiva dinamica (DVA)^{12,13}

È un test a media frequenza.

Anche in questo caso, il ridotto guadagno del VOR dinamico genera una fase lenta compensatoria insufficiente a stabilizzare le immagini, con conseguente deterioramento dell’acuità visiva.

Modalità di esecuzione: lettura delle righe di una tavola ottotipica prima con capo fermo e quindi con rotazione latero-laterale passiva del capo imposta dall’operatore.

Nel soggetto con normofunzione vestibolare, il deterioramento fisiologico è inferiore a 3 righe. Il deterioramento oltre 3 righe indica un ridotto guadagno del VOR dinamico. In caso di deficit vestibolare bilaterale, lo scadimento prestazionale è frequentemente tale da non far riconoscere neanche gli ottotipi più grandi, con scadimento in ogni caso maggiore di 5-6 o anche più righe.

Tra i test utilizzati per valutare i segni “nistagmici” ricordiamo:

1. L’Head-shaking test sul piano orizzontale¹⁴⁻¹⁷

È un test a media-alta frequenza.

La fisiopatologia che sottende il test è da ricercare:

a. nella seconda legge di Ewald, per la quale un’eccitazione determina una risposta sempre più intensa rispetto a quella determinata dall’inibizione;

b. nel Velocity Storage Mechanism (VSM), che viene caricato simmetricamente o asimmetricamente dall’energia generata dai canali semicircolari (CS) laterali, grazie a uno scuotimento violento e protratto;

c. nel complesso nodulus-uvula (NU-c) che modula in senso inibitorio il VSM e accoppia il piano della risposta nistagmica al piano dello stimolo.

Modalità di esecuzione: rotazione latero-laterale del capo anteroflesso di 30°, a frequenza di 2 Hz, per 15 secondi, con escursione di circa 45°.

Un eventuale nistagmo a vettore orizzonto-rotatorio batterà verso il lato prevalente e attesterà il caricamento asimmetrico del VSM, determinato da un altrettanto asimmetrico guadagno del VOR dinamico. Tale risposta, soprattutto se particolarmente intensa, può essere seguita da una seconda fase con nistagmo in direzione opposta (risposta bifasica), fisiologica conseguenza di un esaurimento funzionale dell’emisistema che ha scaricato durante la prima fase.

D’altro canto, un nistagmo di lunga durata e/o generato da poche rotazioni del capo è suggestivo di una lesione del NU-c, in conseguenza della quale il VSM non è inibito come dovrebbe.

Infine, la comparsa di un nistagmo verticale o torsionale, e quindi presente su un piano differente da quello orizzontale sul quale è stato esercitato lo stimolo, o la variazione del piano di un

nistagmo spontaneo, configurano una risposta “perverted”, anch’essa suggestiva di lesione del NU-c.

Degna di nota è la possibile risposta “perverted” di tipo torsionale in caso di cupulo/canalolitiasi. In questi casi, l’inserimento nel contesto clinico del reperto sarà essenziale per la corretta interpretazione del segno.

2. Il Bow and Lean test¹⁷

Consente di evidenziare la presenza di materiale otoconiale nei CS prima dei posizionamenti classici.

Modalità di esecuzione: flessione ed estensione simmetrica del capo.

L’eventuale comparsa di un nistagmo transitorio torsionale verticale che inverte nei due posizionamenti deporrà per la presenza di una litiasi dei CS verticali.

L’eventuale comparsa di un nistagmo transitorio orizzontale che inverte nei due posizionamenti deporrà per la presenza di una litiasi dei CS laterali.

3. La manovra di Dix-Hallpike¹⁸

Modalità di esecuzione: il paziente viene rapidamente portato in posizione supina con capo latero- ruotato di circa 45° e massima iperestensione dello stesso.

La comparsa di un nistagmo parossistico up-beating antiorario o orario con posizionamento e laterorotazione rispettivamente destra o sinistra e l’inversione della direzione del nistagmo al ritorno in ortostatismo deporranno per una litiasi del CS posteriore omolaterale alla rotazione del capo.

La comparsa di un nistagmo simil-parossistico down-beating antiorario o orario in entrambi i posizionamenti deporrà rispettivamente per una litiasi del CS anteriore destro o sinistro ma molto più frequentemente per una litiasi in forma apogeotropa rispettivamente del CS posteriore sinistro o destro.

4. La manovra di Pagnini-McClure¹⁹⁻²²

Modalità di esecuzione: al paziente in posizione supina viene rapidamente e simmetricamente ruotato il capo prima da un lato e quindi dall’altro. La comparsa di un nistagmo geotropo parossistico bidirezionale e bipozionale in fianco deporrà per una litiasi del braccio non ampollare del CS laterale e il lato affetto sarà indicato dalla posizione che genera il nistagmo più intenso.

Al contrario, la comparsa di un nistagmo apogeotropo parossistico bidirezionale e bipozionale in fianco deporrà per una litiasi del braccio ampollare del CS laterale e il lato affetto sarà indicato dalla posizione che genera il nistagmo meno intenso.

5. L’iperventilazione^{23,24}

Modalità di esecuzione: si invita il paziente a iperventilare per circa 60 secondi.

La riduzione della [CO₂] plasmatica e l’aumento del pH del liquor provocano una riduzione del Ca⁺⁺ ionizzato, con conseguente temporaneo miglioramento della conduzione assonale di fibre nervose ancora parzialmente attive.

La comparsa di un ny transitorio o l'inversione transitoria della direzione o del piano di un ny spontaneo sono suggestive di una patologia a carico dell'AVC-P.

6. La terza finestra^{25,26}

Modalità di esecuzione: aumento o riduzione della pressione a carico dell'orecchio medio (manovra di Valsalva; pressione negativa durante impedenzometria, pressione sul trago), suono intenso.

La comparsa di un nistagmo transitorio orizzontale o verticale che inverte la propria direzione in base all'aumento o alla riduzione della pressione a carico dell'orecchio medio è suggestiva della presenza di una terza finestra, quale fistola del CS laterale, deiscenza canalare.

