

2° Incontro di Aggiornamento  
“CASTELLI ROMANI”

# VERTIGINE e SISTEMA VESTIBOLARE



A cura della Dott.<sup>ssa</sup> Elisabetta Sartarelli  
ASL RM/H

**23 e 24 marzo 2001**

Ariccia (Roma)  
Palazzo Chigi – Sala Maestra

**Con il patrocinio di:**

Comune di Ariccia

A.I.O.L.P.

Associazione Italiana Otorinolaringoiatri  
Libero-Professionisti

Gruppo Romano-Laziale  
di Otorinolaringoiatria e Chirurgia cervico-facciale

**2° Incontro di Aggiornamento**  
**“CASTELLI ROMANI”**

**VERTIGINE**  
**e**  
**SISTEMA VESTIBOLARE**

A cura della Dott.<sup>ssa</sup> Elisabetta Sartarelli  
ASL RM/H

**23 e 24 marzo 2001**

Ariccia (Roma)  
Palazzo Chigi – Sala Maestra

**Con il patrocinio di:**

Comune di Ariccia

A.I.O.L.P.  
Associazione Italiana Otorinolaringoiatri  
Libero-Professionisti

Gruppo Romano-Laziale  
di Otorinolaringoiatria e Chirurgia cervico-facciale

# Indice

<i>E. Sartarelli</i> Introduzione	1
<i>V. E. Pettirossi</i> Fisiopatogenesi della vertigine	3
<i>D. Alpini, G. Raponi, B. Monti, A. Cesarani</i> La sintomatologia spontanea e rivelata	17
<i>G. Ciniglio Appiani, M. Gagliardi</i> La stimolazione termica e rotatoria a confronto	35
<i>M. Patrizi, P. De Carli, G. Larosa, A.C. Colacci</i> ENG e VOG: due sistemi di acquisizione e di elaborazione dei movimenti oculari e del nistagmo	47
<i>R. Saggini, R. Ridi, R.G. Bellomo</i> La vertigine ed i disturbi della dinamica corporea	49
<i>E. Bruno, M. Alessandrini, F. Ianniello</i> La stabilometria statica	67
<i>W. Di Nardo, B. Sergi, A. Cosenza</i> Il ruolo della stabilometria dinamica nella diagnosi delle sindromi vertiginose	83
<i>F. Ottaviani</i> L'anamnesi	95
<i>P.G. Giacomini, A. Magrini</i> Le manovre liberatorie nella canalolitiasi	101
<i>G. Paludetti, B. Sergi, P. Picciotti</i> La terapia medica	111
<i>S. Cittadini</i> La terapia riabilitativa	133
<i>R. Filippo</i> La terapia chirurgica: quando e come	149
<i>S. Masieri, B. Pichi</i> Sindrome di Ménière ed allergia	151
<i>E. Rosini, M. L. Carucci, S. Rossi</i> Prevalenza dei disturbi psichiatrici nella malattia di Ménière	155
<i>M. Poerio</i> La vertigine in medicina legale	161
<i>A. La Torre</i> Vertigine ed equilibrio: analisi delle risorse in internet	163
<i>P. Pagnini</i> Vertigine emicranica equivalente: strategia diagnostica e possibilità terapeutiche	165

## Introduzione

E. SARTARELLI

*Ospedale “E. De Santis” – Genzano di Roma*

*L’Incontro di Aggiornamento “Castelli Romani”2001* è il secondo appuntamento otorinolaringoiatrico che ho il piacere di organizzare, in questi luoghi.

Il primo si è svolto nel marzo 1999, quindi due anni fa, ed ha rappresentato una sorta di prova generale, in cui tutto era nuovo e difficile. Il discreto successo, ottenuto allora, è stata la molla, che ha permesso il ripetersi dell’evento.

La buona riuscita di un avvenimento non è però l’unico motivo a monte di un Convegno Scientifico, in realtà c’è anche, da un lato il desiderio di essere parte attiva di un evento culturale, perché vivendo in un mondo ricco di informazioni, ma povero di cultura, si ha la necessità di avere dei paletti di riferimento, cui tenersi ben saldi nell’esercizio della propria professione medica. Un Incontro di Aggiornamento costituisce senz’altro l’occasione migliore per verificare o rinverdire i propri punti fissi.

Dall’altro lato, c’è l’indubbio piacere di condividere con amici, le bellezze artistiche e naturali di questa zona del Lazio, in cui lavoro da più di vent’anni, e che sono ancora sconosciute a molti.

L’organizzazione di un Convegno Scientifico è comunque sempre molto laboriosa, pertanto vorrei ringraziare tutti coloro che mi sono stati vicini e che mi hanno aiutato nella realizzazione di queste giornate. Primi fra tutti i professori Celestino e Ghirlanda (attuale Presidente ed ex-Presidente della A.I.O.L.P.), il professor Maurizi che ha appoggiato e sostenuto l’iniziativa ed il professor Filippo, che si è dimostrato sempre molto disponibile.

A questo punto non mi resta che augurare a tutti buon lavoro, e che ognuno possa trovare i propri punti di riferimento.



## Fisiopatogenesi della vertigine

V. E. PETTOROSSÌ

*Direttore Sez. Fisiologia Umana, Dipartimento di Medicina interna.Perugia*

La vertigine è una illusione spiacevole di movimento del corpo o dello spazio attorno dovuta a stimolazioni vestibolari, optocinetiche e propriocettive in eccesso o in conflitto tra loro. Si accompagna spesso a nistagmo, atassia, nausea, vomito e ansia. Il sintomo “vertigine” non consiste obbligatoriamente nella *sensazione di rotazione*, quale quella che si sviluppa a seguito di irritazione o lesione dei canali semicircolari nel labirinto vestibolare, ma può limitarsi a sfumate e difficilmente definibili sensazioni di *instabilità*, riferite in diverso modo come sensazione di “testa vuota”, di “galleggiamento”, di “barcollamento”, di “improvvisi pulsioni”.

Tali sensazioni riflettono alterazioni del senso di posizione della testa e del corpo e sono scatenate dall’attivazione dell’insieme dei propriocettori labirintici (recettori otolitici) ed extralabirintici (recettori muscolari e delle articolazioni) che sono preposti alla organizzazione dei sistemi interni di riferimento spaziale e dell’orientamento del corpo.

Il motivo fondamentale per lo scatenamento delle sensazioni illusorie di movimento è rappresentato dalla non congruità tra i segnali visivi, vestibolari e propriocettivi o meglio dalla *non congruità tra gli inputs sensoriali e gli schemi di movimento precedentemente memorizzati e resi familiari* (13). Il sistema nervoso centrale è, infatti, in grado di immagazzinare schemi di movimento sperimentati e di compararli con quelli eseguiti. Se vi è congruità tra ciò che si è appreso e il movimento attuato, allora il soggetto percepisce una stabilità dello spazio intorno e del suo corpo (*costanza spaziale*), altrimenti si disorienta e percepisce vertigine. La rappresentazione interna dei movimenti del corpo è sottoposta a continui riadattamenti in relazione alle nuove esperienze che il soggetto compie e, attraverso un processo chiamato di “abituazione”, nuovi patterns di movimento sono resi riconoscibili. La vertigine si scatena allora quando vi è un disaccoppiamento tra ciò che è previsto e ciò che realmente accade, e ciò può avvenire per un segnale che eccede o è estraneo all’ambito normale dell’esperienza o per una lesione nei sistemi che processano i segnali di movimento.

Il meccanismo suggerito per l’induzione della vertigine che si basa sul confronto tra input sensoriale periferico e schemi centrali di riferimento spiega anche la frequenza con cui la sintomatologia vertiginosa si presenta nella patologia psichiatrica. Infatti è facilmente intuibile che l’operazione di confronto sia fortemente influenzata dai processi centrali di elaborazione dello

schema corporeo sottoposti come sono all'interpretazione emotiva e al costrutto psichico del soggetto (41). Se lo schema corporeo interno viene alterato da processi di "derealizzazione" allora è possibile che le informazioni periferiche, anche se unificanti e armoniche tra loro, non siano più in accordo con il modificato schema centrale e quindi diventino sorgente di vertigine. In particolare ciò avviene nei disturbi d'ansia e in particolare nell'attacco di panico, nell'agorafobia, e nella vertigine posturale fobica, ma può presentarsi in numerose alterazioni psichiche maggiori e minori. Nei soggetti fobici questo è particolarmente evidente: la ragione della facilità a presentare vertigine potrebbe essere legata al fatto che il paziente fobico, in continuo controllo di sé e del proprio orientamento, non riesce ad accettare sottili differenze di posizione che soggetti normali tollerano tranquillamente. Inoltre è importante qui sottolineare che i segnali non congrui periferici che inducono vertigine possono provocare facilmente patologie psichiche in quanto, alterando i riferimenti di base del corpo, sono fortemente destabilizzanti dal punto di vista psichico.

Analizziamo ora separatamente come i sistemi sensoriali vestibolare, optocinetico e propriocettivo partecipano nella fisiopatogenesi della vertigine.

### **Il sistema vestibolare.**

Il sistema vestibolare è un sistema complesso che fornisce un contributo nella percezione della posizione e del movimento attraverso il sistema otolitico e il sistema dei canali semicircolari.

#### *I canali semicircolari.*

Sono utilizzati dal sistema nervoso centrale per mantenere la stabilità dello sguardo e la postura, per orientare, con le fasi rapide, gli occhi verso il target visivo, per percepire il movimento e ricostruire la posizione della testa e del corpo (31). I segnali provengono da due lati e modulano in senso facilitatorio od inibitorio una attività di base tonica del sistema vestibolare. Uno squilibrio eccessivo tra i segnali afferenti dei due lati può alterare il segnale di velocità delle afferenze vestibolari e la sua elaborazione centrale (central integrator, velocity storage) fino a indurre perdita dell'orientamento spaziale del soggetto e vertigine. Il dominio del piano orizzontale nello sviluppo della vertigine e dei nistagmi è probabilmente legato alla predominanza orizzontale del velocity e all'annullamento delle asimmetrie direzionali sul piano sagittale, dato che i recettori di segno opposto sensibili al "pitch" sono localizzati dallo stesso lato.

Insieme a questo più comune meccanismo di induzione di vertigine, vi sono effetti particolari degni di nota che portano a notevole disorientamento spaziale. E' necessario qui ricordare l'effetto di Coriolis, che si genera quando si piega la testa da un lato mentre si è ruotati costantemente

intorno all'asse verticale e l'effetto di Purkinje che si verifica per una manovra analoga, ma durante il periodo post-rotatorio. Nei due casi le manovre producono una variazione brusca dell'asse di rotazione, che è in contrasto con l'informazione che origina dai recettori di gravità.

La vertigine di origine vestibolare non può essere tuttavia considerata indipendentemente dagli effetti del movimento sul sistema visivo. Infatti i due sistemi cooperano nell'assicurare la stabilità dello sguardo, la postura e la percezione del movimento. Tuttavia il ruolo esercitato da ciascuno dei due inputs è notevolmente diverso in quanto il visivo è efficace negli spostamenti lenti ed opera con un meccanismo di tipo a feed-back, mentre il vestibolare assicura efficaci risposte durante spostamenti veloci del corpo e opera con un meccanismo a feed-forward. Il diverso contributo e l'interazione chiede che i due sistemi siano opportunamente calibrati tra loro. Tale calibrazione (29) è garantita dalla circuitazione vestibulo-cerebellare e consente di annullare tutte le possibili discrepanze che possono avvenire tra sistema visivo e apparato labirintico (cambiamento dei mezzi diottrici, posizione oculare, distanza degli oggetti). La stessa vertigine, che il soggetto sperimenta durante il processo di ricalibrazione, può risultare, entro certi limiti, utile all'adattamento dei riflessi e del nuovo assetto percettivo.

#### *Il sistema otolitico*

I recettori otolitici e le fibre afferenti ad essi connesse possono essere influenzate dagli eventi patologici che coinvolgono in generale il labirinto vestibolare. Tuttavia questi recettori, a motivo della loro struttura, sono anche particolarmente suscettibili alle accelerazioni rettilinee e possono liberare nell'endolinfa le masse otoconiali. Se gli otoliti fluttuanti nell'endolinfa si introducono nei canali semicircolari (il posteriore, in particolare) viene scatenata una imponente vertigine, la "vertigine parossistica posizionale benigna", la cui diagnosi è relativamente semplice e la terapia, effettuata con opportuni rapidi spostamenti del capo, estremamente efficace. Spesso, tuttavia, può residuare una sensazione di disorientamento. E' possibile che alla base di tale sensazione vi sia una alterazione della sensibilità otolitica. Infatti, la perdita di massa otoconiale, sia che avvenga in maniera parcellare o diffusa, può modificare il flusso di informazione posizionale ai nuclei vestibolari e generare sensazioni di instabilità. E' necessario qui ricordare che il recettore otolitico è una struttura molto complessa in grado di rilevare forze accelerative rotazionali e lineari in tutte le direzioni dello spazio (20). Ciò è reso possibile dalla posizione dei vettori di polarizzazione delle cellule recettrici del sacco e dell'utricolo che, come per i canali semicircolari, sono distribuiti in modo tale da segnalare qualsiasi direzione di forza e da combinarsi in modo congruo con i segnali che provengono dai canali semicircolari. Il venir meno anche parcellare della sensibilità direzionale può provocare instabilità e percezione di erronea posizione del capo. Poiché sappiamo che il



sistema otolitico non è solamente fondamentale per il senso di posizione della testa nello spazio e per la postura, ma contribuisce anche alla stabilità dello sguardo e del capo, influenza la vergenza, le fasi rapide anticompensatorie del nistagmo optocinetico e vestibolare e fornisce all'intero sistema visuo-vestibolare le coordinate di riferimento inerziali che consentono la coordinazione motoria, possiamo comprendere facilmente come anche una modesta alterazione a carico di questo sistema sensoriale possa provocare notevoli disturbi di coordinazione motoria e di percezione spaziale (2,5,18,21,35,38,40,42,44).

### **Il sistema optocinetico.**

Vertigine può essere indotta da stimolazioni optocinetiche che non sono opportunamente correlate con analoghi spostamenti del capo. Se si altera artificialmente l'ampiezza dello spostamento del campo visivo rispetto alla stimolazione vestibolare, per esempio utilizzando la realtà virtuale, si verifica una non congruità tra gli inputs visio-vestibolari che comporta una spiacevole sensazione di perdita del controllo della posizione spaziale e rotazione della testa nello spazio.

Inoltre possono essere provocati disorientamenti spaziali e sensazione di rotazione del capo per cambiamenti della posizione della testa durante o dopo rotazioni optocinetiche. Questi fenomeni sono stati nominati come effetti pseudo-Coriolis e pseudo Purkinje. La ragione del disorientamento sta nel fatto che, per la notevole convergenza degli inputs visivi e vestibolari, lo stimolo optocinetico è in grado di simulare le attivazione dei canali semicirculari ed otolitiche a livello dei circuiti vestibolari. Allora, come si verifica nell'effetto di Coriolis e nell'effetto di Purkinje di origine vestibolare, cambiamenti di posizione del capo determinano un disallineamento tra l'asse di gravità e l'asse di rotazione dello stimolo optocinetico, con il risultato di generare un profondo disorientamento spaziale della posizione del corpo.

### **Il sistema propriocettivo.**

Il sistema propriocettivo è strettamente connesso con il sistema vestibolare attraverso ben documentate vie anatomiche (1) e partecipa in modo sostanziale alla definizione della posizione del corpo nello spazio. E' stato dimostrato infatti che: 1) la rotazione del tronco nello spazio evoca sensazioni di posizione che dipendono dalla parte del corpo su cui in soggetto pone attenzione (31), 2) la propriocettività garantisce la trasposizione delle coordinate allo-centriche in ego-centriche, 3) la deviazione della verticale soggettiva e del centro del corpo viene modificata dalla vibrazione di muscoli e da stimolazioni elettriche, 4) la sezione delle radici cervicali superiori provoca nistagmo e atassia (7,19), 5) i movimenti passivi degli arti provocano sensazione di movimento del corpo nello

spazio (11), 6) la localizzazione spaziale degli oggetti in coordinate egocentriche dipende dalla percezione di posizione degli occhi rispetto alla testa. Nella miastenia grave, infatti, in cui l'informazione propriocettiva è dissociata rispetto all'informazione visiva, viene indotta una erronea percezione di posizione della testa (10).

Si può allora ragionevolmente concludere che le afferenze somato-sensoriali di un po' tutte le diverse aree del corpo giocano un ruolo importante nel processo di percezione del movimento e costituiscono un importante segnale che deve integrarsi opportunamente con i segnali di movimento che vengono dagli altri sistemi sensoriali. La mancanza di congruità tra questi inputs non può che determinare sensazioni di disorientamento ed eventualmente vertigine. Fra tutte le afferenze propriocettive assumono particolare rilievo quelle che provengono dal territorio nucale.

#### *La propriocettività nucale.*

Gli effetti dell'attivazione propriocettiva cervicale si evidenziano chiaramente nell'induzione di riflessi che stabilizzano la testa nello spazio (riflessi cervico-collico (30) e riflessi che controllano la posizione oculare (riflesso cervico-oculare) (4). Le fasi lente dei riflessi cervico-oculari tendono a facilitare le risposte oculocompensatorie vestibolari, ma non sembrano essere in grado di influenzare significativamente la stabilità dello sguardo quando tali riflessi sono evocati da soli. In condizioni patologiche tuttavia il riflesso, che è evidentemente già "preorganizzato", evidenzia la sua azione sostituendosi alla funzione deficitaria del riflesso vestibolooculare (14).

Al contrario delle fasi lente, le fasi rapide sono notevolmente influenzate dal riflesso cervicale mostrando incremento o decremento della loro frequenza e ampiezza a seconda delle condizioni sperimentali in cui il riflesso è evocato (3). Si è visto che quando è la testa a muoversi da sola, si ha un aumento in senso anticompensatorio delle fasi rapide vestibolari ed optocinetiche, ma quando il corpo è mantenuto fermo con i piedi solidali alla terra, le fasi anticompensatorie vestibolari risultano fortemente ridotte. Risulta così che la propriocettività dei muscoli della nuca influenza le fasi anticompensatorie differentemente in relazione alla posizione di "centro" definita dal tronco nello spazio.

Insieme alle evidenze sperimentali di un coinvolgimento della propriocettività nucale nella postura del corpo e nella posizione oculare vi sono numerosi altri studi di tipo sperimentale e clinico che mostrano come una alterazione massiva del flusso afferente dalla regione profonda dei muscoli e delle articolazioni del collo può indurre sintomatologie di tipo vertiginoso. Spesso i sintomi vertiginosi sono infatti in stretta connessione temporale con le alterazioni locali cervicali di spasmo, dolore e rigidità muscolare e scompaiono con il loro risolversi. Biemond descrisse pazienti con

cervicobrachialgia unilaterale da radiculoneurite. Essi lamentavano vertigine e presentavano nistagmo posizionale che batteva verso il lato lesa in particolari posizioni del capo.

L'interruzione unilaterale delle afferenze del collo tramite anestesia della regione intorno alle vertebre superiori cervicali provoca nell'uomo vertigine e atassia (sensazione di cadere e deviazione nel cammino verso il lato dell'iniezione). Negli animali si aggiunge a questi sintomi anche un marcato nistagmo.

L'insieme di queste evidenze suggerisce che la propriocettività nucale può avere un ruolo rilevante della induzione delle vertigini in tutte le situazioni in cui si verifica uno squilibrio nell'informazione propriocettiva. Una condizione vertiginosa in cui il ruolo della propriocettività nucale sembra avere grande rilievo è il colpo di frusta.

#### *Il colpo di frusta.*

Inizialmente si era ritenuto che tale sindrome vertiginosa fosse causata da un disturbo del simpatico cervicale e prese il nome di sindrome del simpatico cervicale posteriore di Barre-Lieou (6,28). Tuttavia malgrado alcune risposte positive alla simpatectomia (25), non sono mai state identificate chiare modificazioni simpatiche a tale livello. Si ritenne successivamente che responsabili della sintomatologia fossero direttamente le alterazioni di uno dei vasi del collo (26,45) il cui lume sarebbe stata ridotto dal trauma fino a rendere insufficiente il flusso ematico al labirinto o alle strutture vestibolocerebellari. Compere (16) ritenne una causa possibile di alterazione del flusso la compressione dell'arteria vertebrale prossimale contro il processo trasverso della settima vertebra cervicale da parte della fascia cervicale contratta. Ryan e Cope (43) attribuirono invece la sintomatologia vertiginosa alla attivazione sensoriale periferica di fibre nervose originanti dal territorio cervicale. Essi proposero il termine di vertigine cervicale per indicare questa patologia. Tale definizione fu utilizzata per porre in primo piano il ruolo delle alterazioni delle strutture cervicali nello sviluppo della vertigine, sia di tipo articolare che di tipo neuromuscolare e propriocettivo (22-24). Infine, più recentemente (27) si è avanzata l'ipotesi che responsabile della sintomatologia vertiginosa possa essere il danneggiamento del sistema otolitico, con o senza cupololitiasi, provocato dalla brusca oscillazione della testa

#### *Origine propriocettiva della vertigine da colpo di frusta.*

L'origine della irritazione o sospensione dell'input sensoriale può dipendere da lesioni che interessano le strutture articolari algosensibili, lacerazioni, microemorragie ed edema dei muscoli sottoposti ad iperestensione, alterazione delle fibre neurovegetative che innervano il perimio dei fasci muscolari. Tali alterazioni possono attivare il sistema simpatico o le fibre algogene muscolari

con il risultato di modificare l'input propriocettivo stesso. I fusi neuromuscolari sono infatti innervati dal sistema simpatico ed è quindi possibile che eventuali variazioni della scarica delle fibre del sistema autonomo possano modificare l'attività di scarica dei propriocettori (32)). Inoltre le afferenze muscolari di piccolo calibro che segnalano centralmente lo stato metabolico e lo sviluppo di sostanze algogene all'interno del muscolo inibiscono o facilitano le afferenze propriocettive attraverso un controllo che si esercita direttamente a livello delle fibre afferenti. Il diverso comportamento dipende dal tipo di stimolo (33, 34). Si è visto che quando la natura dello stimolo è dolorifica l'attività di scarica dei propriocettori aumenta, mentre si riduce in presenza di affaticamento non doloroso del muscolo. La presenza di dolore muscolare instaura allora un circolo vizioso che attraverso il potenziamento del riflesso monosinaptico incrementa il tono muscolare e genera ulteriore produzione di sostanze algogene muscolari. Il diverso stato di contrazione muscolare e le influenze centrali sulla propriocettività nucale possono quindi provocare un flusso asimmetrico sensitivo in grado di indurre a livello dei nuclei vestibolari uno sbilanciamento nella attività di scarica dei due lati e conseguente vertigine.

*Effetti dell'alterazione del circolo.*

A motivo del lungo percorso attraverso i canali ossei delle vertebre cervicali le arterie vertebrali sono vulnerabili *alla compressione di osteofiti o dalla instabilità atlanto-occipitale*. Rotazioni laterale o iperestensioni del capo possono provocare compressione e, in alcuni casi, come per estreme iperestensioni possono bloccare il flusso ematico. In condizioni normali, la circolazione collaterale può prevenire i fenomeni ischemici, ma, in presenza di arteriosclerosi vascolare, si instaura l'insufficienza vertebrale. Il flusso ematico che raggiunge il cervelletto nella sua parte inferiore origina separatamente dalla vertebrale con la cerebellare inferiore-posteriore (midollo allungato e cervelletto parte inferiore). Dalla arteria basilare origina l'arteria cerebellare inferiore-anteriore che irrorà il labirinto con l'arteria labirintica, il midollo allungato e ponte, il cervelletto parte inferiore-laterale e la cerebellare auditiva interna che irrorà la coclea. L'arteria cerebellare superiore che origina dalla cerebrale posteriore irrorà i nuclei cerebellari e cervelletto.

Pertanto la cerebellare inferiore-posteriore e la cerebrale superiore originano da due distinte arterie, mentre le altre da un singolo vaso. L'origine delle arterie più importanti per la sintomatologia vestibolare da un singolo vaso rende meno probabile l'insorgenza di sintomatologia di lato. Tuttavia non è una condizione necessaria che gli effetti sul flusso del sangue siano asimmetrici. Infatti si ritiene che il sistema afferente dei due labirinti non sia bilanciato perfettamente per sé e che le asimmetrie di lato siano soppresse da un sistema complesso di confronto internucleare ("cross inhibitory and excitatory systems" transvestibolari o

transcerebellari). L'attenuazione allora del flusso ematico potrebbe mettere fuori funzione tali sistemi e provocare sbilanciamento. Inoltre, abbiamo già messo in evidenza che la sintomatologia vertiginosa non è propriamente legata ad una asimmetria di lato.

Un altro meccanismo capace di indurre fenomeni ischemici potrebbe originare dall'attivazione del simpatico cervicale. Nella regione del collo il tronco del simpatico sta dinanzi alla colonna vertebrale. Tre gangli sono intercalati il superiore, il medio e l'inferiore e sono connessi ai nervi cervicali per mezzo dei nervi comunicanti grigi. Dal superiore ha origine il nervo carotideo, i rami muscolari ed ossei (vertebre), i rami vascolari discendenti, i rami viscerali e il cardiaco superiore. Dal ganglio stellato ha origine il nervo vertebrale che si avvolge attorno all'arteria vertebrale. E' verosimile che il simpatico attorno all'arteria vertebrale venga irritato dalle strutture rigide che gli sono vicine (6,28). Non si può escludere che vi sia anche un interessamento dei filamenti nervosi del simpatico attorno alla regione delle vertebre cervicali, nei nervi e nelle radici nervose. La sintomatologia vertiginosa potrebbe allora conseguire alla vasocostrizione simpatica delle arterie e arteriole che irrorano il labirinto e le strutture nervose centrali connesse con i nuclei vestibolari e il cervelletto. Tale ipotetico meccanismo che vede un ruolo centrale del simpatico cervicale nella sintomatologia del colpo di frusta non ha trovato molti consensi dal momento che il circolo cerebrale presenta una efficiente autoregolazione e uno scarso controllo da parte del sistema autonomo. Tuttavia si è visto che se si attiva il simpatico cervicale tramite stimolazione elettrica, si verificano effetti sul circolo cerebrale di tale entità da provocare variazioni della pressione endocranica. In realtà, quindi, non si può escludere che temporanei fenomeni di vasospasmo e di ischemia possano essere dovuti all'irritazione dei plessi simpatici.

Infine, il ruolo del simpatico può essere indipendente dai suoi effetti sul circolatorio. E' stato visto infatti che terminali del simpatico all'interno dei muscoli cervicali presentano profonde alterazioni dopo l'evento traumatico. Poiché i fusi neuromuscolari sono innervati dal simpatico e modificano la loro risposta in presenza di attivazione elettrica dei nervi simpatici, è possibile che alla base della sintomatologia vertiginosa del colpo di frusta vi sia anche una possibile interazione nella quale alterazioni del simpatico si riflettono in un cambiamento della attività nel sistema propriocettivo.

### **Disordini centrali sui piani sagittale (pitch), frontale (roll) ed orizzontale yaw.**

#### *Sbilanciamenti sul piano sagittale (pitch).*

Lesioni centrali bilaterali di origine malformativa (Arnold-Chiari), metabolica e da intossicazione possono provocare sbilanciamenti sul piano sagittale che si evidenziano con atassia,

nistagmi di tipo “upbeating” e “downbeating” e vertigine di diversa gravità. La ragione per cui lo sbilanciamento sul piano del pitch è provocato da lesioni bilaterali risiede nella organizzazione spaziale dei recettori e della rete neuronale vestibolare. L’attivazione e l’inibizione che avviene a seguito di un movimento sul piano del pitch interessa infatti lo stesso lato, a diversità di ciò che avviene sul piano del roll e dello yaw. E’ allora possibile che diverse aree nella circuitazione centrale vestibolare distribuite in senso cranio-caudale siano responsabili dell’andare verso l’alto o verso il basso dei movimenti oculari e che lesioni simmetriche poste ad un diverso livello craniocaudale possano provocare sbilanciamento sul piano del pitch. Il nistagmo che batte verso il basso è comunemente osservato nella malformazione di Arnold-Chiari e lesioni ponto- midollari e del Flocculo, mentre quello che batte verso l’alto in lesioni ponto-mesencefaliche.

#### *Sbilanciamenti sul piano frontale (roll).*

Lesioni unilaterali del sistema otolitico e dei canali semicircolari verticali e lesioni centrali unilaterali della via gravicettiva dai nuclei vestibolari al nucleo interstiziale del Cajal provocano sbilanciamenti e vertigine nel piano frontale (roll) che comprendono torsione oculare, reazione oculare al tilt, spontaneo nistagmo, lateropulsione, alterazione della verticale soggettiva e “skew deviation”. La ragione per cui lesioni unilaterali periferiche o centrali provocano squilibrio nel piano frontale è legata alla distribuzione spaziale dei recettori e della rete neurale che controlla l’equilibrio sul piano del roll.

#### *Sbilanciamenti sul piano orizzontale (yaw).*

Lo sbilanciamenti sul piano orizzontale, con nistagmo orizzontale e vertigine, è più raramente provocato da lesioni centrali unilaterali in quanto spesso si combina con alterazioni su altri piani. Quando si verifica è perché la lesione ha interessato ben delimitate aree del sistema nervoso centrale delimitate al punto di arrivo delle afferenze vestibolari o ai nuclei vestibolari mediale e superiore, ma in questi ultimi casi vi è spesso la presenza di una componente verticale.

#### *La corteccia cerebrale*

Il ruolo della corteccia cerebrale nel controllo e nella percezione della posizione del corpo nello spazio non è ancora ben chiarito. Certamente la corteccia svolge un ruolo importante nella definizione dello schema corporeo e del suo orientamento spaziale e confronta i diversi inputs sensoriali (vestibolare, propriocettivo e visivo) che la raggiungono dalla periferia (8,9,12). Studi di risonanza magnetica funzionale hanno permesso di individuare aree più specificamente attivate in corso di stimolazioni vestibolari ed optocinetiche che potrebbero rappresentare i centri di

integrazione delle diverse sensazioni. Queste aree comprendono la *corteccia parieto-insulare* (parte mediale dell'insula) e il *talamo mediale-anteriore* per il segnale vestibolare, e un'area specifica della *corteccia parieto-occipitale mediale* che si attiva durante stimolazioni optocinetiche unidirezionali in presenza di sensazione rotazione del corpo (circularvection). La circularvection è un fenomeno che sta ad indicare come l'input visivo è il fondamentale rivelatore di movimento quando il corpo si muove a velocità costante, e il sistema vestibolare in queste condizioni non è operativo. Pertanto, la pura stimolazione optocinetica determina percezione di movimento di sé piuttosto degli oggetti circostanti. Si è potuto concludere attraverso le osservazioni in patologie lesive centrali che tale fenomeno è fondamentalmente corticale. E' interessante rilevare che durante gli stimoli che provocano circularvection si ha una notevole inibizione della corteccia vestibolare. Tale inibizione si ritiene sia necessaria per evitare interazioni non congrue tra il sistema visivo e quello vestibolare.

La corteccia non si limita ad interpretare i segnali che provengono dalla periferia, ma agisce sugli stessi centri del tronco dell'encefalo con fasci discendenti che proiettano ai nuclei vestibolari e potrebbe modificare un segnale di movimento della scena visiva in segnale di movimento del proprio corpo.

E' evidente che, dato questo rilevante contributo alla percezione dell'orientamento del corpo, lesioni della corteccia cerebrale possano provocare con diverse modalità profonde alterazioni della percezione del movimento con illusioni di inclinazione della scena visiva e alterazione della percezione spaziale di un lato (room-tilt illusion, spatial neglect) e perfino generare sintomatologie vertiginose imponenti, in corso di attivazioni parossistiche dell'attività cerebrale (epilessia cerebrale).

### **La persistenza della sintomatologia vertiginosa.**

Si è a lungo ritenuto che la persistenza di segni di sbilanciamento da alterazione dell'input sensitivo periferico sia un evento poco probabile. Infatti è noto che dopo un danno labirintico il sistema nervoso centrale mette in atto un processo di adattamento plastico che tende ad annullare le alterazioni funzionali prodotte dal danno (*compenso vestibolare*). Il compenso avviene sia per un meccanismo di sostituzione sensoriale che per un rimodellamento centrale delle sinapsi dei circuiti visuo-vestibolare (36,39).

Di rilievo è l'evidenza che i nuclei vestibolari sono provvisti dei meccanismi classici della "long term potentiation e long term depression" dipendenti dalle sinapsi glutamatergiche che sono alla base dell'apprendimento e della memoria nell'ippocampo (15,37). La rete vestibolare avrebbe dunque tutto il corredo sinaptico atto a riaggiustare il peso sinaptico all'interno dei nuclei

vestibolari stessi e a consolidare fenomeni up e down regulation che la lesione vestibolare produce. Tuttavia, il compenso vestibolare si verifica in modo assai valido per la sintomatologia statica (sbilanciamento di lato e nistagmo), ma mostra una minore potenza nei riguardi dei sintomi dinamici (17). Negli animali da esperimento, come nel coniglio infatti il guadagno del riflesso vestibolooculare resta meno della metà anche a distanza di due anni dalla emilabirintectomia e, nell'uomo, le risposte oculari a stimolazioni vestibolari sufficientemente elevate mantengono la iniziale asimmetria osservata dopo la lesione del labirinto di un lato. Si ritiene che questo avvenga perché alcune caratteristiche del sistema vestibolare, quale la rilevante dinamicità del sistema vestibolare, non possa essere fornite dagli altri sistemi afferenti con pari efficacia. Inoltre certe asimmetrie di origine otolitica o propriocettiva potrebbero non essere sufficienti a sollecitare i meccanismi di ribilanciamento. Questo potrebbe essere ancor più vero quando il sintomo si presenta in modo meno definito e discontinuo e non riesce a generare un segnale di errore efficace per guidare i fenomeni plastici di ribilanciamento. Perfino, in certe circostanze, se le alterazioni non mettono a rischio la sopravvivenza, il sistema tende a memorizzare i segnali di errore stessi attraverso i sistemi di "long term potentiation" e a riproporli per consentire l'apprendimento delle strategie comportamentali atte all'evitamento dei segnali non congrui. Si potrebbe concludere che il sistema vestibolare sa compensare ciò che è importante alla sopravvivenza, avviando un processo di adattamento interno, dispendioso ma necessario. Invece, quando i sintomi possono essere tollerati, è il segnale di errore che viene rafforzato e la vertigine viene mantenuta.

Oltre a questi possibili spiegazioni per la mancanza di compenso nelle alterazioni periferiche, vi sono numerosi esempi di mancanza di compenso legati a lesioni di strutture centrali. Nel caso di queste lesioni centrali non è sempre chiaro perché vi siano possibilità di adattamento in certi casi e in altri no. L'unica spiegazione che sembra verosimile allo stato attuale delle conoscenze è che certe lesioni possono danneggiare le strutture che sono implicate in modo determinante nella plasticità vestibolare (strutture cerebellari e circuiti intravestibolari) e, pertanto, rendere impossibile il compenso.



**Bibliografia:**

1. ANASTASOPOULOS D, MERGNER T (1982) Canal-neck interaction in vestibular nuclear neurons of the cat. *Exp. Brain Res* 46: 269-280
2. ANGELAKI DE, HESS BJM (1994) Inertial representation of angular motion in the vestibular system of Rhesus monkeys. I. Vestibulo-ocular reflex. *J Neurophysiol* 71: 1222-1249.
3. BARMACK N.H., ERRICO P., FERRARESI A. AND PETTOROSSO V.E. (1989) Interactions of cervico-ocular and vestibulo-ocular fast phase signals in the control of eye position in rabbits, *Journal of Physiology (Lond.)* 410:213-225
4. BARMACK N.H., NASTOS N.A. PETTOROSSO V.E. (1981) The horizontal and vertical cervicoocular reflexes of the rabbit. *Brain Res.*, 224:261-278
5. BARMACK N.H., PETTOROSSO V.E.(1988) The otolithic origin of the vertical vestibuloocular reflex following bilateral blockage of the vertical semicircular canals in the rabbit, *J. Neuroscience* 8, 8: 2827-2835
6. BARRE J. La syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause frequent l'arthrite cervicale *Rev. Neurol* 33: 1246-1254
7. BIEMOND A, DE JONG JMBV (1969) On cervical nystagmus and related disorders *Brain* 92: 437-458
8. BRANDT T (1997)The cortical matching of visual and vestibular 3D coordinate mapst: corteccia. *Ann Neurol* 42: 983-984
9. BRANDT T, BARTENSTEIN P, JANEK A, DIETERICH M (1998a) reciprocal inhibitory visual-vestibular interaction: visula motion stimulation deactivates the parieto-insular vestibular cortex. *Brain* 121: 1749-1758
10. BRANDT T, BUCHELE W (1979) Ocular myasthenia: visual disturbance of posture and gait. *Agressologie* 20: 195-196
11. BRANDT T, BUCHELE W, ARNOLD F (1977) Arthrokinetic nystagmus and ego-motion sensation. *Exp. Brain res* 30: 331-338
12. BRANDT T, BUCHER SF, SEELOS KC, DIETERICH M (1998b) Bilateral fMRI-activation of notion sensitive areas MT/MSTin homonymous hemianopsia. *Ach Neurol* 551126-1131
13. BRANDT T, DAROFF RB (1980) the multisensory physiological and pathological vertigo syndromes. *Ann. Neurol* 7:195-203
14. BRONSTEIN AM , HOOD JD (1986) The cervicoocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. *Brain Res* 343: 399-408
15. CAPOCCHI G., DELLA TORRE G., GRASSI S., PETTOROSSO V.E. AND ZAMPOLINI M. NMDA-mediated long term modulation of electrically evoked field potentials in the rat medial vestibular nuclei. (1992) *Exp. Brain Res.* 90: 546-550
16. COMPERE W.E. (1968) Electronystagmographic findings in patients with "whiplah" injuries. *Laryngoscope* 78: 1226-1233
17. CURTOYS IS, HALMAGYI GM (1992) Behavioural and neural correlates of vestibular compensation. *Bailliere's clinical Neurology* 1: 345-372
18. DAI M, RAPHAN T, AND COHEN B (1991) Spatial orientation of the vestibular system. Dependence of optokinetic after-nystagmus on gravity. *J Neurophysiol* 66: 422-1439.

19. DEJONG P.T.V. M DEJONG JMBV, COHEN B, JONKEES LBW (1977) Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck. *Ann. Neurol* 1: 240-246
20. FERNANDEZ C, GOLDBERG JM, ABEND W (1972) Response to static tilts of peripheral neurons innervating otolith organs of the Squirrel Monkey. *J Neurophysiol* 35-6: 978-997
21. GIZZI M, RAPHAN , RUDOLPH S, COHEN B (1994) Orientation of human optokinetic nystagmus to gravity: a model-based approach. *Exp Brain Res* 99: 347-360
22. GRAY L.P. (1956) Extralabyrinthine vertigo due to cervical muscle lesion. *J. Laryngol* 70: 352-361
23. HINOKI M (1985) Vertigo due to whiplash injury: a neurotological approach *Acta Otolaryngol* 419: 9-29
24. HINOKI N. TERAYAMA K (1966) Physiological role of neck muscle in the occurrence of optic eye nystagmus . Relationship of optic head nysatgmus to optic eye nystagmus in case of procainization of neck muscle *Acta Otolaryngol* 62: 157-170
25. HOZAWA J (1979) Peripheral vestibula disorder of cervical origin *Adv. Otolrhinolaryngol* 25: 156-160)
26. HYSLOP G (1952) Intra-cranial circulatory complication of injuries to the neck. *Bull. N.Y. Acad. Med* 28: 729-733
27. IGARASHI NAKABA (1968) Vestibular end organ damage in squirrel monkeys after exposure to intensive linear acceleration in "Third symposiumon the role of the vestibular organs in space exploration. *NASA SP-152* 63-67
28. LIEOU Y.C. (1928) Syndrome sympathique cervical posterieur et arthrite cervicale chronique . *Etude Clinique et Radiologique Schuler and Minh, Strasbourg*
29. LISBERGER, S. G. AND SEJNOWSKI, T. J. (1992) Motor learning in a recurrent network model based on the vestibulo-ocular reflex. *Nature.* 360:159-161.
30. MAGNUS R, DE KLEYN A (1912) Die Abhangigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung *Plugers Arch Ges Physiol* 145 : 455-584
31. MERGNER T, SIEBOLD C, SCHEIGART G, BECKER W (1991) Human perception of horizontal trunk and head rotation in space during vestibular and neck stimulation *Exp Brain Res* 85: 389-404
32. PASSATORE M, FILIPPI GM (1981) On whether there is a direct sympathetic on yaw muscle spindle *Brain Res* 219: 162-165
33. PEDERSEN J, SJOLANDER P, VENNGREN, JOHANSSON H (1997) Increased intramuscular concentration of bradykinin increases the static fusimotor drive to muscle spindles in neck muscles of the cat. *Pain*
34. PETTOROSSO V E, DELLA TORRE G., BORTOLAMI R., BRUNETTI O. (1999) The role of capsaicin-sensitive muscle afferents on fatigue-induced modulation of the monosynaptic reflex in the rat. *J. Physiol.* 515.2: 599-607
35. PETTOROSSO V.E, BAMBAGIONI D., BRONSTEIN A M, GRETTY M.A. (1998) Assessment of perception of verticality and horizontality with self-placed saccades. *Exp. Brain Res.*121: 46-50,.
36. PETTOROSSO V.E., PETROSINI L. (1984) Tonic cervical influences on eye nystagmus following hemilabyrinthectomy: immediate and plastic effect. *Brain Res.* 324:11-19.

37. PETTOROSSO V.E., DELLA TORRE G., GRASSI S., ZAMPOLINI M., CAPOCCHI G AND ERRICO P. (1992). Role of NMDA receptors in the compensation of ocular nystagmus induced by hemilabyrinthectomy in guinea pig. *Arch. Ital. Biol.* 130: 303-313
38. PETTOROSSO V.E., ERRICO P., FERRARESI A., AND BARMACK N.H. (1999) Optokinetic and vestibular stimulation determines the spatial orientation of negative optokinetic afternystagmus in the rabbit *J. Neurosci*, 19 (4): 1524-1531
39. PETTOROSSO V.E., ERRICO P., FERRARESI A., FEDELI R., SANTARELLI R.M. Cervico-ocular reflex after labyrinthine damage (1988). In "Post lesion Neural Plasticity" H. Flohr (ed.), Springer pp.321-330
40. PETTOROSSO VE, ERRICO P, FERRARESI A (1997) Difference in quick phases induced by horizontal and vertical vestibular stimulations: role of the otolithic input. *J Vest Res* 7: 89-99
41. QUINODOZ D (1990) Verigo and object relationship. *Int.J. Psychol-Anal.*71:53-63
42. RAPHAN T, COHEN B (1988) Organizational principles of velocity storage in three dimensions. The effect of gravity on cross-coupling of optokinetic after-nystagmus. *Ann NY Acad Sci* 545: 74-92
43. RYAN G.M.S. E COPE S.(1955) Cervical vertigo. *Lancet* 2:1355-1358
44. VAN DER STEEN J, COLLEWIJN H (1984) Ocular stability in the horizontal, frontal and sagittal planes in the rabbit. *Exp Brain Res* 56: 263-274
45. WEEKS V., TRAVELLI J (1955) Postural vertigo due to trigger areas in steno-cleidomastoid muscle *J Pediat* 47: 315-327

## La sintomatologia spontanea e rivelata

D. ALPINI \*, G. RAPONI \*\*, B. MONTI \*, A. CESARANI \*\*\*

\* Servizio ORL-Otoneurologia IRCCS S. Maria N.te F.ne don Gnocchi via Capecelatro 66, Milano

\*\* Centro Terapia delle Vertigini, Casa di Cura S. Rita, Via Catalani 20, Milano

\*\*\* Cattedra di Audiologia Università di Sassari, Viale San Pietro - Sassari

Desideriamo dedicare questo nostro contributo alla memoria del prof. Aldo Dufour che tanto ha contribuito allo sviluppo della vestibologia italiana e alla nostra formazione specialistica

### Introduzione:

Ogni funzione complessa richiede un approccio metodologico interpretativo complesso. Riteniamo quindi indispensabile dapprima delineare un modello che ci consenta di interpretare la funzione vestibolare e quindi la sintomatologia base di ogni funzione complessa è un riflesso. Nella funzione vestibolare riconosciamo pertanto due gruppi di riflessi:

- riflessi oculomotori: riflesso vestibolo-oculomotore (vestibulo-ocular reflex, VOR), riflessi ottocinetici (optokinetic ocular reflexes, OKR) e cervico-oculari (cervico-ocular reflexes, COR). Questi riflessi consentono la stabilizzazione del campo visivo.

- riflessi spinali: riflessi vestibulospinali (vestibulo-spinal reflexes, VSR), riflesso vestibolo-collico (vestibulocollic reflexes, VCR), riflessi cervico-collico (cervico-collic reflex, CCR), riflessi cervico-spinali (cervico-spinal reflex, CSR) e riflessi da stiramento. Questi riflessi rendono possibile il mantenimento della stazione eretta e del controllo posturale durante il movimento (saltando, camminando, correndo,...)

Dal punto di vista *meccanico* il Sistema Vestibolare (SV) può essere visto come il risultato della somma del funzionamento di questi riflessi, come la simultanea ma distinta attivazione di alcuni o di tutti questi riflessi, a seconda delle necessità: fissare, stare in piedi, camminare.

L'organizzazione neurofisiologica di questi riflessi è però tale che non sempre essi sono facilmente distinguibili l'uno dall'altro. Frequentemente, le informazioni periferiche, come quella labirintica o visiva, convergono sugli stessi nuclei vestibolari o la stessa formazione reticolare. Lackner, a tal proposito, ha affermato che “ in condizioni naturali, durante il movimento, non è possibile attivare solo un singolo input periferico”. Pertanto Norrè ha proposto di distinguere due riflessi complessi, ciascuno controllato da input sensoriali differenti ma generalmente elaborati nei

nuclei vestibolari e nel cervelletto: il riflesso oculare di equilibrio (balance-ocular reflex, BOR) e il riflesso spinale di equilibrio (balance-spinal reflex, BSR). Il principio di questa classificazione è il riconoscimento di una interazione tra differenti input sensoriali a differenti sedi di elaborazione.

Dal punto di vista *cibernetico*, tutte le strutture, periferiche e centrali, che contribuiscono al BOR e al BSR, costituiscono un sistema. Un sistema è una rete di strutture differenti interconnesse e interagenti per raggiungere un fine comune. In questo caso il fine è l'equilibrio umano. Le strutture che provvedono al BOR e al BSR costituiscono, quindi il cosiddetto sistema dell'equilibrio, identificabile dal punto di vista concettuale con il Sistema Vestibolare, interpretando quest'ultimo come una struttura complessa polisensoriale e poliefferenziale.

Come sistema si definisce un insieme di componenti sistemati e interconnessi in un modo definito che assieme assolvono a una determinata funzione. Da questo punto di vista, i labirinti, gli occhi, i nuclei vestibolari, i recettori paravertebrali, i muscoli estensori antigravitari, i recettori plantari,..etc, costituiscono un sistema che svolge la funzione di equilibrio.

Il sistema vestibolare può essere interpretato come un sistema complesso, circolare, tempo variante e causale. È complesso perché comprende differenti sottosistemi e viene regolato da differenti leggi. Le caratteristiche funzionali del SE sono le stesse dei sistemi complessi in generale e le sue regole sono le stesse dei sistemi complessi aperti: la conoscenza di queste leggi e regole rappresenta la pietra angolare della strategia terapeutica di ogni tipo e sede di lesione.

Il Sistema è regolato quindi dalle seguenti leggi:

- Totalità: ogni componente del sistema è in stretta interconnessione con gli altri componenti così che una modificazione di uno dei componenti, o sottosistema, comporta una modificazione di tutto il sistema. Per esempio, una modificazione dell'ingresso propriocettivo può modificare il riflesso vestibolo-oculomotore e la modificazione della posizione del centro di gravità può modificare l'attività dei muscoli antigravitari degli arti inferiori. A questa legge consegue la non-sommatività della funzione dei singoli componenti. In altri termini il risultato funzionale è qualcosa di più e di diverso dalla semplice somma delle funzioni dei singoli componenti. Da questa legge consegue anche che non è possibile ricavare informazioni su tutto il sistema analizzando solo la funzione di uno dei suoi componenti ( studiando ad esempio il riflesso vestibolo-oculomotore)

- Equifinalità : in un sistema circolare e interconnesso ciò che importa non è lo stato dei singoli sottosistemi ma la modalità di comunicazione tra gli stessi. Lo stesso risultato funzionale può quindi essere ottenuto per mezzo di differenti modalità di interconnessione e di stato dei singoli sottosistemi. La legge dell'equifinalità è la legge cibernetica che sta alla base del meccanismo neurofisiologico di sostituzione sensoriale durante il compenso vestibolare. L' equilibrio viene

mantenuto usando differenti strategie senso-motorie in differenti soggetti e/o in differenti situazioni. Lo stesso risultato di equilibrio viene ottenuto sia in soggetti normali sia in soggetti con lesione vestibolare compensata quando le interrelazioni tra i differenti componenti del sistema vengono modificate.

- Retroazione: per poter funzionare in modo efficiente il sistema deve essere costantemente informato sull'efficienza dei suoi output e dei suoi sottosistemi. In altri termini le stesse uscite del sistema (movimenti oculari, movimenti del capo, contrazioni antigravitarie, etc...) ne rappresentano anche le entrate: l'attività muscolare è essa stessa un input propriocettivo al sistema per controllare l'efficienza dell'uscita "Equilibrio" (cosiddetta "re-afferenza").

- Calibrazione: un sistema è stabile rispetto alle sue variabili (input) se queste si mantengono entro determinati valori. La legge della calibrazione esprime la tollerabilità del sistema alle variazioni ambientali e alle variazioni di stato dei suoi sotto-sistemi. È la calibrazione che ci spiega la variazione sintomatologica intra e interindividuale che spesso si osserva a parità, apparente, di situazione fisiopatologica (ad esempio nelle chinetosi). Questa è la legge cibernetica che spiega la soglia sintomatologica che può essere differente tra i vari pazienti. Dal punto di vista cibernetico possiamo affermare che, in senso generale, la farmacoterapia, quando non svolge un'azione sull'eziologia della patologia, agisce modificando i limiti di calibrazione del sistema. Poiché la calibrazione è una caratteristica strettamente individuale, si comprende bene che anche la terapia farmacologica deve essere strettamente individualizzata.

- Ridondanza: il sistema dell'Equilibrio è un sistema polisensoriale (visivo, labirintico, propriocettivo, somatoestesico) in cui le informazioni sensoriali hanno frequentemente lo stesso significato informativo. Il sistema è efficiente quando è in grado di selezionare, in ogni situazione, la/le informazioni sensoriali più idonee a mantenere l'equilibrio nel modo più corretto ed ergonomico. Anche i programmi motori sono ridondanti e lo stesso atto motorio complesso può essere effettuato attivando sinergie muscolari differenti. Specialmente nei pazienti anziani, i sintomi sono spesso dovuti a una riduzione dei livelli di ridondanza sia motoria sia sensoriale. La terapia deve necessariamente essere mirata ad aumentare la ridondanza, insegnando al paziente come usare le informazioni sensoriali residue e come ottimizzare le abilità motorie residue.

- Preferenzialità: nell'ambito della polisensorialità del sistema dell'equilibrio che integra input visivi, propriocettivi, somatoestesici e labirintici (tricanalari e otolitici), in ogni individuo (e ancora più specificatamente in ogni età dell'individuo) esiste una strategia senso-motoria preferenziale. Pertanto alcuni individui utilizzano soprattutto le informazioni visive, altri quelle propriocettive, altri quelle labirintiche. È anche la preferenzialità che spiega la nota variazione sintomatologica interindividuale in rapporto con simili condizioni.

In conclusione, quindi, il sistema vestibolare, dal punto di vista cibernetico viene interpretato come l'interazione di sottosistemi differenti, in particolare dei sottosistemi deputati alla funzione oculomotoria e alla funzione spinale. Tuttavia, le leggi cibernetiche non ci consentono ancora di comprendere gli aspetti cognitivi che, nell'essere umano, sottointendono alla funzione di equilibrio. Pertanto è necessario completare il modello. Quando trattiamo un paziente con vertigine o disequilibrio dobbiamo tenere in mente che si tratta di un essere umano. Ciò significa che il paziente è consapevole del suo sistema vestibolare. Il disturbo stesso e/o la sua consapevolezza impedisce al paziente di fare ciò che desidera: stare in piedi, muoversi, sdraiarsi, muovere il capo velocemente,.. É quindi necessario avere in mente un modello che interconnetta gli aspetti cognitivi con quali motori. Allo stesso tempo il modello deve portare a una semplificazione della valutazione del paziente e alla comprensione di un sistema così complesso come quello vestibolare

La "sinergica", del fisico Hermann Haken, è stata inizialmente proposta per spiegare fenomeni fisici quali le radiazioni laser e successivamente impiegato anche per la comprensione dei fenomeni fisico-chimici sottostanti alla formazione delle nuvole e processi di macroeconomia.

Concettualmente, la sinergica si trova ad essere complementare al decostruttivismo (o riduzionismo) ma, a differenza di questo, consente la costruzione di modelli interpretativi ed applicativi terapeuticamente validi.

Possiamo definire i sistemi complessi proprio come quei sistemi il cui comportamento non può essere compreso in maniera semplice a partire dal comportamento dei loro elementi (non sommatività e totalità dei costituenti). In altre parole, la cooperazione degli elementi determina il comportamento del sistema globale e gli attribuisce proprietà che possono essere estranee agli elementi che lo costituiscono.

La sinergica è un campo di ricerca interdisciplinare che ricerca un metodo per condensare l'enorme. Nell'organizzazione di ogni sistema complesso e, in particolare, nel caso del sistema vestibolare, possiamo distinguere differenti livelli. Un livello può essere definito come una presentazione (o una descrizione) più semplice rispetto al tutto. La sinergica indaga particolarmente le relazioni che intercorrono tra i livelli individuati come costitutivi di un sistema.

Possiamo cioè identificare un livello "macroscopico" nel quale ci troviamo dinanzi alle proprietà del sistema nel suo complesso e più livelli "microscopici" caratterizzati da numerosi elementi immediatamente non "visibili", né "individualizzabili".

Nella concezione sinergica, lo stato "macroscopico" viene ottenuto attraverso un processo di "autorganizzazione" degli elementi "microscopici".

Per quanto riguarda l'argomento che ci interessa, l'equilibrio, il livello macroscopico (che possiamo chiamare "E") è rappresentato, tautologicamente, dalla funzione "equilibrio" che più

precisamente possiamo definire, scendendo di livello (che denomineremo "e"), come la cooperazione istantanea della "coordinazione motoria" ("EeA") con la "percezione dell'orientamento del corpo nello spazio"("EeB").

A questo punto, scendiamo ulteriormente di livello. Sotto al livello submacroscopico EeA, troveremo i livelli che possiamo chiamare EeAa,b,c:

- EeAa coordinazione tra movimenti della testa e/o del corpo con i movimenti degli occhi al fine di mantenere distinta la visione foveale

- EeAb coordinazione tra contrazione dei muscoli antigravitari paravertebrali ed estensori degli arti inferiori e forza di gravità al fine di opporsi a quest'ultima mantenendo la posizione statica (stazione eretta, seduta, decubito laterale,...)

- EeAc coordinazione tra muscoli tonici, antigravitari, fascici e forza di gravità per realizzare un passo, un salto, un movimento che porti da uno stato di equilibrio ad un altro attraverso una fase di disequilibrio, in modo armonico e finalizzato.

Sotto al livello EeB, troveremo i livelli che possiamo chiamare EeBa,b:

- EeBa percezione dell'orientamento reciproco dei singoli elementi corporei (orientamento segmentale)

- EeBb percezione dell'orientamento del corpo e/o dei suoi elementi nello spazio (orientamento spaziale).

La sinergetica ci indica inoltre che la variabilità (o la stabilità) di funzionamento di un livello è inversamente proporzionale alla microscopicità del livello.

In altri termini possiamo affermare che di fronte a un individuo con una funzione di equilibrio "normale" stiamo osservando il massimo livello macroscopico del sistema e quindi la variabilità di funzionamento del sistema (inteso come coordinazione e orientamento) è minima. Al contrario se osserviamo un livello inferiore (ad esempio il livello "coordinazione motoria al fine di mantenere la posizione statica desiderata") rileviamo che le modalità di mantenimento, ad esempio, della stazione eretta variano, in termini di organizzazione senso-motoria, in relazione, spesso agli stimoli ambientali.

In conclusione, il sistema vestibolare viene interpretato dalla sinergetica come l'integrazione tra livelli funzionali differenti, in particolare tra orientamento spazio-temporale e coordinazione senso-motoria.

Vertigine e disequilibrio possono essere interpretati come la consapevolezza di una scorretta integrazione tra i differenti livelli funzionali dell'equilibrio.



**La sintomatologia spontanea:**

In ogni campo medico una buona valutazione dell'anamnesi è la chiave per formulare una diagnosi corretta. I sintomi del paziente devono essere documentati nel modo più completo possibile, a partire dall'inizio della malattia. Talora l'esaminatore usa termini troppo tecnici per interrogare il paziente e questo può portare a confusione e malinterpretazioni.

Il primo compito da affrontare è la differenziazione tra vertigine o disequilibrio (dizziness degli anglosassoni). Vertigine è una sensazione di rotazione della/nella testa e/o del corpo, ed è accompagnata frequentemente da disturbi neurovegetativi. È la consapevolezza di una disfunzione nelle funzioni di equilibrio, è un'esperienza cosciente. La sensazione è caratterizzata dal sentirsi disorientati nello spazio, da cui l'illusione di un falso movimento di sé (vertigine soggettiva) o dell'ambiente circostante (vertigine oggettiva). Allo stato attuale delle conoscenze scientifiche, la tradizionale distinzione tra vertigine soggettiva e vertigine oggettiva non apporta alcuna conoscenza clinica sulle cause, l'evoluzione, l'impostazione terapeutica delle vertigini. Al contrario, è importante distinguere tra vertigine spontanea e vertigine provocata, ad esempio dai movimenti del capo o dai cambiamenti posturali.

La sensazione di rotazione è quella più tipica ma non è la sola ad essere generata da una disfunzione del sistema dell'equilibrio. L'impressione fondamentale è la perdita di una relazione stabile. In questo senso le sincope, i drop attacks o gli episodi lipotimici non vanno considerati primariamente come "vertigine" anche se possono accompagnarsi a una vera vertigine. Semplificando, possiamo paragonare la "vertigine" alla sensazione che si prova quando si è su una giostra.

Il disequilibrio (dizziness) è una sensazione di instabilità, di insicurezza, di "giramento della testa" che può risultare da disturbi delle strutture integrative del sistema nervoso centrale o da disfunzioni periferiche non labirintiche. Generalmente include una serie di sensazioni che si differenziano dalla vertigine per la mancanza della caratteristica "rotazione". Il comune denominatore è la mancanza di stabilità, in stazione eretta o camminando, oppure muovendo il capo (tipicamente in flessione-estensione), è un'alterazione della modalità con la quale l'individuo è consapevole dell'ambiente e della sua relazione con esso, sia che ci si riferisca al suo orientamento fisico nello spazio, al suo equilibrio emotivo o alla sua chiarezza intellettuale. Semplificando, possiamo paragonare il "disequilibrio" alla sensazione che si prova quando si è su una barca.

Un problema particolarmente delicato è rappresentato dai disturbi dell'equilibrio del soggetto anziano.

Molti sono i termini utilizzati per identificare le turbe dell'equilibrio dell'anziano: presbiastasia, presbivertigine, presbiatassia. Questi termini vogliono sottolineare che la

sintomatologia e i quadri clinici si differenziano da quelli riscontrati nei soggetti più giovani. Tuttavia, anche in questo caso i disturbi dell' equilibrio possono classificarsi nei due gruppi, vertigini e disequilibrio. In questi pazienti, il disturbo é generalmente continuo o sub-continuo, raramente inabilitante, seppur fastidioso. Frequentemente, i due sintomi possono coesistere o susseguirsi temporalmente.

Secondo il modello MCS la sintomatologia (vertigine o disequilibrio), compare quando:

- si ha un importante e improvvisa variazione (Calibrazione) in uno degli input al sistema (nella neurite vestibolare, nella crisi di Meniere, nella vertigine parossistica posizionale)
- non si ha l' utilizzo dell' input sensoriale più idoneo, come nelle chinetosi
- si ha una deficitaria interconnessione delle informazioni sensoriali e/o una errata elaborazione della strategia motoria, come si osserva nella patologia neurologica (vascolare, degenerativa, neoplastica, demielinizzante) tronco-cerebellare
- si ha un deficit di più input o di un input e dell' integratore centrale, come si osserva nell' anziano in cui il disequilibrio è abitualmente multifattoriale.

Per quanto riguarda l'anziano, la sintomatologia più frequente è riferibile a piccoli ma numerosi deficit, che si sommano fra loro e producono una disabilità sproporzionata al loro contributo individuale. É questo il caso in cui più propriamente si possono utilizzare i termini presbiastasia e presbivertigine. Diventa rilevante quando produce una significativa disabilità nel paziente. In genere è caratterizzata da due tipi di sintomatologia:

- 1) sensazioni continue o subcontinue di instabilità, insicurezza nel cammino o lievi vertigini di posizione;
- 2) turbe dell'equilibrio più intense separate da intervalli liberi.

La sintomatologia può anche essere determinata da singole cause «specifiche», legate cioè a processi patologici più individualizzati, ad evoluzione più o meno lenta, con interessamento prevalente di una sola struttura che condiziona pertanto le manifestazioni sintomatologiche. Queste forme sono molto importanti da conoscere e diagnosticare perché presentano in genere una gravità intrinseca maggiore e possono riconoscere una terapia specifica. Fra le cause «specifiche» di disturbi del sistema vestibolare (Tabella I) ricordiamo: malattie cerebrovascolari, malattie neurologiche primitive, alterazioni posturali, spondilo-artrosi cervicale, malattie otologiche, mielopatie cervicali, alterazioni visive e turbe psichiche. Intendiamo soffermarci brevemente solo su alcune di queste cause.

1) Malattie cerebro-vascolari

Insufficienza Vertebro-Basilare

stenosi vascolare (per es. arteriosclerosi compressione da parte di osteofiti , arteriti)  
improvvisa caduta o innalzamento della pressione arteriosa:  
ipotensione posturale o riflessa (tosse, minzione)  
sindrome del plesso carotideo  
aritmie cardiache

2) Malattie neurologiche

Malattie corticali o sottocorticali:

demenza multi-infartuale e di Alzheimer  
idrocefalo (normotensivo o ostruttivo)  
neoplasie cerebrali primitive o secondarie

Malattie extrapiramidali:

Morbo di Parkinson  
paralisi sopranucleare progressiva  
sindrome pseudobulbare

Malattie con atassia cerebellare:

atrofia paraneoplastica, alcolica, da altri farmaci (fentoina), da ipotiroidismo  
neoplasie o metastasi

Malattie con atassia sensitiva e/o ipostenia:

polineuropatie (diabetica, alcolica, carenziale)  
degenerazione motoneurale  
sindrome di Gullain Barré

3) Malattie otologiche

vascolari (infarto, emorragie labirintiche)  
malattia di Menière o sindromi menièriformi  
“cupololitiasi”  
neurite vestibolare o cocleo vestibolare  
labirintiti  
labiritopatie da farmaci ototossici  
neoplasie dell’VIII e dell’angolo ponto cerebellare

4) Mielopatie cervicale da restringimento canale rachideo

da ispessimento del legamento giallo  
da protrusione di osteofiti

5) Alterazioni visive

da calo del visus: degenerazione retinica, cataratta  
da oftalmoparesi estrinseca con diplopia  
da disturbi campimetrici

6) Turbe psichiche

---

**Tabella I:** Cause “specifiche” di turbe dell’equilibrio nell’anziano.

Le Malattie cerebro-vascolari, ed in particolare l'Insufficienza Vertebro Basilare (IVB), sono fra le cause più frequenti di turbe dell'equilibrio in senso lato in età avanzata. La loro frequenza è tuttavia spesso sovrastimata; considerando infatti che le malattie cerebro-vascolari in Italia sono al primo posto fra le cause di morte nei soggetti di sesso femminile ed al secondo posto per quelli di sesso maschile la loro associazione con le turbe dell'equilibrio in soggetti anziani può essere puramente casuale. L'Insufficienza Vertebro Basilare è un quadro sindromico conseguente ad un ipoafflusso nel territorio delle arterie vertebrali, che con i loro rami terminali e collaterali irrorano, fra l'altro, tutto l'apparato vestibolare periferico e centrale, il tronco encefalico, il cervelletto, la corteccia occipitale. Le cause più frequenti, presenti singolarmente o associate fra loro, di IVB sono: placche aterosclerotiche nei distretti sovra-aortici intra o extra cranici, malattie ematologiche che determinano un aumento della viscosità plasmatica o una aggregazione piastrinica, malattie cardiache che provocano una transitoria caduta della pressione arteriosa. Una stenosi isolata delle arterie vertebrali di per sé non è sufficiente a determinare l'insorgere della sintomatologia; per essere tale deve associarsi ad un deficit dei circoli anastomotici o a meccanismi di «furto». Per poter attribuire all'IVB le turbe dell'equilibrio ad insorgenza improvvisa dell'anziano, deve essere soddisfatta almeno una delle seguenti condizioni:

- 1) che siano presenti altri sintomi neurologici quali: disartria, cefalea, diplopia, parestesie al volto, deficit campimetrici o vere e proprie sindromi alterne del tronco encefalico
- 2) che l'esame otoneurologico evidenzi chiari segni lesionali di interessamento del sistema dell'equilibrio a livello del tronco encefalico
- 3) che siano presenti fattori di rischio di vasculopatia, documentati da altre indagini cliniche e strumentali.

Le Mielopatie Cervicali sono conseguenti a restringimento del canale rachideo per protrusione di osteofiti per ipertrofia del legamento giallo o, più raramente in età avanzata, per protrusione di un disco erniario. La sintomatologia è caratterizzata inizialmente da semplici turbe dell'equilibrio e sensazioni di instabilità, seguite successivamente da paraparesi spastica, atassia e dolore a livello lesionale. La Spondilosi Cervicale può concorrere ma non determinare una sintomatologia vertiginosa. I sintomi si manifestano con movimenti del collo e sono possibili tre meccanismi:

- 1) irritazione del simpatico cervicale che produrrebbe un'azione vasospastica a livello del circolo vertebro basilare
- 2) compressione diretta sulle arterie vertebrali da parte di osteofiti

3) alterato input somatosensoriale dai recettori cinetici del rachide che determinerebbe instabilità nel cammino più che vere vertigini. In genere comunque è difficile differenziare quanto della sintomatologia sia dovuta al processo artrosico e quanto sia riferibile ad IVB o a problemi posturali; è infatti risaputo che frequentemente le spondilo artrosi sono asintomatiche e che la sintomatologia non è mai proporzionale alla gravità del reperto radiografico.

Le Malattie otologiche non sono fra le cause più frequenti di turbe dell'equilibrio nel soggetto anziano. Infatti anche i processi degenerativi labirintici che si instaurano fisiologicamente con l'età, essendo lenti e di solito simmetrici, non determinano sintomatologia perché si compensano man mano che si sviluppano; diventano sintomatici quando si associano ad altri deficit o lesioni acute. Fra le malattie otologiche che interessano più frequentemente la terza età ricordiamo: labirintopatie e neuropatie vascolari da interessamento dell'arteria uditiva interna, malattia di Menière o sindromi menieriformi ad insorgenza tardiva, «cupololitiasi», neuriti virali, labirintiti conseguenti ad otiti croniche, labirintopatie da farmaci ototossici, frequentemente utilizzati ad esempio nel corso di interventi chirurgici a cui possono essere sottoposti i soggetti anziani.

Le Turbe Psiciche non sono dirette responsabili di sintomatologia vertiginosa in soggetti di età avanzata, tuttavia facilmente si sovrappongono alle turbe dell'equilibrio sia per elevata frequenza di disturbi mentali e depressivi in soggetti anziani, sia perché le turbe dell'equilibrio stesse posseggono un profondo impatto psicologico, tanto più marcato quanto più rapida e violenta è la modalità con cui si instaurano. Tale sovrapposizione indubbiamente modifica, spesso amplificandola, la sintomatologia vertiginosa stessa limitando in modo anche notevole l'autonomia funzionale del paziente rendendo conto di tanti insuccessi terapeutico-riabilitativi dell'anziano.

La sintomatologia assume un connotato differente in rapporto alla rapidità con cui si instaura la lesione e al tipo di struttura prevalentemente coinvolta. In particolare, le crisi di vertigine, sensazione improvvisa di vedere ruotare l'ambiente circostante o di sentirsi girare, sono determinate da uno squilibrio diretto del sistema vestibolare periferico o centrale, che si instaura rapidamente; l'intensità della sintomatologia è direttamente proporzionale, oltre che alla rapidità con la quale si instaura la lesione, al deficit prodotto in rapporto alla situazione preesistente. Ad esempio, in caso di neurite vestibolare acuta con blocco vestibolare, completo la sintomatologia vertiginosa sarà meno intensa se viene colpita una «periferia» già parzialmente deficitaria; è questa una atipia che può facilmente riscontrarsi in soggetti anziani. Le sensazioni di instabilità in stazione eretta,

l'insicurezza nel cammino e nei movimenti sono riferibili ad un deficit delle strutture di controllo centrali (ad es. atassia cerebellare e sindromi extrapiramidali) o ad un alterato input da una periferia non labirintica (ad es. atassia sensitiva e problemi posturali). In alternativa possono essere segno di un danno labirintico ad insorgenza subacuta, o contrassegnare il periodo post-critico che segue una crisi accessoriale di vertigine, e si protraggono fino a quando non si instaura una idonea condizione di compenso. Le caratteristiche della sintomatologia possono essere influenzate dalla «preferenza sensoriale» tipica del paziente: le turbe dell'equilibrio sono tanto più intense quanto più il soggetto utilizza la «via informazionale» alterata. Il sistema dell'equilibrio degli anziani è infatti a bassa ridondanza ma ad alta Preferenzialità.

Il riscontro di turbe dell'equilibrio è particolarmente frequente nel soggetto anziano in considerazione del progressivo decadimento di tutte le funzioni ricordate. Ritroviamo infatti spesso, anche in caso di invecchiamento fisiologico, un'alterata riflettività vestibolare, un deficit dell'acuità visiva, assenza di riflessi achillei, ipopallestesia, ipostenia. Negli anziani, inoltre, risultano spesso inadeguati i meccanismi di compenso centrale e può pertanto rendersi manifesto un danno preesistente che si era adeguatamente corretto.

Proprio questo interessamento plurisistemico spiega anche la possibile atipia dei sintomi lamentati in rapporto al processo patologico di base e il frequente riscontro di patologie plurisintomatiche: una vera vertigine rotatoria oggettiva non sempre è dovuta ad una patologia periferica e, viceversa, un processo patologico labirintico nell'anziano può manifestarsi con una sintomatologia vertiginosa soggettiva o con semplici sensazioni di instabilità, perché può facilmente sovrapporsi ad un preesistente deficit periferico o ad un deficit dell'elaborazione centrale.

Nella raccolta dell'anamnesi l'esaminatore deve sempre guidare il paziente in modo di identificare gli elementi principali della sua storia. È importante che il soggetto esprima le sue sensazioni con parole proprie, nel modo più semplice, riferendosi al modo da le comuni attività riconoscere e identificare quali siano le situazioni disturbanti o provocanti la sua sintomatologia

### **La sintomatologia rivelata:**

Gli aspetti anamnestici possono schematicamente suddividersi in aspetti qualitativi e aspetti quantitativi.

#### ***Aspetti Qualitativi:***

- Vertigine o Disequilibrio. È importante identificare quale sia il sintomo prevalente perché frequentemente i due aspetti coesistono o si susseguono. Per esempio, in seguito a colpo di frusta, il

disequilibrio compare quando il paziente rimuove il collare e la vertigine viene provocata dai movimenti del capo o dai cambiamenti di posizione.

- insorgenza dei sintomi

- direzione della vertigine rotatoria o lato della instabilità: “ quando cammino mi sento tirare verso destra”, oppure “ quando sono in piedi sento una forza che mi spinge verso sinistra”

- remissione dei sintomi con una particolare posizione della testa o del corpo

- combinazione con dolori alla colonna o rigidità, frequentemente cervicale o lombalgia

- combinazione con sintomi neurovegetativi quali nausea, vomito, sudorazione

- combinazione con sintomi cognitivi come disturbi dell’ attenzione o della memoria

- combinazioni con sintomi sensoriali come ipoacusia, acufeni, disfagia (prima, durante o dopo la sintomatologia vertiginosa o di disequilibrio)

- perdita di coscienza dopo la vertigine

- cefalea o emicrania prima, durante o dopo

- incidenza dei sintomi sulla vita quotidiana. Questi aspetti qualitativi possono essere quantificati anche usando questionari appositi che valutino le attività quotidiane.

***Aspetti quantitativi:***

- Distanza temporale tra qualunque alterazione dello stato di salute e inizio della sintomatologia (ad esempio è frequente la comparsa di una neurite vestibolare 7-10 giorni dopo un episodio influenzale)

- insorgenza temporale di ciascun sintomo e reciproca combinazione

- frequenza degli attacchi spontanei

- intensità che può essere quantificata con scala decimale

- durata: continua, subcontinua, transitoria, ricorrente

- combinazione temporale con i sintomi uditivi

Al fine di specificare la relazione tra sintomi e stato di salute generale bisogna indagare anche malattie concomitanti o altri disturbi:

- traumi precedenti

- precedenti visite o esami dell’ equilibrio per sintomi analoghi o per valutare idoneità lavorative

- precedenti disturbi uditivi

- disordini cardio-vascolari

- disordini cerebro-vascolari

- disordini ormonali con attenzione alla funzionalità tiroidea e ai cicli mestruali (o alle caratteristiche della menopausa)
- disordini metabolici quali il diabete
- assunzione di alcool, droghe o fumo
- esposizione lavorativa a solventi o ad altri fattori cerebrotossici o epatotossici
- precedenti trattamenti per scoliosi o ortodonzia
- precedenti trattamenti ortottici o disturbi visivi “qualitativi” quali l’astigmatismo
- intolleranza al movimento in età infantile (ad esempio intolleranza per la giostra)

Durante la raccolta dell’anamnesi il comportamento del paziente fornisce all’esaminatore attenti importanti dettagli comportamentali quali gli atteggiamenti del capo o del corpo, irrequietezza, ansia o depressione. Durante l’anamnesi, inoltre, è facile anche valutare gli aspetti attentivi e di memoria più semplici con domande di orientamento temporale (data del giorno), culturali (nome del Papa o del Presidente della Repubblica), di memoria (serie di numeri).

Si possono usare specifiche scale psicometriche per indagare gli aspetti psicosomatici, ma esse sono generalmente, lunghe, noiose e mal accettate dal paziente.

Taluni autori, quali Claussen, preferiscono raccogliere l’anamnesi in modo standardizzato utilizzando particolari software quali il NODEC. È nostro parere che questo approccio così impersonale e standard possa trovare impiego nel campo medico-legale, al fine di ridurre le variazioni intraindividuali nella raccolta dei dati anamnestici. Tuttavia, riteniamo che, nel campo della terapia dei disturbi dell’equilibrio, l’anamnesi debba essere raccolta direttamente da colui che si farà carico degli aspetti terapeutici del paziente, al fine di instaurare al più presto un corretto rapporto interpersonale.

Una modalità utile per quantificare la sintomatologia, soprattutto se caratterizzata da disequilibrio, è l’uso del questionario Dizziness Handicap Inventory di Jacobson, Craig e Newman (Tabella II) che valuta l’impatto soggettivo del sintomo sui differenti aspetti della vita quotidiana. La scala è costituita da 25 domande che indagano l’aspetto fisico (p), emozionale (e) e funzionale (f) del disequilibrio. Nella nostra esperienza la scala è stata sperimentata in un largo numero di soggetti e ha dimostrato una buona utilità sia per l’inquadramento diagnostico sia perché consente la quantificazione dei risultati terapeutici, confrontando i valori pre e post trattamento.

Recentemente, insieme a Tesio e Perucca abbiamo rivalutato la scala DHI elaborandone una forma più breve e quindi di più facile gestione ambulatoriale che però, alla validazione psicometrica, si presenta tanto affidabile quanto quella estesa (Tabella III). La forma corta (DHIsf)



è una versione contratta della scala originaria che non restringe il campo delle risposte del paziente all' impatto della sola vertigine o disequilibrio ma riguarda lo stato di salute generale del paziente. Per esempio, è possibile che la vertigine non causi problemi nel leggere al paziente (risposta "NO" nella scala DHI) ma che il paziente abbia problemi visivi tali da impedire la lettura con conseguenze sulla sua vita sociale, emotiva e anche sull'equilibrio in generale (risposta "SI" al DHI<sub>sf</sub>).

---

Istruzioni: Lo scopo di questo questionario è identificare le difficoltà che Lei potrebbe avere a causa del disequilibrio o instabilità. Si prega di rispondere "sì", "no", o "qualche volta" a ciascuna domanda soltanto se il disturbo attiene al suo disequilibrio o instabilità.

- p1 alzare lo sguardo le aumenta i sintomi?
  - e2 a causa dei suoi sintomi si sente frustrato?
  - f3 a causa dei suoi sintomi ha ridotto i suoi viaggi di lavoro o di piacere?
  - p4 i sintomi peggiorano percorrendo la corsia di un supermercato?
  - f5 a causa dei suoi sintomi i ha difficoltà a sdraiarsi o ad alzarsi dal letto?
  - f6 a causa dei suoi sintomi ha ridotto significativamente la sua partecipazione ad attività sociali come uscire a cena, andare al cinema, a ballare, a dei party?
  - f7 i suoi sintomi le causano difficoltà nel leggere?
  - p8 i suoi sintomi sono peggiorati da attività come lo sport, il ballare, i lavori domestici, (scopare, apparecchiare la tavola, pulire i lampadari,...)?
  - e9 a causa dei suoi sintomi ha paura ad uscire di casa senza che qualcuno l'accompagni?
  - e10 i suoi sintomi le causano imbarazzo di fronte ad altri?
  - p11 i movimenti rapidi della testa peggiorano i suoi sintomi?
  - f12 a causa dei suoi sintomi, evita i luoghi alti? (dislivelli, montagne, piani alti)
  - p13 voltarsi nel letto le peggiora, o provoca, i sintomi?
  - f14 a causa dei suoi sintomi le é divenuto difficile eseguire i lavori di casa o lavori pesanti, in genere?
  - e15 a causa dei suoi sintomi ha paura che le persone posano pensare che lei sia ubriaco/a?
  - f16 a causa dei suoi sintomi le é divenuto difficile fare una passeggiata da solo/a?
  - p17 camminare su un marciapiede le peggiora i sintomi?
  - e18 a causa dei suoi sintomi le é divenuto difficile concentrarsi?
  - f19 a causa dei suoi sintomi ha difficoltà a camminare nella sua casa al buio?
  - e20 a causa dei suoi sintomi ha paura a stare in casa da solo/a?
  - e21 i suoi sintomi la fanno sentire menomato/a?
  - e22 i suoi sintomi hanno disturbato i suoi rapporti con i famigliari o con gli amici?
  - e23 i suoi sintomi la fanno sentire depresso/a?
  - f24 i suoi sintomi interferiscono con il suo lavoro o con le sue responsabilità famigliari?
  - p25 piegarsi peggiora o provoca i suoi sintomi ?
- 

**Tabella II:** Dizziness Handicap Inventory, di Jacobson, Craig, Newman, 1990

Istruzioni: lo scopo di questo questionario è quello di identificare i problemi e le difficoltà che potrebbe avere e che potrebbero causare vertigine o disequilibrio. La preghiamo di rispondere “sì” o “no” a ciascuna domanda anche se i disturbi non sono causati dalle vertigini o dall’instabilità.

alzare lo sguardo le aumenta i sintomi?  
ha ridotto i suoi viaggi di lavoro o di piacere?  
ha difficoltà a sdraiarsi o ad alzarsi dal letto?  
ha difficoltà nel leggere?  
i movimenti rapidi della testa le danno fastidio ?  
evita i luoghi alti? (dislivelli, montagne, piani alti, scale,....)  
voltarsi nel letto le peggiora o provoca, i sintomi?  
le é divenuto difficile fare una passeggiata da solo/a?  
camminare su un marciapiede le peggiora i sintomi?  
ha difficoltà a camminare nella sua casa al buio?  
ha paura a stare in casa da solo/a?  
si sente depresso/a?  
piegarsi peggiora o provoca i suoi sintomi ?

---

**Tabella III:** Dizziness Handicap Inventory short form, modificata da Tesio, Alpini, Cesarani e Perucca, 1999.

Per quanto riguarda specificatamente il problema dell’anziano, poiché uno dei rischi maggiori del disequilibrio in questo tipo di pazienti è rappresentato dalle cadute e dalle loro conseguenze, abbiamo elaborato un questionario per l’identificazione dei fattori di rischio di caduta, Falling Risk Inventory, (Tabella IV) che si propone di selezionare a livello ambulatoriale quei soggetti che possono più facilmente andare incontro ad eventi accidentali traumatici.

Istruzioni: Lo scopo di questo questionario è quello di raccogliere informazioni che possano valutare il rischio che Lei corre di subire una caduta accidentale. La preghiamo di rispondere sì o no a ciascuna domanda.

- Inciampa sui gradini delle scale?
- I rumori forti la fanno sobbalzare?
- Passa più di sei ore nella giornata davanti alla televisione?
- Necessita abitualmente di un accompagnatore per camminare?
- Le creano disagio gli spazi aperti?
- Le gira la testa quando urina al mattino dopo la notte?
- Ha dolori ai piedi quando cammina con difficoltà ad appoggiarli?
- Quando cammina fa fatica a vedere per terra?
- Soffre di disturbi di pressione?
- Le creano disagio i luoghi affollati?
- Ha dolori alle articolazioni delle gambe quando cammina?
- Abitualmente dopopranzo, nel pomeriggio, rimane in casa?
- Soffre di mal di testa improvvisi?
- Ha problemi di masticazione?
- Ha una vita solitaria o comunque ristretta all' ambito familiare?
- Le capita di rovesciare oggetti accidentalmente?
- Ha difficoltà o paura a fare il bagno?
- Soffre di cuore?
- Fa fatica a scendere le scale?
- Le tremano le mani?
- Usa scarpe con la suola di gomma?
- Usa diuretici?
- Le gira la testa quando va di corpo?
- Al mattino deve rimanere seduto qualche istante sul letto prima di mettersi in piedi?
- Quando si guarda intorno deve muovere la testa lentamente?
- Passa la maggior parte del tempo in casa seduto?
- Ha la sensazione di svenire quando sta in piedi per un po' di tempo?
- Al mattino deve alzarsi lentamente dal letto?
- Ha difficoltà ad allacciarsi le scarpe stando in piedi?
- Ha difficoltà a vestirsi stando in piedi?
- Le fanno male le gambe quando cammina?
- In casa usa le ciabatte?

---

**Tabella IV:** Falling Risk Inventory, di Cesarani, Alpini, Tesio, 1998

**Bibliografia:**

1. ALPINI D., PUGNETTI L., CESARANI A., MENDOZZI L., BARBIERI E.: Evaluation of vestibular strategies in human exploration of the environment by means of immersive virtual reality. in "Claussen C.F. Constantinescu L. Kirtane M.V. Schneider D. (eds), Proceedings of the NES, Volume XXIV, Elsevier Science B.V., Amsterdam 1996, 315-323.
2. ASHBY W.R.: An Introduction To Cybernetics. Chapman & Hall, Ltd, London 1956.
3. BASAR E. (1980): Eeg-Brain Dynamics. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam
4. BERTALANFFY VON L. (1962): General System Theory - A Critical Review. General System Yearbook, 7 :1-20
5. BIGUER B. DONALDSON I.M.L. HEIN A. JANNEROD M.( 1988): Neck Muscle Vibration Modifies The Representation Of Visual Motion And Direction In Man. Brain, 111:1405-1424
6. BRONSTEIN A.M. BRANDT T. WOOLLACOTT M.H. (Eds) (1996): Clinical Disorders Of Balance, Posture And Gait. Arnold Ed. London
7. CESARANI A. ALPINI D. (Eds) (1994): Equilibrium Disorders. Brainstem And Cerebellar Pathology. Springer Verlag, Milano
8. CESARANI A. ALPINI D. BONIVER R. CLAUSSEN C.F. GAGEY P.M. MAGNUSSON M. ODKVIST L. M. (Eds) (1996): Whiplash Injuries. Springer Verlag, Milan
9. CESARANI A. ALPINI D.: Vertigo and Dizziness Rehabilitation. The MCS method. Springer Verlag, Heidelberg, 1999
10. CLAUSSEN C.F. SAJATA E. ITOH A. (Eds) (1995): Vertigo, Nausea, Tinnitus And Hearing Loss In Central And Peripheral Vestibular Diseases. Excerpta Medica, Amsterdam
11. CLAUSSEN C.F. (ed) (1996): Giddiness and Vestibulo-Spinal Investigations; Combined Audio-Vestibular Investigations; Experimental Neurootology. Excerpta Medica, Amsterdam
12. CLAUSSEN C.F. CONSTANTINESCU L. KIRTANE M.V. SCHNEIDER D. (eds) ( 1996): Proceedings of the NES, Volume XXIV, Elsevier Science B.V., Amsterdam
13. DILTS R. GRINDER J.BANDLER R. BANDLER L.C. DE LOZIER J. (1980): Neurolinguistic Programming. Meta Publication, Cupertino, California
14. GHEZ C. (1991): Posture. In Kandel E.R. Schwartz J.H. Jessel T.M. (Eds) Principles Of Neural Science. Elsevier, New York, Amsterdam, London, Tokio,pp 596-607.
15. GLUCK M.A. RUMELHART D.E. (Eds) (1990): Neuroscience And Connectionist Theory. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Hillsdale New Jersey
16. HADANI I. (1995): The Spin Theory- A Navigational Approach To Space Perception. J. Vest. Res., Vol. 5, 6:443-454
17. JACOBSON P., CRAIG W., NEWMAN C.(1990): The Development Of The Dizziness Handicap Inventory. Arch. Otolaryngol. Head And Neck Surg, 116: 425-427
18. LACKNER J.R (1993): Spatial Stability, Voluntary Action And Causal Attribution During Self-Locomotion. J. Vest. Res. 3: 15-23
19. LATASH M.L.(1993): Control Of Human Movement. Human Kinetics Publishers, Champaign, Usa

20. Luxon L. M. Davies R. A. (eds) (1997): Handbook of Vestibular Rehabilitation. Singular Pub Group, San Diego
21. MATIN L. WENXUN L.(1996): Multimodal Basis For Egocentric Spatial Localization And Orientation. J. Vest. Res., Vol 5, 6, 499-518
22. MENDOZZI L.MOTTA A. BARBIERI E. ALPINI D. PUGNETTI L. (1998): The Application of The Virtual Reality to Document Coping Deficits After a Stroke. Cyberpsychology and Behaviour, 1,1 :79-91
23. MITTELSTAEDT H. (1997): Interaction Of Eye-Head, And Trunk-Bound Information In Spatial Perception And Control. J.Vest. Res., Vol. 7: 283-303
24. NORRÈ M.E. (1990): Posture In Otoneurology. Acta Oto-Rhino-Laryngol. Belgica, Vol. 44, N. 2-3: 55-364
25. ROLL J.P. ROL R.(1988): From Eye To Foot: A Proprioceptive Chain Involved In Postural Control. In Amblard B. Berthoz A. Clarac F. (Eds) Posture And Gait. Development,Adaptation And Modulation. Elsevier Science Publishers, Amsterdam: 155-166
26. ROSENBAUM D.A.(1991): Human Motor Control. Academic Press, San Diego
27. RUDGE P. BRONSTEIN A.M.(1995): Investigations Of Disorders Of Balance. J. Neurol Neurosurg. Psych., 59:568-578
28. WATZLAWICK P. BEAVIN J.H. JACKSON D.D. (1967): Pragmatic Of Human Communication. Norton & Co, New York.

## Stimolazioni termiche e rotatorie a confronto

G. CINIGLIO APPIANI\*, M. GAGLIARDI\*\*

\* *Reparto O.R.L.- Istituto Medico Legale dell'Aeronautica Militare*

\*\* *Clinica O.R.L.- Università degli Studi "La Sapienza" di Roma*

Durante gli spostamenti della testa il riflesso vestibolo-oculare (VOR) genera movimenti lenti compensatori degli occhi che hanno velocità uguale e direzione opposta a quella del capo. Questi consentono di mantenere l'immagine di un oggetto ferma sulla fovea, l'area di maggior acuità visiva della retina, permettendo la visione chiara dell'ambiente circostante. Ad esempio, se la testa ruota verso sinistra alla velocità di 30°/sec, il VOR produce un movimento degli occhi verso destra della velocità di 30°/sec.

Per i movimenti compresi entro il range di frequenza dei movimenti naturali della testa (0.1-5.0 Hz) il VOR risulta perfetto inducendo spostamenti oculari di velocità uguale e direzione esattamente opposta.

I movimenti della testa a bassa frequenza (< 0.1 Hz), che si realizzano ad esempio durante le rotazioni prolungate del capo, provocano dopo alcuni secondi il ritorno della cupola dei canali semicircolari nella posizione di riposo, con scomparsa dei movimenti oculari anche se la rotazione persiste. In questi casi si avrebbe il deterioramento della visione dell'ambiente circostante e pertanto interviene il SNC con il meccanismo del velocity storage (VSM) che elaborando il segnale proveniente dal labirinto prolunga la risposta compensatoria oculare anche se la cupola è tornata in posizione di riposo. In questa situazione i movimenti oculari non sono tuttavia perfetti in quanto risultano meno veloci e di direzione non esattamente opposta rispetto a quelli del capo.

Anche per rotazioni della testa ad elevata frequenza (> di 5 Hz) il VOR non funziona perfettamente e i movimenti oculari hanno velocità inferiore e direzione non esattamente opposta rispetto a quelli della testa.

I caratteri della risposta in frequenza del VOR devono essere sempre tenuti presenti per la corretta valutazione del suo stato funzionale.

I test termici e quelli rotatori costituiscono le più diffuse metodiche di studio del VOR.

### Stimolazioni termiche

I test termici utilizzano uno stimolo non fisiologico (acqua o aria) per indurre un gradiente termico fra i due lati del canale semicircolare orizzontale e determinare un flusso endolinfatico.

La tecnica comunemente utilizzata è rappresentata dal test calorico bitermico alternato (ABB) proposto da Fitzgerald-Hallpike nel 1942 e successivamente modificato.

Durante l'esecuzione della prova il paziente è posto supino, con la testa piegata in avanti di 30° per disporre i canali orizzontali nella posizione verticale di massima eccitabilità, ad occhi aperti al buio o dietro occhiali di Frenzel debolmente illuminati.

La stimolazione si ottiene con irrigazione continua di 250 cc. d'acqua nel condotto uditivo per un tempo di 40 secondi.

Ciascun orecchio viene stimolato con acqua calda (44°) e fredda (30°) facendo in modo che l'intervallo fra una stimolazione e quella successiva sia di almeno 5 minuti per consentire il ripristino della temperatura di base.

Lo stimolo termico induce l'eccitazione o l'inibizione dell'attività del canale semicircolare orizzontale con conseguente nystagmo che presenta variazioni caratteristiche in funzione del tempo: le scosse aumentano progressivamente d'ampiezza, frequenza e velocità angolare della fase lenta (VAFL) fino a raggiungere il massimo della risposta (culmination) e della stabilità (stiffness) fra 60" e 90" dall'inizio dell'irrigazione, per poi lentamente diminuire fino alla scomparsa totale.

Il parametro più importante della risposta è la VAFL in quanto indice più sensibile del grado di deflessione della cupola del canale orizzontale.

Durante la culmination si invita il paziente a fissare una mira luminosa posta circa 1 metro di fronte a lui per valutare le modificazioni che subisce il nystagmo e studiare lo stato funzionale del sistema oculare di inseguimento lento e, quindi, l'interazione visuo-vestibolo-oculare.

### **Considerazioni sulle stimolazioni termiche**

Le stimolazioni termiche costituiscono le tecniche di studio più diffuse dell'apparato vestibolare poiché richiedono apparecchiature abbastanza semplici e sono facilmente eseguibili. Rappresentano una metodica di studio non fisiologica dell'apparato vestibolare, ma stimolando un solo labirinto alla volta costituiscono l'unico metodo per valutare separatamente ciascun emisistema vestibolare.

Il maggior problema consiste nel fatto che, pur in presenza di eguali condizioni di esame, le risposte presentano ampie variazioni da un individuo all'altro dovute alle modalità di trasferimento della temperatura alle strutture dell'orecchio interno.

Infatti, la risposta calorica dipende anche da fattori fisici propri di ciascun soggetto che non sono correlati allo stato funzionale dell'apparato vestibolare: essa è influenzata dal flusso ematico cutaneo, dalla distanza fra la membrana timpanica ed il canale semicircolare orizzontale, e dalla conducibilità termica dell'osso temporale.

Se, ad esempio, il flusso ematico cutaneo è diminuito per vasocostrizione causata dalla paura o dall'ansia dell'esame, anche la VAFL del ny provocato risulta diminuita per la ridotta conducibilità termica attraverso la cute, mentre risulta aumentata la sua durata.

I pazienti sottoposti a chirurgia e a ricostruzione dell'orecchio medio hanno una risposta più intensa per la minore distanza fra la membrana del timpano e il labirinto e quelli con un versamento nella cassa del timpano presentano anch'essi una risposta aumentata per la maggiore conducibilità termica delle strutture interessate.

Tutto ciò determina un'elevata variabilità della risposta anche nei soggetti normali: infatti la massima VAFL può variare da 5°/sec a 75°/sec ed essere ancora entro il range di normalità. A causa di questa ampia variabilità interindividuale si evitano riferimenti a parametri di normalità assoluti e si utilizzano le classiche formule di Jongkees che paragonando le risposte dello stesso soggetto fra loro risultano clinicamente più utili.

La formula della paresi labirintica

$$[(44^{\circ}\text{D} + 30^{\circ}\text{D}) - (44^{\circ}\text{S} + 30^{\circ}\text{S})] / (44^{\circ}\text{D} + 30^{\circ}\text{D} + 44^{\circ}\text{S} + 30^{\circ}\text{S}) \times 100$$

paragona le risposte dell'orecchio destro con quelle dell'orecchio sinistro e la formula della preponderanza direzionale  $[(44^{\circ}\text{D} + 30^{\circ}\text{S}) - (44^{\circ}\text{S} + 30^{\circ}\text{D})] / (44^{\circ}\text{D} + 30^{\circ}\text{S} + 44^{\circ}\text{S} + 30^{\circ}\text{D}) \times 100$  paragona i ny diretti verso destra con quelli diretti a sinistra.

La valutazione del sistema di inseguimento lento è effettuata applicando la formula dell'indice di fissazione oculare (VAFL con fissazione / VAFL senza fissazione) x 100.

Tutte le formule confrontano le risposte dello stesso paziente fra loro e il risultato è riportato come percentuale della risposta totale eliminando così l'ampia variabilità in valore assoluto.

I test calorici costituiscono inoltre una stimolazione a bassa frequenza dell'apparato vestibolare poiché determinano una deviazione lenta della cupola dalla sua posizione di riposo assimilabile a quella indotta da una rotazione della testa della frequenza di 0.03 Hz, mentre l'apparato vestibolare risponde a frequenze di rotazione comprese fra 0.01 e 8 Hz, con un massimo di risposta fra 4 e 5 Hz.

*Questo deve essere sempre tenuto presente in quanto la metodica fornisce una visione limitata dello stato funzionale dell'apparato vestibolare.*

Possiamo riassumere i principali vantaggi e svantaggi delle stimolazioni termiche:

**Vantaggi:**

- non richiedono apparecchiature complesse e sono facilmente eseguibili.
- studiano separatamente ciascun emisistema vestibolare;



**Svantaggi:**

- stimolo non fisiologico;
- provocano nausea;
- presentano ampia variabilità di risposta interindividuale;
- studiano una sola frequenza di stimolazione;
- studiano esclusivamente il VOR a partenza dal canale orizzontale.

*Stimolazioni rotatorie*

Questi test utilizzano uno stimolo fisiologico (rotazione della testa) per stimolare contemporaneamente entrambi i labirinti.

Il paziente, ad occhi aperti al buio e con il capo flesso in avanti di 30° per portare i canali semicircolari orizzontali sul piano di rotazione, è seduto su una sedia che ruota intorno al proprio asse verticale, posta entro una camera oscurata ed isolata acusticamente ed elettricamente.

I test rotatori più diffusi utilizzano un'accelerazione impulsiva o un'accelerazione sinusoidale, ognuno dei quali fornisce diverse informazioni e possiede alcuni vantaggi e svantaggi.

**Test ad accelerazione impulsiva**

In genere si utilizza un'accelerazione impulsiva di 100°/sec<sup>2</sup> per un secondo al termine della quale il paziente ruota alla velocità costante di 100°/sec. La rotazione dura 60 secondi e si conclude con un arresto brusco. Si effettuano due rotazioni con gli stessi parametri, una in senso orario ed una antiorario: la prima induce l'eccitazione del labirinto destro e la contemporanea inibizione del sinistro con conseguente nystagmo orizzontale con fase lenta verso sinistra e fase rapida verso destra che inizia immediatamente e tende a diminuire progressivamente fino ad esaurirsi completamente, la seconda il contrario. Al momento dell'arresto brusco si determina la situazione esattamente opposta.

**Test ad accelerazione sinusoidale**

I test rotatori ad accelerazione sinusoidale utilizzano in genere accelerazioni armoniche (SHA): in particolare le frequenze di oscillazione 0.01, 0.02, 0.04, 0.08, 0.16, 0.32 e 0.64 Hz, con velocità angolare massima di 50° / secondo per ciascuna frequenza.

Anche in questo caso la rotazione oraria induce l'eccitazione del labirinto destro e la contemporanea inibizione del sinistro e viceversa.

La risposta del VOR ai test rotatori viene descritta da tre parametri:

- a. guadagno: rapporto fra la velocità massima degli occhi e la velocità massima della testa;

- b. ritardo in risposta allo stimolo: costante di tempo nell'accelerazione impulsiva (tempo, espresso in secondi, perché la velocità massima della fase lenta del ny declini al 37 % del suo valore massimo) e angolo di fase nell'accelerazione sinusoidale (misura della relazione temporale fra la massima velocità degli occhi e quella della testa).
- c. simmetria: rapporto della velocità massima degli occhi nella rotazione verso destra e verso sinistra:  $(VAFLdx - VAFLsn) / (VAFLdx + VAFLsn) \times 100$ .

I moderni test rotatori consentono di valutare, oltre allo studio del VOR, anche l'interazione fisiologica tra il riflesso vestibolo-oculare e il riflesso visuo-oculare. Questo è possibile facendo ruotare il paziente ad occhi aperti in un ambiente illuminato, mantenuto stazionario, costituito in genere dalle strisce verticali del tamburo ottocinetico (interazione sinergica fra i riflessi vestibolo e visuo-oculare: Vis-VOR) e, ancora, facendolo ruotare in maniera solidale con le strisce del tamburo ottocinetico oppure mentre fissa una mira luminosa attaccata alla sedia e posta di fronte a lui (interazione antagonista fra i riflessi vestibolo e visuo-oculare: VOR-Fix).

### **Considerazioni sulle stimolazioni rotatorie**

Le stimolazioni rotatorie sono in genere meno diffuse di quelle termiche in quanto richiedono un'apparecchiatura complessa e costosa.

Utilizzano uno stimolo fisiologico rappresentato da movimenti rotatori del capo che agiscono simultaneamente sui due labirinti, stimolandone uno e inibendo nello stesso tempo l'altro. Questo è anche un limite della metodica in quanto non consente di studiare separatamente ciascun emisistema vestibolare.

Le stimolazioni rotatorie consentono di stabilire una relazione precisa fra lo stimolo e la risposta poiché non dipendono dalle condizioni anatomiche dell'orecchio medio e dell'osso temporale. In tal modo presentano minori variazioni interindividuali rispetto alle stimolazioni termiche e, di conseguenza, hanno un range di normalità ridotto.

Infine consentono di variare i parametri dello stimolo esplorando lo stato funzionale del sistema vestibolare a diverse frequenze di rotazione della testa.

Possiamo riassumere i principali vantaggi e svantaggi delle stimolazioni rotatorie:

#### **Vantaggi:**

- stimolo fisiologico;
- ridotta variabilità interindividuale di risposta;
- la frequenza e l'ampiezza sono variabili con precisione;

- possono essere eseguite per valutazioni successive in quanto raramente provocano marcato fastidio;
- consentono di valutare fisiologicamente l'interazione visuo-vestibolare;

**Svantaggi:**

- richiedono apparecchiature complesse;
- stimolano simultaneamente entrambi i labirinti.

Cerchiamo ora di esaminare il comportamento dei test calorici e di quelli rotatori nelle principali patologie vestibolari.

**Patologia vestibolare periferica monolaterale acuta**

In questi casi il danno labirintico induce un ny orizzontale-rotatorio che batte verso il lato sano e un deficit del VSM più accentuato dal lato danneggiato. La prova calorica evidenzia una ipo-areflessia dal lato malato e spesso anche una concomitante preponderanza direzionale verso il lato sano.

La ipo-areflessia monolaterale è dovuta al fatto che la stimolazione di un labirinto danneggiato, indipendentemente dalla temperatura dell'acqua, provoca una risposta inferiore rispetto a quella del labirinto sano.

La preponderanza direzionale verso il lato sano si verifica poiché il ny spontaneo si somma al ny calorico che batte verso il lato sano e si sottrae al ny calorico che batte verso il lato malato.

I test rotatori presentano risposte asimmetriche per la presenza di ny spontaneo e per la differenza di risposta del labirinto sano a stimoli ampullifughi e a stimoli ampullipeti come previsto dalla seconda legge di Ewald sulla funzione labirintica. Il nervo vestibolare presenta infatti una frequenza di scarica a riposo di circa 90 spikes al secondo che può aumentare molto per stimoli ampullipeti ma non può diminuire sotto il valore di 0 spikes al secondo per stimoli ampullifughi (saturazione dell'attività del labirinto). Inoltre il deficit del VSM determina una marcata riduzione del guadagno e della costante di tempo alle basse frequenze di rotazione a causa delle peculiari caratteristiche fisiche della dinamica del VOR.

I test rotatori ad accelerazione impulsiva mostrano in questi pazienti una diminuzione del guadagno e della costante di tempo nelle rotazioni verso il lato lesa.

La diminuzione del guadagno può essere spiegata per la presenza di un ny spontaneo che batte verso il lato sano e che si sottrae al ny rotatorio diretto verso il lato malato e per la saturazione dell'attività del labirinto sano.

La costante di tempo è diminuita per la perdita asimmetrica del VSM, più accentuata dal lato leso, che la riduce specialmente nelle rotazioni verso il lato leso. Quindi:

- guadagno e costante di tempo ridotti nella rotazione verso il lato leso.
- risposta asimmetrica (preponderanza direzionale verso il lato sano)

Per gli stessi motivi visti sopra, e cioè presenza di ny spontaneo, saturazione dell'attività del labirinto sano e perdita del VSM, i test ad accelerazione sinusoidale mostrano un guadagno ridotto ed un aumento dell'angolo di fase, più marcati alle basse frequenze.

Si evidenzia anche un'asimmetria che alle basse frequenze di rotazione è modesta e corrisponde alla VAFL del ny spontaneo ad occhi chiusi, mentre alle alte frequenze è maggiore probabilmente a causa della saturazione della risposta del labirinto sano nelle rotazioni verso il lato leso che si somma al ny spontaneo. Quindi:

- guadagno ridotto e angolo di fase aumentato più evidenti alle basse frequenze di rotazione.
- risposta asimmetrica più accentuata alle alte frequenze

### **Patologia vestibolare periferica monolaterale cronica**

A seguito dell'evento acuto, anche se la lesione è permanente, si instaura il compenso in virtù della ripresa dell'attività dei nuclei vestibolari del lato deafferentato che determina la scomparsa del ny spontaneo e la parziale ripresa del VSM.

In questi casi la prova calorica mostra sempre con la formula di Jongkees una ipo-areflessia dal lato leso in quanto la stimolazione del labirinto danneggiato evoca una risposta comunque inferiore a quella del labirinto sano.

In caso di deficit vestibolare completo (areflessia), essendo scomparso il ny spontaneo ed avendo almeno parzialmente recuperato il VSM, i test ad accelerazione impulsiva mostrano una riduzione del guadagno e della costante di tempo solo nelle rotazioni verso il lato leso con accelerazioni di elevata intensità che riescono ad inibire completamente l'attività dei neuroni vestibolari del lato sano (saturazione della risposta inibitoria del lato sano).

In caso invece di deficit vestibolare periferico monolaterale parziale (iporeflessia calorica) questo stimolo rotatorio rivela una riduzione del guadagno e della costante di tempo solo nel 40% circa dei casi. Quindi:

- guadagno e costante di tempo ridotti nella rotazione verso il lato leso solo con elevate accelerazioni e non in tutti i casi.
- risposta asimmetrica (PD verso il lato sano) solo con elevate accelerazioni e non in tutti i casi.

Per gli stessi motivi i test ad accelerazione sinusoidale evidenziano un guadagno nei limiti della norma e un aumento dell'angolo di fase esclusivamente alle basse frequenze mentre

l'asimmetria scompare anche alle alte frequenze di rotazione non consentendo con precisione l'individuazione del lato danneggiato.

A tale scopo si dovrebbero utilizzare stimoli rotatori con accelerazione sinusoidale molto intensa che tuttavia presentano notevoli difficoltà tecniche di realizzazione. Quindi:

- guadagno normale e angolo di fase aumentato alle basse frequenze.
- simmetria a tutte le frequenze.

### **Patologia vestibolare periferica bilaterale**

In questi casi non si possono utilizzare le formule di Jongkees in quanto la patologia è bilaterale e la risposta calorica è ridotta simmetricamente.

Spesso tutte le risposte alle 4 stimolazioni termiche risultano assenti o inferiori alla norma che, come visto prima, presenta un ampio range di normalità.

In questi casi i test rotatori con accelerazione impulsiva e sinusoidale possono fornire diverse risposte:

- a) ny assente anche dopo rotazioni ad elevate accelerazioni impulsive e a tutte le frequenze di rotazione sinusoidale. In tal caso non esistono residui di funzionalità vestibolare a configurare un vero deficit bilaterale completo.
- b) risposta debole con guadagno e costante di tempo ridotti per rotazioni ad accelerazioni impulsive in entrambe le direzioni e con guadagno ridotto e aumentato angolo di fase alle basse frequenze di rotazione sinusoidale ma normale alle alte.

In questi casi i test rotatori evidenziano un residuo di funzionalità vestibolare alle elevate frequenze che può essere misconosciuto ai test termici poiché essi costituiscono uno stimolo a bassa frequenza e sono legati anche alle condizioni anatomiche dell'orecchio medio ed esterno.

Il risultato dei test calorici e rotatori non è dunque in contraddizione in quanto la risposta calorica è la risposta ad uno stimolo a bassa frequenza e quindi simile a quella delle basse frequenze di rotazione.

La capacità di identificare residui di funzione vestibolare è dunque un importante vantaggio dei test rotatori.

- c) risposta normale sia ad accelerazione impulsiva che sinusoidale.

In questo caso il test calorico evidenzia un risultato falso positivo dovuto probabilmente alle condizioni anatomiche dell'orecchio medio e/o esterno che non consentono la normale trasmissione dello stimolo termico alle strutture dell'orecchio interno.

Poiché l'intensità degli stimoli rotatori non è in relazione con questi caratteri anatomici, la risposta risulta normale in questi pazienti.

A volte, invece, la risposta calorica risulta ridotta ma ancora entro l'ampio range di normalità. In questi casi i test rotatori possono mostrare una risposta diminuita francamente patologica (come quella osservata nel paragrafo b) poiché il loro range di normalità è ridotto rispetto a quello delle prove caloriche e pertanto evidenziano più precocemente un iniziale deficit vestibolare bilaterale.

### **Patologie vestibolari centrali**

Tali patologie possono determinare quadri di risposte ai test calorici e rotatori diverse a seconda della sede di lesione e difficilmente schematizzabili in quanto si tratta molto spesso di patologie che interessano più parti del SNC.

Nel caso di lesioni a livello della zona d'ingresso delle fibre dell'8° nervo cranico nel tronco cerebrale i test calorici e quelli rotatori mostrano una risposta uguale a quelli di una lesione vestibolare periferica monolaterale.

Lesioni cerebellari pure producono la riduzione degli impulsi inibitori sui nuclei vestibolari e dunque un'aumentata risposta al test calorico (iperreflessia) ed un aumentato guadagno ai test rotatori. Inducono inoltre l'alterazione del ritmo del ny provocato da stimolo termico e rotatorio (VAFL uguale e ampiezza diversa delle scosse) e presentano un'interazione patologica fra il riflesso vestibolo e quello visuo-oculare essendo incapaci di modificare le risposte vestibolari con la vista. Patologie del tronco cerebrale evidenziano in genere una ipo-areflessia monolaterale o bilaterale e una varia alterazione dell'integrazione vestibolo-visuo-oculare.

Lesioni miste cerebellari/tronco encefaliche possono dar luogo a risposte diminuite, normali o anche aumentate a seconda delle aree interessate.

### **Conclusioni**

1. Le patologie vestibolari periferiche monolaterali acute sono evidenziate facilmente sia dai test calorici che da quelli rotatori ad accelerazione impulsiva e sinusoidale.
2. Le patologie vestibolari periferiche monolaterali croniche complete (areflessia) compensate sono evidenziate facilmente dai test calorici e solo con test rotatori ad elevata accelerazione impulsiva o ad accelerazione sinusoidale senza consentire in questi ultimi una diagnosi di lato.
3. Le patologie vestibolari periferiche monolaterali croniche parziali (iporeflessia) compensate sono evidenziate facilmente dai test calorici e solo in una limitata percentuale di casi con test rotatori ad elevata accelerazione impulsiva o ad elevata accelerazione sinusoidale.

4. Il grado di compenso raggiunto a seguito di una lesione asimmetrica dell'apparato vestibolare periferico è valutabile solo con i test rotatori: in questi casi in presenza di un deficit alla stimolazione termica si osserva una più o meno normale risposta alla stimolazione rotatoria standard.
5. Le patologie vestibolari periferiche bilaterali (ipo-areflessia) sono evidenziate con incertezza dai test calorici e molto più accuratamente dai test rotatori. Questi ultimi, infatti, presentando un range di normalità ridotto rispetto ai test calorici sono in grado di identificare precocemente un iniziale deficit bilaterale di funzione vestibolare e, nello stesso tempo, potendo utilizzare anche più elevate frequenze di rotazione rispetto ai test calorici, possono identificare anche eventuali residui di funzione vestibolare.
6. Le patologie vestibolari centrali possono essere evidenziate nei loro caratteri tipici sia dai test termici che da quelli rotatori. Questi ultimi, tuttavia, potendo studiare fisiologicamente i complessi fenomeni dell'interazione fra il riflesso vestibolo-oculare e il riflesso visuo-oculomotore consentono di meglio evidenziare e localizzare lesioni centrali del sistema vestibolare.

**Bibliografia:**

1. BALOH R.W., et al: Caloric testing. I. Effect of different conditions of ocular fixation. *Ann Otol Rhinol Laryngol (Suppl 43)* 1977; 86:1.
2. BALOH R.W., et al: Quantitative vestibular testing. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1984; 92:145.
3. BALOH R.W., HONRUBIA V.: *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Philadelphia: FA Davis. 1990.
4. BALOH R.W., HONRUBIA V., KONRAD H.R.: Ewald's second law reevaluated. *Acta Otolaryngol* 1977; 83:475.
5. BALOH R.W., HONRUBIA V., YEE R.D., et al: Changes in the human vestibulo-ocular reflex after loss of peripheral sensitivity. *Ann Neurol* 1984; 16:222.
6. BALOH R.W., JACOBSON K., HONRUBIA V.: Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology* 1989; 39:272.
7. BALOH R.W., KONRAD H.R., HONRUBIA V.: Vestibulo-ocular function in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* 1977; 25:160.
8. BALOH R.W., SILLS A.W., HONRUBIA V.: Caloric testing: patients with peripheral and central vestibular lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol (Suppl)* 1977; 43: 24-30.
9. BALOH R.W., SILLS A.W., HONRUBIA V.: Impulsive and sinusoidal rotatory testing. A comparison with results of caloric testing. *Laryngoscope* 1979; 89:646.
10. BALOH R.W., YEE R. D., HONRUBIA V.: Optokinetic nystagmus and parietal lobe lesions. *Ann Neurol* 1980; 7:269.
11. COATS A.C.: Directional preponderance and spontaneous nystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1966; 75:1135.
12. FITZGERALD G., HALLPIKE C.S.: Studies in human vestibular function. Observations on the directional preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 1942; 62 (part 2): 115.
13. FURMAN J.M., KAMERER D.B.: Rotational responses in patients with bilateral caloric reduction. *Acta Otolaryngol* 1989; 108: 355.
14. HONRUBIA V., et al. Vestibulo-ocular reflexes in peripheral labyrinthine lesions. III. Bilateral dysfunction. *Am J Otolaryngol* 1985; 6:342.
15. HYDEN D., ISTL Y.E., SCHWARZ D.W.F. et al: Human visuovestibular interaction as a basis for quantitative clinical diagnosis. *Acta Otolaryngol* 1982; 94:53.
16. JENKINS H.R., HONRUBIA V., BALOH R.W.: Evaluation of multiple frequency rotatory testing in patients with peripheral labyrinthine weakness. *Am J Otolaryngol* 1982; 3:182.
17. JONGKEES L.B.W., PHILPSZON A.J.: Electronystagmography. *Acta Otolaryngol* 1964; suppl 1998.
18. KATSARKAS A., KIRKHAM T.H.: Failure of suppression of post-caloric nystagmus by fixation. *J Otolaryngol* 1982; 11: 57.
19. LEIGH R.J., ZEE D.S.: *The neurology of eye movements*. Philadelphia, FA Davis, 1991.
20. SILLS A.W., BALOH R.W., HONRUBIA V.: Caloric testing. II. Results in normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol (Suppl 43)* 1977; 86: 7.



21. TAKEMORI S.: Visual suppression test. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86:80.
22. UEMURA T., COHEN B.: Effects of vestibular nuclei lesions on vestibulo-ocular reflex and posture in monkeys. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 1973; 315:1.
23. WOLFE J.W., ENGELKEN E.J., OLSON J.E.: Low frequency harmonic acceleration in the evaluation of patients with peripheral labyrinthine disorders. In Honrubia V., Brazier, MAB (eds): *Nystagmus and Vertigo. Clinical approaches to the patients with dizziness.* Academic Press, New York, 1982:95.

## **ENG e VOG: due sistemi di acquisizione e di elaborazione dei movimenti oculari e del nistagmo**

M. PATRIZI, P. DE CARLI, G. LAROSA, A.C. COLACCI

*Clinica Otorinolaringoiatrica, Università di Roma "La Sapienza"*

La possibilità di una registrazione dei movimenti oculari e quindi del nistagmo (Ny) ha permesso negli anni di arrivare ad una sempre più precisa diagnosi otoneurologica. I primi studi sulla motilità oculare risalgono a Purkinje nel 1820 e lo studio del Ny è iniziato mediante visualizzazione diretta senza possibilità di registrazione. L'introduzione delle lenti di Bartels e di Frenzel ha permesso di visualizzare e di discriminare il Ny di origine periferica da quello centrale.

L'avvento dell'elettronistagmografia (ENG) prima e della video-oculografia (VOG) poi, ha permesso una valutazione più completa della risposta vestibolare.

L'ENG è fondata sul principio dell'esistenza di un campo elettrico peri-oculare creato dal dipolo elettrico corneo-retinico (cornea +; retina -); le variazioni di questo potenziale di riposo, che induca nelle regioni periorbitali un campo elettrico non omogeneo compreso tra i 50 ed i 200 microvolts, sono raccolte da elettrodi cutanei periorbitali poi amplificate per essere registrate su carta o su computer. Tale metodica di registrazione analizza le componenti orizzontali e verticali del Ny e ne permette lo studio dei caratteri qualitativi (forma, ritmo e direzione) e quantitativi [durata, ampiezza, frequenza, velocità angolare della fase lenta (VAFL) ]. Il tracciato elettronistagmografico della ENG analogica è il reperto obiettivo dal quale ricavare manualmente attraverso calcoli matematici i parametri della risposta nistagmica.

In epoche più recenti è stato possibile l'analisi computerizzata del segnale e così L'ENG Computerizzata trasmette direttamente al computer i valori amplificati del dipolo corneo-retinico, che vengono elaborati da un software dedicato.

La Video-Oculo-Scopia, invece, si basa sulla possibilità di riprendere i movimenti oculari con una o due telecamere a raggi infrarossi in connessione con un monitor. Questa telecamera può essere collegata ad un registratore VHS (Video-Oculografia Analogica) oppure ad un microprocessore per l'analisi del movimento delle immagini sul monitor dopo opportuna digitalizzazione dell'immagine con conversione A/D (Video-Oculografia Digitale). Con la Video-Oculografia (VOG) Analogica è possibile registrare tutti i movimenti oculari, anche quelli torsionali, mentre non permette lo studio della VAFL.

La VOG Digitale è riuscita a superare questo limite grazie a moderni software che sono in grado di elaborare e quantizzare la risposta dei movimenti oculari verticali, orizzontali e torsionali.

L'ENG sia Analogica sia Computerizzata, offre ancora oggi la possibilità di avere un elettronistagmogramma sul quale effettuare l'analisi quantitativa del tracciato. I limiti di questa metodica sono essenzialmente riconducibili alla durata dell'esame, legata all'applicazione degli elettrodi peri-orbitali (9 per i movimenti oculari orizzontali e verticali dell'occhio dx e sx) ed alle impossibilità di riproduzione, e quindi di calcolare i movimenti oculari torsionali (propri soprattutto della canalolitiassi dei canali semicircolari verticali).

La VOG Analogica è uno strumento molto pratico, di rapido utilizzo, in regime ambulatoriale, che sostituisce le lenti di Frenzel. L'ingrandimento oculare sul monitor, la completa assenza di fissazione oculare e la registrazione su VHS permettono una precisa diagnosi vestibolare, anche se non è indicato un suo uso a scopo di ricerca, non essendo possibile lo studio della VAFL. La VAFL è il più importante parametro quantitativo del Ny, attraverso il quale sono ricavabili le preponderanze labirintiche e direzionali.

La VOG Digitale è al momento il sistema in grado di fornire rapidità di esecuzione e valori numerici quantitativi della risposta otoneurologica in tempo reale, superando sia le difficoltà tecnico-manuali della ENG, sia i limiti della VOG Analogica.

Considerati i notevoli vantaggi di quest'ultimo sistema, la speranza è che l'ancora attuale affermazione di Landraf "A quando l'adozione di norme internazionali per gli esami vestibolari che permettano di confrontare i risultati indipendentemente dalla loro origine?", venga superata al più presto grazie all'impegno comune della VOG Digitale ed alla conseguente standardizzazione della normativa e delle risposte vestibolari.

### **Bibliografia:**

1. GREINER G.F., CONRAUX C., COLLARD M.: Vestibolometria Clinica - Managese ed. 1977
2. DUFOUR A., MIRA F., PIGNATARO O.: Otoneurologia Clinica -- CRSA ed, 1993
3. VICINI C., CAMPANILI A., AMARETTI B., STRADAIOLI G.: L'apporto della Video-oculografia (VOG) alla conoscenza della fisiopatologia del labirinto posteriore: aspetti innovativi ed originali rispetto alle metodiche tradizionali - In: "Funzione vestibolare e sensibilità spaziale nell'uomo" A.Ottoboni, E.Mora, A.Salami - Formenti ed, 353,408; 1996
4. BALOH R.W., HONRUBIA V.- DAVIS F.A.: Clinical Neurophysiology of The Vestibular System - ed , 1990

## La vertigine e i disturbi della dinamica corporea

R.SAGGINI\* , R. RIDI\*\* , R.G.BELLOMO\*\*\*

\* *Dipartimento di Medicina e Scienze dell'invecchiamento, Cattedra di Medicina Fisica e Riabilitativa*

\*\* *Insegnamento di metodi e tecniche della Riabilitazione Neuropsicologica*

\*\*\* *Dipartimento di Medicina e Scienze dell'invecchiamento  
Universita' G. D'annunzio Chieti*

In ambito medico talora ricorrono all'osservazione soggetti affetti da disturbi dell'equilibrio a incerta eziologia o **U.E.B.T.** (Uncertain Etiology Balance Troubles) spesso accompagnati da un insieme di sintomi di tipo algico-disfunzionale a vario livello di difficile inquadramento diagnostico con i comuni esami clinici e strumentali o con quelli più squisitamente specialistici che talora risultano negativi o scarsamente significativi.

Questi quadri sindromici si caratterizzano all'inizio con alterazioni funzionali e tendono poi nel tempo a determinare danni di tipo anatomico-strutturale non sempre reversibili e coinvolgenti anche la sfera psico-emotiva del soggetto; è in questo contesto che possono trovare collocazione un insieme di disturbi clinico-sintomatologici che spesso accompagnano instabilità e disturbi dell'equilibrio e che si configurano negli **U.E.B.T.** quali:

- astenia
- facile stancabilità
- ridotto rendimento scolastico e sportivo
- difficoltà di concentrazione
- squilibri dell'assetto corporeo
- scoliosi
- alterazioni dell'assetto statico e dinamico degli arti inferiori
- patologie algiche e disfunzionali a livello articolare e miofasciale localizzate o diffuse
- tendiniti
- tensioni e contratture miofasciali
- rumori, limitazioni e blocchi articolari
- algie cranio-facciali
- cefalee muscolo-tensive
- cervicalgie
- dorsalgie
- lombosciatalgie
- pubalgie
- gonalgie
- cruralgie
- podalgie
- ipoacusie
- acufeni
- otalgie
- disturbi visivi (ad es.: pesantezza e dolori oculari, stancabilità alla lettura, disforie)
- parafunzioni notturne/diurne in ambito stomatognatico (ad es.: digrignamento dei denti, serramento)
- disturbi del sonno
- disturbi neuro vegetativi
- disturbi del tono dell'umore
- stati ansiogeni e depressivi

Tutto questo insieme di quadri sintomatologici associati agli **U.E.B.T.** riconoscono spesso una comune matrice in squilibri delle componenti afferenziali estero-proprioceptive corporee che contribuiscono, grazie ad un complesso sistema di convergenze e integrazioni neurologiche con vie ed inputs oculo-vestibolari, alla corretta funzionalità del SISTEMA OMEOSTATICO POSTURALE.

In presenza dunque di **U.E.B.T.** si rende opportuna l'adozione di protocolli di approccio diagnostico plurifattoriali, allargati ad una valutazione multidistrettuale del grado di funzionalità dei vari sottosistemi concorrenti alla realizzazione dell'EQUILIBRIO POSTURALE..

L'utilizzo di tali procedure clinico-strumentali potrà così portare ad un migliore orientamento diagnostico circa la sede e il tipo della noxa patogena in gioco e rendere più precisa e razionale la programmazione terapeutica successiva dei casi.

In questo lavoro, dopo una premessa volta a descrivere le basi razionali che giustificano l'esistenza di strette correlazioni tra **Distubi dell'Equilibrio** e **Disturbi della Postura**, verrà descritto uno specifico Protocollo strumentale multifattoriale integrato che è gestito da un software creato da Ridi, Rossi e Puglisi che abitualmente viene impiegato per la diagnosi differenziale e la eventuale stadiazione terapeutica nell'ambito delle patologie disfunzionali posturali fornendo dati oggettivi e trasmissibili, e infine verrà presentato l'approccio terapeutico nelle varie costituenti fondamentali.

Omeostasi posturale e modalità correlative tra i vari distretti corporei

Numerose ricerche, studi clinici e strumentali in campo biomeccanico e neurofisiologico hanno dimostrato come lo schema di organizzazione funzionale corporea possa ricondursi ad un modello cibernetico di *Sistema complesso, calibrato, equifunzionale e a risposta totale*.

Il Sistema si definisce *complesso* in quanto costituito da molti sottosistemi, *equifunzionale e a risposta totale* in quanto i suoi sottosistemi reagiscono sempre in maniera globale e sinergica alle variabili di ingresso esterne e interne per svolgere comuni funzioni, *calibrato* in quanto riesce a produrre risposte continue e coerenti (outputs) di adattamento alle variabili afferenziali provenienti dall'ambiente (inputs) al fine di garantire la propria 'essenzialità' mantenendo cioè costanti molti parametri vitali di tipo fisiochimico (ad es. i valori ematochimici, la pressione sanguigna ..), di tipo termodinamico (ad es. la temperatura corporea), di tipo biomeccanico (ad es. l'equilibrio e la dinamica motoria) realizzando così in una parola l'OMEOSTASI GENERALE SISTEMICA.

Queste interazioni complesse e sinergiche dei vari sottosistemi e distretti corporei concorrono anche alla realizzazione ed al mantenimento di un particolare tipo di OMEOSTASI ovvero

dell'OMEOSTASI POSTURALE cui contribuiscono varie specie di afferenzialità recettoriali quali le visive, oto-vestibolari, proprio-esterocettive ed enterocettive.

L'OMEOSTASI o CONTROLLO POSTURALE può essere definita come il complesso meccanismo sensi-motorio di elaborazione continua di risposte in termini di assetto spaziale corporeo statico e dinamico ( Postura statica e Postura dinamica ) alle sollecitazioni dell'ambiente esterno – interno , informato al rispetto delle leggi dell' Equilibrio stato-dinamico, del Confort psico-fisico e del Risparmio energetico.

La Postura è quindi la relazione spaziale dei segmenti o piani corporei in condizioni statiche o dinamiche.

L' Equilibrio è quella condizione per cui le forze ed i momenti di forza agenti su un corpo si annullano.

L'Equilibrio statico realizza tale condizione senza o con minimi spostamenti del corpo.

Ad esso è delegato il Sistema Posturale Stato-tonico o Fine descritto da P.M.Gagey che permette in ortostatismo , attraverso una continua serie di microaggiustamenti e microoscillazioni non superiori ai 4° gradi (ritmo posturale) di mantenere il baricentro ed il centro di pressione al suolo allineati ed entro la superficie del poligono di appoggio dei piedi compensando gli spostamenti ritmici legati alla cinetica cardio-respiratoria e la tendenza naturale del corpo allo squilibrio anteriore .

L'Equilibrio dinamico è quella condizione nella quale si verifica un annullamento delle forze con movimento corporeo.

Tale tipo di Equilibrio è regolato dal Sistema Posturale Dinamico-fasico che nelle fasi del cammino, della corsa o dei vari spostamenti consente, sfruttando al meglio la programmazione tonico-statica di partenza e preprogrammando i muscoli fasici, di proiettare il baricentro corporeo che si trova disallineato rispetto al centro di pressione verso la superficie di appoggio prevista in cui si realizzerà l'annullamento con forze di reazione al suolo uguali e contrarie.

Alla realizzazione dell'OMEOSTASI POSTURALE e dell'EQUILIBRIO concorrono, come già detto, numerose componenti sottosistemiche che possono essere suddivise molto schematicamente in tre gruppi fondamentali :

#### *Componenti biomeccaniche spazialmente strutturate.*

Ad esse appartengono le componenti ossee, muscolari, fasciali-tendineo-legamentose proprie dell'ambito somatico e viscerale che si trovano spazialmente organizzate in sottosistemi ( ad es. il distretto mandibolo-cranico, il cingolo acromio-scapolo-sternale, il sottosistema di rele' vertebrale, il distretto pelvico, il complesso piede-caviglia) che si correlano e si comportano funzionalmente

come tanti anelli di una unica CATENA CINETICA in cui qualsiasi forza o perturbazione operante su un singolo segmento del sistema si distribuisce inevitabilmente su tutti gli altri..

*Componenti neurologiche periferiche.*

Ad esse appartengono i sottosistemi recettoriali propriocettivi, estero-cettivi, enterocettivi, visivi, oto-vestibolari.

*Componenti neurologiche centrali.*

Ad esse appartengono i centri midollari e soprattutto quelli tronco – encefalici sottocorticali (nuclei vestibolari, cervelletto, sostanza reticolare) che sono veri e propri pool di convergenze plurisensoriali in quanto in essi confluiscono afferenze estero- propriocettive e chinestesiche di tutte le parti del corpo dal sistema podalico al sistema mandibolo-cranico. In essi si modulano e si integrano le informazioni periferiche e da essi emergono flussi continui di risposte motorie efferenti appropriate ed adeguate per la regolazione tonica della muscolatura posturale.

Se è vero dunque che Sistema di controllo posturale, Postura ed Equilibrio sono concetti ben distinti, è vero altresì che essi sono strettamente interconnessi e correlati.

Il mantenimento di una perfetta condizione di Equilibrio statico e dinamico presuppone una ottimale integrazione dei rapporti spaziali tra corpo e ambiente, avvalendosi da un lato di un buon funzionamento delle componenti neurologiche di monitoraggio e controllo ambientale (estero-cettori della pianta dei piedi, recettori visivi) e dall'altro avvalendosi di un buon controllo dell'assetto e dell'orientamento spaziale del corpo nel suo insieme e nelle sue singole componenti quali occhi, testa, sistema mandibolo-cranico, cingolo cervico-scapolo-omerale, pelvi e estremità podaliche per mezzo del sistema recettoriale vestibolare, propriocettivo e chinestesico.

Alterazioni di uno o più di questi componenti o meccanismi possono innescare una situazione di Instabilità corporea ovvero di una generica difficoltà di realizzare e conservare una condizione di Equilibrio statico o dinamico.

Va sottolineato che per disturbo dell'Equilibrio si devono intendere tutte quelle situazioni in cui il soggetto avverte un alterato rapporto con l'ambiente esterno così da avvertire una instabilità oggettiva (senso di spostamento dell'ambiente e delle cose esterne rispetto al corpo) od una instabilità soggettiva (senso di spostamento del corpo rispetto all'ambiente esterno) .

La Vertigine rappresenta un tipo particolare di disturbo dell'equilibrio ovvero la sensazione di rotazione dell'ambiente rispetto al corpo (vertigine oggettiva) o del corpo rispetto all'ambiente (vertigine soggettiva).

Alla luce di quanto sopra esposto, ci interessa sottolineare che alla base dei disturbi dell'equilibrio sta tutta una serie di fattori di competenza multidisciplinare che possono coinvolgere le competenze otoneurologiche, ortopedico-fisiiatriche, oculistiche, odontoiatriche, ecc.

Pertanto un disturbo della Postura, intesa come una alterazione morfologica o spaziale delle strutture corporee, dell'eutonia muscolare o della propriocezione in genere, può a buon diritto portare talora anche a disturbi dell'equilibrio per via di quelle interazioni intersistemiche precedentemente descritte secondo modalità di azione di tipo biomeccanico e neurologico.

1 ) Ambito biomeccanico:

a ) azione meccanica scheletrica in distrazione - compressione

La compressione o lo strain meccanico della capsula articolare, la compressione del tessuto retrodiscale intraglenoideo nelle disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare prodotto dalla pressione esercitata dal condilo , possono produrre disturbi funzionali e sollecitazione anomala delle componenti legamentose, vascolari e nervose presenti in tale regione (legamento del Pinto che collega la parte posteriore del disco alla catena degli ossicini dell'orecchio medio passando attraverso il canale di Huguier della fessura petro-timpanica, nervo auricolo-temporale, masseterino, temporale posteriore profondo, rami del facciale, il plesso simpatico dell'arteria auricolare profonda e dell'arteria timpanica anteriore rami dell'arteria mascellare interna, fibre viscerali del ganglio otico connesso al plesso timpanico del IX che innerva con tre rami la finestra del vestibolo, la finestra della chiocciola e la mucosa della tromba auditiva ) determinando un conseguente innesco di patologie discinetico-distrofiche a livello delle strutture dell'orecchio medio o di riflessi simpatici a livello oto-vestibolare in grado di far insorgere disturbi dell'equilibrio

La compressione neurovascolare determinata da disfunzione e alterata postura della testa e del collo con riposizionamento stato-dinamico della colonna cervicale (ad esempio posizione avanzata della testa, torsione prolungata del collo, riduzione dello spazio occipito-atlantoideo, raddrizzamento o inversione della curvatura cervicale e associazione con scapulum posteriorizzato, tutto ciò in relazione a posture viziate o traumi) può determinare fenomeni meccanici compressivi vascolari sulle arterie vertebrali e/o vasospasmi indotti da stimolazione del sistema simpatico del plesso vertebrale (“sindrome simpatica cervicale posteriore di Barré-Liéou“, 1927, con comparsa di vertigini propriocettive durante la mobilizzazione isolata del collo) cui consegue insufficienza vertebro-basilare e turbe a livello otovestibologico.



b ) azione meccanica muscolo-fasciale in distrazione-comprensione

L'ipertono e la distonia dei muscoli masticatori, conseguente a disfunzioni del sistema stomatognatico o secondario ad alterazioni delle componenti miofasciali cervicali connesse neurologicamente per comune innervazione (V° paio di nervi cranici) e per catena cinetica al suddetto sistema tramite l'osso ioide , determina frequentemente distonia e ipertono sia del muscolo tensore del timpano (stapedio), che del tensore del velo palatino. L'ipertono del tensore del timpano può indurre onde di iperpressione sulla perilinfa con conseguenze sia sull'apparato vestibolare che su quello uditivo. La distonia del muscolo tensore del velo può interferire a livello dell'orecchio medio, nella fisiologica dinamica di apertura tubarica con disturbi quindi di tipo ORL.

L'ipertono e la distonia dei muscoli cervicali può indurre disturbi e sintomi di instabilità ostacolando il flusso sanguigno nelle arterie vertebrali (Molina 1994).

J.Travell e Simons D. nel loro libro sul dolore miofasciale confermano la interrelazione tra disturbi dell'equilibrio e disfunzioni dei muscoli del collo riscontrando un rapporto tra sintomi di instabilità e disorientamento e la presenza di punti Trigger dei muscoli Trapezi e Sternocleido-mastoidei.

2 ) Ambito neurologico

Le precedentemente descritte convergenze neurologiche delle afferenze estero e propriocettive provenienti dai recettori muscolo-tendinei, pressocettori, meccanocettori dei vari distretti corporei (arti inferiori-piedi, distretto pelvico-lombare, distretto cervicale, muscoli posturo-tonici paravertebrali, sistema stomatognatico) in centri tronco-encefalici comuni quali la sostanza reticolare, il locus ceruleus, il cervelletto e soprattutto i centri vestibolari da cui si dipartono le vie efferenti motorie di controllo tonico della muscolatura corporea, giustificano ampiamente la possibilità di interazioni reciproche tra disturbi dell'assetto posturale generale e/ o segmentarlo (ad esempio alterata postura mandibolare) e disturbi dell'equilibrio e del sistema vestibolare.

Le principali stazioni posturali di informazione che possono, in caso di alterazione, indurre, per questa via neurologica , modificazioni e turbe dell'equilibrio sono :

a ) Il complesso piede-caviglia

Dai propriocettori dei muscoli intrinseci ed estrinseci del piede, dai pressocettori superficiali (Merkel e Meissner) e profondi (Golgi e Pacini), dai recettori articolari della caviglia (terminazioni libere di Ruffini nella capsula articolare, terminazioni tipo Golgi dei legamenti, terminazioni tipo Pacini capsulate del periostio) partono un insieme di informazioni che raggiungono come già detto i centri tronco encefalici contraendo interconnessioni con i nuclei vestibolari. Va sottolineato inoltre

come a livello degli emisferi cerebellari sia dedicata al piede una ampia zona di rappresentazione neurologica a testimonianza dell'importanza delle informazioni sensoriali provenienti da tale distretto.

b ) Il distretto pelvico-lombare

E' importante osservare come anche alterazioni delle informazioni propriocettive provenienti dal distretto lombare possono determinare, seguendo gli stessi percorsi di convergenza neurologica sottocorticale con le afferenze visive e vestibolari, disturbi dell'equilibrio e dell'oculomotricità (ad esempio la procainizzazione unilaterale della muscolatura lombare in soggetti normali genera nistagmo in circa il 71% dei casi ).

c ) Il distretto cervicale e il cingolo scapolo-omeroale

Le più recenti acquisizioni neurofisiologiche hanno particolarmente puntato l'interesse sulle afferenze propriocettive delle zone cervicali nel mantenimento dell'Equilibrio.

Sono afferenze prevalentemente crociate dirette ai nuclei vestibolari coinvolte nei meccanismi dei riflessi cervico-collici, cervico-vestibolari e cervico-oculari e provenienti principalmente:

- dai fusi neuromuscolari della muscolatura tonico-estensoria posteriore del rachide (piccolo e grande retto posteriore, piccolo e grande obliquo, semispinale del collo e del capo, trasverso del collo, splenio del capo e del collo )
  - dalla muscolatura anteriore fasica del collo (Sternocleidomastoideo)
  - dalla muscolatura laterale fasica (m. angolare della scapola e trapezio)
  - dai propriocettori delle prime due articolazioni cervicali C2 – C3 e C3- C4

A riprova dell'importanza di queste informazioni sull'equilibrio del sistema corporeo esistono svariate esperienze: nel 1845 Longuet provoca un disequilibrio posturale in un coniglio tramite sezione dei suoi muscoli nucali, nel 1906 Barani dimostra che una rotazione cervicale isolata provoca nistagmo fisiologico; nel 1927 Barré-Liéou osservano l'instaurarsi di brevi episodi vertiginosi durante la mobilizzazione isolata del collo, Takemori descrive alcune deviazioni oculari sopraggiunte al momento della torsione nucale; Greiner, Collard, Norré e Stevens studiano il nistagmo oculare di origine cervicale; Fukuda e Unterberger attraverso l'uso del test di deambulazione sul posto dimostrano il ruolo dell'attività tonica nucale sull'assetto posturale dei soggetti; Hinoki ed Ushio oggettivano il ruolo nocivo delle afferenze nucali patologiche sul sistema oculo-nuco – vestibolare dopo colpo di frusta.

Anche le prime due articolazioni cervicali C2 – C3 e C3 – C4 nelle loro componenti capsulo-legamentose sono particolarmente ricche di propriocettori e inviano informazioni sulla posizione del collo e del capo (riflesso cervico-collico) attraverso il ramo posteriore di C2 e C3 .

Sperimentalmente infatti nell'animale (scimmia) la sezione delle radici C1 – C2 – C3 provoca gravi disturbi a carico dell' Equilibrio.

#### d ) Il distretto mandibolo-cranico

Come già detto precedentemente le informazioni propriocettive, meccanocettive e chinestesiche partenti dal sistema stomatognatico (legamenti parodontali dei denti, muscoli masticatori, articolazioni temporo-mandibolari) si integrano neurologicamente tramite la via trigeminale in centri di convergenza sottocorticali (sostanza reticolare, nuclei vestibolari, cervelletto, nucleus ceruleus) realizzando una complessa rete di interazioni reciproche col sistema oculo-cervico-vestibolare e posturale. Ciò consente di spiegare come ad esempio alterazioni funzionali a livello dei muscoli masticatori per malocclusione possano innescare turbe dell'equilibrio posturale del soggetto con distonie della muscolatura corporea a vari livelli .

E' noto a tale proposito lo studio sperimentale condotto da Meyer e Baron su un gruppo di tiratori scelti in cui si dimostra come la perturbazione dell'afferenzialità trigeminale con l'anestesia locale di uno o più elementi dentali porti a turbe dell'equilibrio ortostatico dei soggetti (controllato su pedana di forze) e distonia dei muscoli oculomotori.

Sono pure note le ricerche di Valentino B. e coll. circa le influenze di alterazioni posturali della mandibola sull'attività elettromiografica della muscolatura paraverterbrale cervicale, dorsale e lombare.

Chiarite le modalità di correlazione intersistemica e gli stretti rapporti tra funzionalità delle componenti neuro-artromiofasciali del SISTEMA POSTURALE ed EQUILIBRIO va ora considerato il fatto che il complesso sistema omeostatico corporeo che presiede al mantenimento dei parametri vitali e alle funzioni omeostatiche posturali è dotato fin dalla nascita ed in maniera variabile da individuo a individuo di un certo livello di *Capacità o Energia Adattativa* che costituisce il *Range di Tolleranza* caratteristico e diverso per ogni essere vivente (come evidenziato da Selye nella G.A.S. ovvero General Adaptation Syndrome da fattori stressogeni) .

Tale *Range di tolleranza* permette di compensare fino a certi limiti e condizioni, fattori squilibranti provenienti dall'esterno o dall'interno del corpo.

Quando si manifesti un anomalo calo dell' *Energia adattiva* del corpo o intervenga l'azione di agenti perturbanti eccessivi per intensità, quantità o durata, possono venire superati i limiti

fisiologici di adattamento del biosistema che inizierà a manifestare una serie di disturbi e anomalie prima funzionali e poi strutturali di tipo localizzato o generalizzato.

Così una postura scorretta di una o più componenti corporee correlata ad alterazione delle informazioni sensoriali (di tipo estero-proprio-cettivo e/o nocicettivo) richiederà una risposta reattiva di “adattamento-compenso” da parte del sistema nervoso centrale con adeguata riprogrammazione delle efferenze motorie ed attingendo, fino a certi limiti, al *Range di Tolleranza* individuale. Ciò sicuramente comporta un sicuro condizionamento dell’attività motoria sia statica che dinamica, riducendo la plasticità dei movimenti del corpo, le capacità di adattamento alle condizioni ambientali e rendendo meno efficiente il sistema di controllo dell’Equilibrio.

Alla luce di quanto sopra esposto, ci interessa sottolineare come alla base dei disturbi dell’equilibrio stiano una serie di fattori di competenza multidisciplinare che possono coinvolgere le competenze otoneurologiche, ortopedico-fisiatiche, oculistiche, odontoiatriche, ecc.

Appare dunque ragionevole estendere la valutazione dei problemi dell’Equilibrio oltre che all’analisi prettamente otorinove-stibologica ed oculistica anche al campo posturologico in special modo quando le risposte dei primi due settori risultano insoddisfacenti.

A livello posturale dovranno esser prese in esame le condizioni delle componenti strutturali e lo stato funzionale del sistema a vario livello analizzando:

- gli elementi osteo-muscolo-fasciali
- l’assetto tridimensionale spaziale dei segmenti e piani corporei sia in statica che in dinamica
- la neuroafferenza (in particolare quella estero e proprio-cettiva)
- lo stato funzionale dei centri nervosi (cervelletto, tronco cerebrale, nuclei della base e corteccia) deputati al ricevimento, trasmissione, modulazione e trasformazione efferente motoria (output) dei segnali (inputs).
- l’aspetto psico – metabolico del soggetto.

La valutazione squisitamente clinica, pur rappresentando un’analisi di base insostituibile e piuttosto soddisfacente e pur avvalendosi di diversi tests per la diagnostica differenziale nell’ambito dei problemi posturali e dell’equilibrio (ad esempio test di Maigne di palpazione cranio-cervicale, test di Meerssemann o dei rulli di cotone, tests chinesiológicos disponetici basati sulla forza muscolare, test di Romberg sensibilizzato, test di Fukuda, test De Cyon, test della verticale di Barré, test dei pollici, test dei rotatori, ecc.. ), rappresenta sempre e comunque un tipo di esame empirico che richiede molto tempo, discreta preparazione da parte dell’operatore e notevole collaborazione da parte del soggetto esaminato non consentendo inoltre una quantificazione accurata dei fenomeni esaminati che risultano così difficilmente trasmissibili e oggettivabili.

Per queste ragioni sempre più spesso ci si avvale di protocolli strumentali multifattoriali integrati in grado di valutare in maniera riproducibile, oggettiva e non invasiva lo stato e la funzionalità a vari livelli delle componenti neuroartromiofasciali in giuoco nei meccanismi omeostatici posturali e dell'Equilibrio.

Il nostro sistema di indagine strumentale multifattoriale di tipo integrato si avvale di un insieme di apparecchiature impiegate per lo studio della statica e dinamica corporea :

- telecamere all'infrarosso per l'esame dell'assetto e dell'allineamento tridimensionale dei piani e segmenti corporei, opportunamente markerizzati, in ortostatismo e secondo un Sistema di riferimento primario extracorporeo entro il quale viene opportunamente posizionato il soggetto da esaminare ( esame somatostereodiagnostico ); il sistema stesso risulta orientato secondo la verticale del filo a piombo e alla direzione dell'orizzonte e collocato in corrispondenza del centro del poligono di appoggio del soggetto; tramite lo stesso sistema di analisi optoelettronico e col supporto di apposite apparecchiature applicabili alla testa, al cingolo scapolo-omerale, al tronco e al bacino, è inoltre possibile valutare le escursioni – limite del rachide a livello cervicale e lombare ricavando così un ' bilancio articolare ' del soggetto;

- pedane podobarometriche per il rilevamento dell'appoggio plantare in condizioni di ortostatismo e in condizioni dinamiche per l'analisi delle forze espresse al suolo mediando i dati di cinque passi consecutivi; in particolare il sistema da noi utilizzato detto "dynamic foot" permette di evidenziare i dati spazio-temporali del cammino e gli indici di simmetria corporea durante l'atto di moto ed i dati medi di forza verticale e dell'andamento dei centri di pressione e dell'allineamento dei due emisomi nonché l'angolo del passo;

- pedane di forza per l'analisi vettoriale, in condizioni di attività oscillatoria ortostatica ad occhi aperti e ad occhi chiusi (test – indice di Romberg), dell'area, lunghezza, frequenza, velocità di oscillazione, coordinate e forze espresse al suolo dal Centro di pressione del soggetto; le stesse pedane di forze permettono di misurare i parametri relativi allo spostamento del centro di pressione del soggetto durante il cammino (forze medio-laterali, verticali, antero-posteriori, quantità di moto, angolo del passo);

- elettromiografia di superficie effettuata con elettrodi bipolari di superficie Ag –Cl posti a livello paravertebrale (C7, D3, D7, L3) per la valutazione del grado e della simmetria dei valori elettrici muscolari destri e sinistri ai vari livelli in condizioni di riposo (ortostasi) o sotto sforzo isometrico flessore-estensorio della schiena ponendosi in condizioni di catena cinetica chiusa (trazione di estensori elastici fissati al suolo);

• un software dedicato denominato “protocollo Ridi–Rossi–Pugliesi”, strutturato nel 1991 e successivamente incrementato, che provvede a trattare e gestire l’insieme dei dati e tracciare un primo “profilo valutativo posturale” del soggetto sotto il profilo strutturale e funzionale in condizioni abituali rapportando questi dati alle norme statistiche interindividuali per sesso e per età.

Da questo primo esame valutativo possono emergere diverse indicazioni utili per correlare eventuali disturbi dell’ equilibrio a problematiche posturali in ambito estero- propriocettivo e/o in ambito visivo e/o in campo otovestibolare.

### Squilibri posturali in ambito estero- propriocettivi

La presenza di squilibri posturali interessanti l’ambito estero-proprioceettivo può essere desunta dall’**esame somatostereodiagnostico statico** in ortostatismo col quale è possibile evidenziare e misurare in termini di angoli e millimetri il grado di disallineamento dei principali piani e segmenti corporei presi in analisi (piano della testa o di Francoforte, piano del cingolo scapolo-omerale o biacromiale-sternale, piano pelvico o delle creste iliache superiori, anteriori e posteriori, arti inferiori con centro ginocchi–talloni-tibio-tarsica, punto retrooccipitale, C7, D3, D7, L3, linea interglutea) secondo il riferimento ideale dato dal sistema a piombo extracorporeo .

Tali dati permettono di definire sui tre piani assonometrici frontale, sagittale e orizzontale le rotazioni, gli slivellamenti e gli spostamenti antero-posteriori presenti nelle strutture del soggetto esaminate nonché presenza di eterometrie a carico degli arti inferiori o anomalie dell’assetto del rachide vertebrale.

I tests di **misurazione optoelettronica stato-dinamica** del grado e della simmetria di escursione articolare dei movimenti della testa (rachide cervicale) e del tronco (rachide lombare) ci permettono di valutare la situazione artromiofasciale a tali livelli.

Questi tipi di valutazione riferiti alle banche/dati normative (Mellin G., *Spine* 1986/87/91, Dvorak J. *Spine* 1988/92, Claussen C.F. *Forschungsbericht cranio-corpo-graphie St Augustin*, 1986) sono riconosciuti e utilizzati in ambito medico-legale e della medicina del lavoro.

L’esame **elettromiografico paravertebrale** permette di valutare in relazione al grado di asimmetria dei valori destro-sinistro della muscolatura il tipo di squilibrio artromiofasciale-proprioceettivo del soggetto esaminato.

L’esame **podobarometrico statico** in ortostatismo permette di evidenziare eventuali anomalie ed asimmetrie dell’appoggio plantare dei due piedi e della ripartizione del carico corporei sui due arti inferiori.

L'esame **podobarometrico e/o vettografico dinamico e del cammino** può mettere in rilievo anomalie legate ad una scorretta distribuzione delle forze verticali, medio-laterali o antero-posteriori durante le fasi di svolgimento del passo nonché alterazioni dei parametri relativi all'angolo e alla lunghezza dei passi o alla fase di volo dell'arto non a contatto del suolo.

Tali anomalie possono dimostrare alterazioni in ambito propriocettivo e artromiofasciale che entrano spesso in giuoco nelle turbe dell'Equilibrio.

Altri dati relativi a squilibri biomeccanici posturali con disturbi dell'afferenzialità estero-proprioceettiva possono essere ricavati dall'esame stabilometrico su pedane di forza e dall'esame dell'assetto stato-dinamico plantare su pedane podobarometriche o pedane di forza.

L'**esame stabilometrico** del controllo oscillatorio ortostatico ad occhi chiusi nei 51 secondi del test di Romberg effettuato secondo i parametri standard definiti dalle accademie internazionali di posturologia (escludendo l'input visivo e testando solo gli inputs estero-proprioceettivi e vestibolari del soggetto) può già in prima analisi riferire per problemi di squilibrio afferenziale proprioceettivo qualora si presentino della alterazioni delle coordinate al suolo del centro di pressione e/o aumento abnorme dei valori di area (rappontabili alla precisione del sistema muscolare tonico ) e dei valori di lunghezza di oscillazione (rappontabili alla fatica muscolare espressa) in assenza di dati riferibili a deficit delle afferenze vestibolari periferiche (presenza di lente derive sull'asse x o y nella stabilometria ovvero dislocazioni del centro di pressione verso il lato colpito e spesso posteriormente , aumento della frequenza delle oscillazioni sul piano sagittale ma soprattutto sul piano frontale con possibilità di distinzione di una importante componente di 0,2 – 0,4 Hz vicina a quella di risonanza del pendolo umano) o neurologici centrali (marcato aumento dei valori di area e lunghezza di oscillazione spesso senza una netta lateralità e scarsa variazione tra la condizione ad occhi chiusi ed aperti).

### *Squilibri in ambito visivo*

Confrontando in ambito stabilometrico i valori di area e lunghezza di oscillazione in due prove distinte una ad occhi chiusi rispetto ad una ad occhi aperti (indice di Romberg) è possibile valutare in quale misura il soggetto in esame utilizzi ed integri il segnale visivo nel controllo della propria postura e riferire per possibili patologie a tale livello.

Nella norma il rapporto dell'indice di Romberg è uguale a  $\frac{1}{2}$

In situazioni patologiche invece tale rapporto può essere uguale ad 1 dimostrando che l'apporto del contributo afferenziale visivo non comporta alcun tipo di miglioramento sul controllo posturale ortostatico.

Tale situazione definita come “ambliopia posturale” può essere correlata a svariati tipi di condizioni: ad uno scarso adattamento visivo del soggetto a sistemi ottici applicati (lenti correttive, prismi) o ad una ambiguità dello scivolamento retinico di una immagine in movimento per deficit di un altro recettore del sistema posturale fine (quando si muove il corpo rispetto all’ambiente o viceversa oppure si ha un movimento degli occhi il tutto in presenza di disturbi vestibolari per nevrite, o disturbi visivi eteroforici o ancora per alterazioni propriocettoriali a livello podalico o lombare per lombalgie ad esempio).

In altri casi si può avere una inversione dell’indice di Romberg ovvero la presenza di una maggiore stabilità ad occhi chiusi rispetto alla prova ad occhi aperti.

Ciò definisce la situazione di “cecità posturale” ovvero la presenza di patologie a carico del sistema visivo (calo dell’acuità visiva, ambliopia, presbiopia, strabismo, afachia ..) che rendono l’afferenzialità visiva segnale perturbante e non stabilizzante ai fini dell’Equilibrio posturale.

#### *Squilibri in ambito vestibolare periferico*

Alcuni dei principali dati strumentali che possono riferirsi a presenza di squilibri in ambito vestibolare periferico sono: la presenza di lente derive sull’asse x o y nella stabilometria ad occhi chiusi ovvero dislocazioni del centro di pressione verso il lato colpito e spesso posteriormente e l’aumento della frequenza delle oscillazioni sul piano sagittale ma soprattutto sul piano frontale con possibilità di distinzione di una importante componente di 0,2 – 0,4 Hz vicina a quella di risonanza del pendolo umano.

#### *Squilibri in ambito neurologico centrale*

Uno tra i rilievi strumentali più significativi correlati a disturbi in ambito neurologico centrale può essere rappresentato da un marcato aumento dei valori di area e lunghezza di oscillazione senza una apprezzabile variazione tra la condizione ad occhi chiusi ed aperti e senza una netta lateralità

Alla fine di questo **check-up posturale di base** del soggetto in condizioni abituali comparato ad una norma statistica interindividuale, il Protocollo strumentale prevede una **indagine avanzata e a risposta intraindividuale** basata sull’uso di particolari tests di sollecitazione o variazione inputs-sensoriale a vari livelli per registrare e controllare lo stato di funzionalità delle principali componenti sottosistemiche implicate nell’omestasi posturale. L’analisi e la comparazione numerica immediata sotto forma di indici delle modificazioni migliorative, peggiorative o indifferenti indotte da tali tests sulla programmazione posturale corporea (risposte outputs in termini di assetto statico e dinamico corporeo, di controllo oscillatorio posturale o di valori elettromiografici) a confronto con



le condizioni iniziali di ingresso può fornire all'operatore medico ulteriori e preziose informazioni circa il numero e il tipo di distretti interessati da patologia disfunzionale.

Tali tests denominati **TREND-TESTS** sono scelti tra quelli più validati ed utilizzati nel campo della medicina legale e della posturologia e possono schematicamente essere riportati a due principali tipi :

- **TESTS DI DE-RIPROGRAMMAZIONE SENSORIALE E BIOMECCANICA**

Fanno parte di questi sia quelli rivolti a variare o correggere le componenti afferenziali estero-proprioceptive ad esempio a livello del piede o della bocca con l'applicazione di spessori morbidi o supporti correttivi (suolette o bite) sia quelli rivolti alla componente afferenziale visiva tramite l'applicazione di prismi o lenti correttive. Oppure quelli rivolti a modificare l'allineamento spaziale dei sottosistemi a configurazione spaziale con l'applicazione di suolette viscoelastiche personalizzate.

- **TESTS DI ATTIVAZIONE FUNZIONALE**

Fanno parte di questi tests quelli rivolti a porre in condizioni di attività funzionale statica o dinamica alcuni distretti per valutare le potenzialità dinamiche degli stessi e la loro capacità di integrazione nel contesto omeostatico posturale generale.

E' ad esempio il caso dei tests di sollecitazione funzionale del rachide cervicale e lombare nelle prove di estensione, rotazione e bending laterale.

I TREND-TEST routinariamente utilizzati nel nostro Protocollo strumentale in questo momento sono:

<p><b>TREND-TEST STABILOMETRICO FUNZIONALE DISTRETTO CERVICALE</b>  tests su pedana stabilometrica di attivazione statica e dinamica a livello cervicale  ( posizione in estensione , flessione o rotazione delle testa )</p>
---

Gagey P.M. 1980, Bradt t. 1981, Norrè M.E. 1983/87 , Guidetti G. 1986, Hiavacka F. 1990, Vicini C. 1995

- confronto parametri di area, lunghezza, velocità di oscillazione, coordinate del centro di pressione del test di Romberg stabilometrico nel test iniziale ortostatico-occhi chiusi con quelle in condizioni di attivazione dinamica

<p><b>TREND-TEST STABILOMETRICO FUNZIONALE DISTRETTO LOMBO-SACRALE</b>  tests su pedana stabilometrica di attivazione statica a livello lombo-sacrale ( flessione tronco ,  bending laterale )</p>
--

Boyle R. 1980-87, Gagey P.M. 1986

- confronto dei parametri del test di Romberg stabilometrico di prova \ test iniziale ortostatico-occhi chiusi con quelli del test di attivazione dinamica lombare

TREND -TEST STABILOMETRICO INTEGRAZIONE VISIVA

test su pedana stabilometrica ad occhi aperti e ad occhi chiusi

Romberg M.H: 1853 , Hesselmk K. 1965

- Quoziente - indice di Romberg ovvero comparazione tra i dati stabilometrici del test di Romberg ad occhi aperti con quello ad occhi chiusi = Indice di Romberg

TREND - TEST STABILOMETRICI DI DE/RI-PROGRAMMAZIONE STOMATOGNATICA

test stabilometrico ad occhi chiusi dopo deprogrammazione del rapporto oclusale - intermascellare con spessori morbidi o di riprogrammazione con bite

Meersseman J.P. 1988, Bonnier L. 1993, Gagey P.M. 1993

- confronto tra test di Romberg stabilometrico ortostatico-occhi chiusi e denti chiusi e test di Romberg dopo de-riprogrammazione oclusale-proprioceettiva con spessori morbidi o bite correttivi

TREND - TEST STABILOMETRICI DI DE -/RI-PROGRAMMAZIONE PLANTARE

applicazione di deprogrammazione morbida sotto le volte plantari o suolette -test

Villeneuve Ph. 1989, Parpay S. 1992, Gagey P.M. 1993, B.Bricot 1998

- confronto tra test di Romberg stabilometrico iniziale in ortostatismo e ad occhi chiusi e test di Romberg dopo applicazione sotto le volte plantari di mousse morbida (deprogrammazione) o suolette proprioceettive di correzione funzionale.
- confronto tra parametri dinamici del passo in condizioni abituali (piedi senza calzature) e dopo applicazione di deprogrammazione o correzione.

TREND –TESTS SOMATOSTEREOGRAFICI STATICI E DINAMICI CON DE/RI-PROGRAMMAZIONE A VARI LIVELLI

- Viene rivalutato con esame optoelettronico , rispetto alle condizioni iniziali , l'assetto dei piani e segmenti corporei in ortostatismo dopo de/ri-programmazione sui livelli da testare ad esempio il sistema stomatognatico o il complesso piede-caviglia (somatostereo-test statico).

- Oppure si possono rivalutare, sempre con lo stesso sistema e le stesse modalità, le variazioni indotte dalle de/ri-programmazioni sulla dinamica delle escursioni articolari–limite a livello cervicale o lombare.

<p>TREND – TEST S ELETTROMIOGRAFICI PARAVERTEBRALI STATICI E DINAMICI CON DE/RI-PROGRAMMAZIONE A VARI LIVELLI</p>
---

- Viene rivalutato con esame elettromiografico di superficie a livello paravertebrale in ortostatismo ( TREND –TEST EMG STATICO ) la modificazione del grado di simmetria dx – sx dei muscoli prima e dopo de/ri-programmazione a vari livelli (ad es. deprogrammazione morbida occlusale o deprogrammazione morbida plantare).
- Viene rivalutato con esame elettromiografico di superficie a livello paravertebrale in condizioni di attivazione funzionale isometrica del tronco in flessione anteriore sotto carico (TREND – TEST EMG DINAMICO) la eventuale modificazione del grado di simmetria dei muscoli prima e dopo de/ri-programmazione a vari livelli (ad es. deprogrammazione morbida occlusale o deprogrammazione morbida plantare ).

Per l'analisi funzionale del sistema stomatognatico ci si avvale di :

- apparecchiature Kinesiografiche a tracciante magnetico per il rilevamento dei movimenti mandibolari;
- apparecchiature elettromiografiche di superficie;
- elettrosonografo

Il sistema kinesiografico attraverso specifici grafici relativi ai grandi movimenti di apertura-chiusura della mandibola (SCAN1 – SCAN 2), dei movimenti di chiusura mandibolare a partire dalla rest position (SCAN3), della deglutizione (SCAN 6) e dei movimenti disclusivi (SCAN 13 T1 e SCAN 13 T2) permette di evidenziare alterazioni funzionali a carico del sistema stomatognatico.

Il sistema elettromiografico di superficie permette di evidenziare il grado di equilibrio a riposo (SCAN9) ed in funzione (SCAN 11, SCAN 12 e SCAN 18) della muscolatura masticatoria (Temporali e Masseteri).

Il sistema elettrosonografico (SCAN 16) consente di registrare a livello delle articolazioni temporo-mandibolari i rumori presenti nei movimenti di apertura-chiusura della bocca sempre correlati a disfunzioni presenti a tale livello.

Le caratteristiche modalità di reazione cibernetica–globale del nostro sistema corporeo impongono di chiedersi, qualora si manifestino disturbi dell'EQUILIBRIO DI DUBBIA DIAGNOSI (U.E.B.T.) accompagnati da manifestazioni algico-disfunzionali a varia localizzazione,

se questi siano espressione dell'azione di noxae patogene localizzate nella sede di estrinsecazione dei sintomi o non piuttosto il risultato a distanza di squilibri partenti da distretti più lontani da affrontare quindi sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico in un'ottica più ampia di tipo multidisciplinare integrato.

Solo tenendo infatti presente le strette concatenazioni biomeccaniche interdistrettuali secondo il modello di *catena cinetica chiusa* e le complesse correlazioni e *convergenze neurologiche* delle varie componenti neuroafferenziali del corpo è possibile comprendere l'eziologia di alcuni tipi di disturbi dell'equilibrio di difficile interpretazione (**U.E.B.T.**) e spesso recidivanti al trattamento con terapie convenzionali.

Nell'arco di svariati anni di utilizzo del sistema multifattoriale diagnostico su descritto abbiamo avuto modo di studiare 500 casi di disfunzioni posturali associate a disturbi dell'equilibrio.

In un 15 % circa dei casi si sono potute riscontrare cause di tipo "Discendente" in cui cioè l'origine dei disturbi si trovava prevalentemente localizzata a livello degli anelli più craniali della catena cinetica corporea (ad es. malocclusioni dentali, disturbi dei muscoli masticatori, patologie primarie delle articolazioni temporo-mandibolari ecc.) portando nel tempo a successivi adattamenti, compensi e poi squilibri degli anelli più bassi della catena (cervicalgie, lombalgie) con innesco di disturbi funzionali e dolorosi in regioni talora anche molto lontane dalla sede di azione iniziale della patologia.

In un altro 35 % di casi si sono potuti riscontrare quadri di tipo "Ascendente", con problemi cioè di squilibrio prevalentemente in settori extrastomatognatici (ad es. squilibri dell'assetto statodinamico degli arti inferiori, patologie artromiofasciali in ambito lombo-sacrale, cervicale, disturbi dei muscoli oculomotori o dell'afferenzialità visiva, disturbi dell'afferenzialità oto-vestibolare) .

In un 40 % dei soggetti invece le problematiche a livello mandibolo-cranico e posturale si trovavano combinate insieme in modo da configurare casi di tipo "Misto".

Occorre altresì tenere presente che un altro 10 % di soggetti non dava risposte significative all'esame strumentale integrato. Tale situazione può essere correlata all'esistenza di un'altra tipologia di fattori in causa nel determinismo del loro stato di squilibrio funzionale: quella cioè che investe l'ambito metabolico e neuro-psicologico.

Sono queste componenti che, differenziando il terreno di base, diversificano da individuo a individuo i quadri di risposta alle noxae patogene o alle terapie arrivando talora persino a determinare affezioni "sine materia" curabili solo in ambito della medicina psicosomatica o neuropsichiatrica o nutrizionale.

**Approccio terapeutico:**

Da quanto sopradescritto emerge la necessità di un approccio olistico-multidisciplinare nei confronti delle problematiche **U.E.B.T.** dell'equilibrio e dei disturbi posturali utilizzando collaudate metodiche cliniche e strumentali gestite da ben organizzate equipe di operatori di varia estrazione (fisiatri, otoneurologi, oculisti, odontoiatri, psicologi, bioingegneri) in stretta sintonia culturale e sinergia operativa.

La definizione dell'ambito di disfunzione prevede ingressi terapeutici diversi ma complementari in relazione alle evidenze clinico strumentali evidenziate nel corso dello inquadramento diagnostico; in particolare costantemente noi utilizziamo al fine di riequilibrare i sottosistemi a configurazione spaziale il Sistema Posturale Antigravitario Dinamico che consente particolari esercitazioni in ambiente microgravitatorio adattato specificamente e modificabile nel tempo, mentre per interagire nell'ambito motorio dinamico riequilibrano la reazione suolo-piede con l'utilizzo di particolari e personalizzate suolette viscoelastiche associate a tecniche di incremento propriocettivo. A tutto ciò vengono associate di volta in volta tecniche specifiche di facilitazione funzionale in ambito oculistico mediante esercitazioni specifiche visive e lenti correttive e in ambito odontoiatrico mediante tens e byte.

## La stabilometria statica

E. BRUNO, M. ALESSANDRINI, F. IANNIELLO

*Università degli Studi di Roma "Tor Vergata"*  
*Cattedra di Otorinolaringoiatria - Direttore Prof. A. Di Girolamo*

La stabilometria statica è un sistema deputato alla valutazione delle capacità di controllo posturale di un soggetto immobile, in posizione eretta.

La sue funzioni sono essenzialmente quelle di quantificare le oscillazioni posturali del paziente e di analizzare la strategia utilizzata per mantenere la posizione, quantificando il contributo delle differenti componenti del sistema posturale.

Quest'ultimo obiettivo si può ottenere apportando alla condizione basale di esame opportune modificazioni mediante stimolazioni o soppressioni visive, propriocettive, labirintiche, ecc..

Un sistema stabilometrico che sia in grado di fornire risultati soddisfacenti, dovrà possedere alcune caratteristiche fondamentali.

Alcune di esse saranno specifiche di questo tipo di strumentazione, in quanto legate al tipo particolare di funzione che si dovrà esaminare mentre altre saranno comuni a tutti i sistemi di analisi bio-medica; le elenchiamo a seguire

1) Il sistema deve essere concepito in modo da permettere al paziente di sentirsi a proprio agio e di non correre rischi non commisurati all'utilità del test come, ad esempio, una caduta. Ne segue che sarà necessaria:

a) una superficie d'appoggio sufficientemente larga in rapporto alle possibili oscillazioni del paziente

b) una posizione dei piedi che consenta una comoda base d'appoggio

c) la possibilità che l'esaminatore controlli direttamente la situazione del paziente e possa intervenire nel caso di difficoltà

d) il mantenimento di uno stato di vigilanza ottimale del soggetto

e) un ambiente con riferimenti visivi adeguati, in particolare, a favorire la percezione dei tre piani dello spazio, e con caratteristiche di non variabilità della percezione visiva e uditiva.

Va infatti ricordato che stimolazioni visive o uditive in movimento innescano meccanismi di riassetto posturale.

2) Il sistema non deve limitarsi alla registrazione degli spostamenti del centro di pressione del soggetto rispetto alla posizione di partenza ma deve anche evidenziare le eventuali anomalie della posizione di base, in gran parte attribuibili ad anomalie e/o disfunzioni delle strutture osteo-artro-muscolari.

Ciò si ottiene raffrontando sin dall'inizio le coordinate spaziali del centro di pressione del soggetto esaminato con quella di soggetti posturalmente corretti.

3) Deve fornire un'analisi multiparametrica delle oscillazioni per consentire uno studio più accurato della strategia posturale.

I parametri relativi all'analisi delle oscillazioni posturali devono essere numerosi per consentire di cogliere anche gli aspetti più raffinati.

Può infatti verificarsi che più soggetti possano risultare del tutto simili per quanto concerne un determinato parametro, ad esempio la superficie delle oscillazioni, ma differenziarsi in modo molto significativo per altri, come la lunghezza complessiva, la velocità o la frequenza delle oscillazioni stesse.

Questa situazione riflette una strategia posturale differente, con un "consumo energetico" diverso. Non analizzare questi particolari significa non interpretare correttamente il comportamento e la strategia posturale del soggetto esaminato ed implica talvolta errori diagnostici anche grossolani.

4) Deve fornire dati affidabili e confrontabili sia nello stesso soggetto in differenti momenti che con altri soggetti, esaminati anche in altri laboratori.

Infatti proprio la non confrontabilità dei dati ha rappresentato per lungo tempo un limite importante della metodica

Condizione indispensabile per superare questo problema è la standardizzazione delle metodiche e degli strumentari.

La standardizzazione deve riguardare:

- a) le caratteristiche dell'ambiente d'esame, considerando le influenze dei fattori visivi ed uditivi
- b) le caratteristiche delle condizioni d'esame, cioè degli atteggiamenti fatti assumere al soggetto (base d'appoggio più o meno allargata, se indossa o meno le scarpe ecc.)
- c) la posizione fatta assumere inizialmente al paziente rispetto ai rilevatori posti nella piattaforma e le caratteristiche di rilevamento dei dati analogici, della loro digitalizzazione e del successivo trattamento matematico.

Occorre tener presente che la stabilometria indaga una funzione in cui diversi organi e sistemi interagiscono fra loro e che i dati rilevati si riferiscono alla risultante di tutte queste reciproche interferenze.

La valutazione della specifica influenza di ogni componente (propriocettiva, labirintica, visiva, ecc.) richiede quindi una adeguata variazione delle condizioni di base del soggetto e cioè l'utilizzo di tests particolari, che andranno ovviamente standardizzati anch'essi.

Il rispetto di tutte queste condizioni implica la possibilità di definire dei ranges di normalità di ogni parametro per ogni condizione d'esame.

### **Le apparecchiature per la stabilometria statica:**

Nel tempo sono state suggerite e utilizzate diverse apparecchiature per lo studio della postura in condizioni statiche quali delle videocamere per rilievi ottici, solette multisensore e pedobarografi.

Attualmente vengono utilizzate soprattutto piattaforme per forze verticali

La piattaforma è costituita da una lamina praticamente indeformabile nelle condizioni abituali di utilizzo, poggiata su rilevatori-trasduttori di adeguata rigidità.

Generalmente vengono rilevate solo le componenti verticali delle forze esercitate sul piano della piattaforma, ma particolari rilevatori di tipo triassiale consentirebbero anche una valutazione delle componenti tangenziali.

Le componenti verticali permettono la registrazione dei movimenti del centro di pressione del soggetto (cdp) corrispondente al punto di applicazione della risultante delle forze applicate, rilevato a livello della superficie d'appoggio.

Anche in caso di condizione statica il cdp rappresenta solo con una certa approssimazione la proiezione del baricentro del soggetto sulla base d'appoggio. La sua posizione è infatti influenzata anche dalle accelerazioni e decelerazioni dovute ai movimenti della massa inerziale del corpo. La sua componente dinamica è compresa entro il 10% del segnale totale per oscillazioni inferiori a 0.2 Hz, ma raggiunge il 50% in caso di oscillazioni a 0.5 Hz.

Le piattaforme moderne si distinguono tra loro soprattutto in base al tipo ed al numero di rilevatori utilizzati. I trasduttori sono di tipo attivo o passivo.

I trasduttori piezoelettrici sono il tipo più diffuso fra quelli attivi. Essi sono pressoché indeformabili e quando vengono sottoposti a compressione o a sforzi di taglio, generano cariche elettriche direttamente proporzionali alla forza applicata.



Un trasduttore ideale per la stabilometria statica deve avere le seguenti caratteristiche:

- a) elevata linearità ovvero capacità di rappresentare in modo linearmente proporzionale aumenti di carico con rispettivo aumento dei segnali tradotti
- b) basso cross-talk tra i canali ovvero indipendenza tra i segnali tradotti lungo tutte le direzioni
- c) elevata rigidità, in modo che le deformazioni siano interamente ripercosse sui trasduttori e non assorbite dall'elasticità della piattaforma
- d) sensibilità elevata
- e) risposta dinamica appropriata per evitare che la frequenza di risonanza della struttura si possa avvicinare al range di frequenza contenuto nei segnali generati durante il test
- f) costanza di risposta dei trasduttori.

La distanza che separa il piano orizzontale passante per l'asse dell'articolazione tibio-tarsica dal piano dei rilevatori rappresenta uno dei fattori maggiormente in grado di influenzare la misurazione delle coordinate del centro di pressione nonché l'analisi spettrale delle oscillazioni.

Non essendo possibile standardizzare questa distanza, data la variabilità anatomica interindividuale, è necessario rendere costante almeno la distanza tra il piano d'appoggio dei piedi ed i rilevatori.

Nelle piattaforme standardizzate più efficienti appositi appoggi di riferimento, ottenuti in base a studi statistici, garantiscono che il centro di pressione teoricamente corretto di ciascun soggetto sia posizionato all'inizio dell'esame a 6 cm dal centro elettrico della piattaforma.

Grazie a questo artificio anche i valori delle coordinate di base del soggetto sono in ogni momento confrontabili con quelli di chiunque altro.

Le piattaforme dovranno essere resistenti alla temperatura, all'umidità, alle vibrazioni, ai traumi, alle influenze chimiche ed elettriche,

La loro affidabilità dovrà essere dimostrata per un peso del soggetto esaminato compreso almeno tra 10 e 150 Kg e la sensibilità dovrà essere tale da rilevare uno spostamento di 1 mm di un peso di 10 kg posto a 10 cm dal centro elettrico della piattaforma.

Gli amplificatori differenziali sono scelti e regolati in modo che ad ogni canale corrisponda un rilevatore.

Il segnale, prima dell'ingresso nel convertitore analogico-digitale, viene trattato da un filtro (minimo 60 dB) che elimini le inevitabili interferenze della corrente di rete (50 Hz).

Nell'acquisizione dei dati è opportuno filtrare le componenti ad alta frequenza, attribuendo maggior importanza a quelle comprese tra 0.02 e 5 o, al massimo, 10 Hz.

La frequenza di risonanza della piattaforma moderne non ha componenti inferiori a 20 Hz così da non interferire con il rilevamento.

Il segnale passa in seguito attraverso un campionatore (BOZ) di ordine 0 ed un convertitore analogico-digitale.

Il segnale in uscita, una volta filtrato, campionato e convertito, viene trattato in tempo reale al fine di calcolare le coordinate del centro di pressione del soggetto e quindi viene memorizzato su disco per successivi trattamenti.

I parametri di valutazione internazionalmente accettati sono:

- a) le coordinate del centro di pressione, cioè della posizione centrale delle forze verticali esercitate dai piedi durante la stazione eretta, sull'asse X (frontale) e quello Y (sagittale), espresse in mm
- b) la lunghezza delle oscillazioni del soggetto, espressa in mm, che rappresenta in sostanza la distanza complessiva percorsa dal centro di pressione del soggetto e dunque è un indice dell'energia utilizzata
- c) la velocità media, e relativa DS, degli spostamenti, espressa in mm/sec, che forniscono informazioni sull'energia spesa dal sistema e sulla loro omogeneità delle oscillazioni (DS)
- d) la superficie dell'ellisse, espressa in mm<sup>2</sup>, che misura la dispersione delle oscillazioni sul piano d'appoggio cioè, in un certo senso, la precisione del sistema.
- e) lo spettrogramma di frequenza delle oscillazioni sul piano sagittale e frontale
- f) lo statokinesigramma, cioè la rappresentazione al suolo delle oscillazioni riferita al centro di sostegno e/o ai valori medi di X e Y.

Per consentire una standardizzazione ottimale del test è stata prefissata anche la condizione del soggetto in esame :

- a) ambiente quieto, senza stimoli visivi o acustici intercorrenti, senza linee diagonali visibili, e con precise caratteristiche delle mire illuminate
- b) taratura preventiva
- c) posizione di Romberg con le braccia lungo il corpo e le punte dei piedi ad una distanza prestabilita (preferibilmente 30°), senza scarpe
- d) durata del test preferibilmente di 60 secondi, perché garante di una maggior riproducibilità delle misurazioni, e, comunque, di non meno di 30.

Il test di base viene eseguito con il paziente ad occhi aperti, in grado cioè di utilizzare tutte le possibili informazioni proprio ed esteroceptive.

Il soggetto, debitamente rassicurato circa l'assoluta innocuità del test, viene invitato a salire sulla piattaforma.

Le braccia sono lungo il corpo, la testa ben dritta, l'atteggiamento rilassato.

Il soggetto viene invitato a restare il più immobile possibile, senza parlare.

L'esaminatore rimane dietro al paziente, non deve infatti inviargli messaggi di nessun tipo per tutta la durata del test.

Successivamente possono essere effettuati anche altri test in condizioni diverse.

In genere viene effettuato un secondo test, ad occhi chiusi, ma è buona norma valutare le oscillazioni in più condizioni che vengono indicate col termine di variazioni concomitanti o test complementari.

Il confronto percentuale tra test effettuati in diverse condizioni consente di calcolare gli indici di interferenza dei vari sottosistemi sulla funzione globale.

Il confronto tra i dati registrati ad occhi chiusi e ad occhi aperti misura l'influenza del fattore visivo sul controllo posturale e viene definito indice di Romberg (I.R.).

Quello tra il test ad occhi chiusi a capo retroflesso e quello ad occhi chiusi a testa eretta valuta invece l'interferenza soprattutto delle componenti arto-muscolari cervicali.

### **I ranges di normalità:**

Il concetto di normalità in stabilometria statica è stato spesso frainteso.

Date le molteplici variabili individuali (sesso, abitudini di vita, età, struttura, stato psicologico, altezza, peso ecc.) che possono interferire., non esiste un atteggiamento posturale statico di riferimento, che sia identico in soggetti diversi..

E' stato dimostrato che l'attenzione, ottenuta ad esempio eseguendo calcoli mentali o con stimolazioni acustiche, può migliorare le performances posturali .

Non sono state dimostrate influenze significative connesse a variazioni giornaliere e stagionali.

Gli stati emozionali hanno un effetto imprevedibile e comunque poco significativo: alcuni migliorano il controllo posturale, altri non lo modificano significativamente, altri ancora lo

peggiorano. Lo stress e la fatica sembrano comunque determinare le maggiori variazioni nell'efficienza posturale mentre il rilassamento riduce considerevolmente le oscillazioni.

Una modesta, e peraltro discussa, influenza sembrano avere il peso e l'altezza: i soggetti più pesanti e quelli più bassi sembrerebbero meno stabili; il sesso non sembra avere alcuna significativa influenza.

Alcuni mestieri, che richiedono particolari performances posturali, riducono le oscillazioni posturali.

Per questi motivi anziché al concetto di "normalità posturale", è necessario fare riferimento al concetto di "normalità dell'equilibrio".

In stabilometria statica si deve pertanto intendere normale un soggetto che non presenta alcun disturbo dell'equilibrio né soggettivo né oggettivabile.

All'interno di questa categoria di persone vi potrà essere dunque una notevole variabilità di atteggiamenti posturali ma sarà ad essi comune una efficacia funzionale delle diverse strategie posturali adottate nel mantenimento della stazione eretta.

Questo spiega, ad esempio, alcune parziali differenze nei ranges di normalità riscontrate utilizzando identici sistemi stabilometrici in laboratori di città diverse.

I valori assunti dai vari parametri nel gruppo dei soggetti normali hanno unicamente un valore indicativo della assenza di una difficoltà nel controllo posturale statico.

L'interferenza dei vari sottosistemi (visivo, vestibolare, propriocettivo dei vari distretti, ecc.) deve essere valutata invece in modo proporzionale, confrontando cioè i dati dello stesso soggetto nelle diverse condizioni (tests complementari).

I ranges di normalità, in questo caso, non corrispondono dunque a valori assoluti degli abituali parametri quantitativi (ad esempio superficie e lunghezza) ma vanno espressi con indici di variazione percentuale dei parametri stessi rispetto al test di base.

I vari tests complementari permettono di cogliere eventuali anomalie della interferenza dei diversi sottosistemi sul controllo posturale fine (variazione patologica solo dei valori degli indici parametrici percentuali) o sull'intera funzione dell'equilibrio (valori assoluti dei parametri al di fuori della norma).

La standardizzazione del metodo d'esame ha comunque consentito di stabilire anche i ranges di normalità cui fare riferimento.

E' buona norma utilizzare ranges diversi a seconda delle classi d'età: la maturazione della funzione posturale è infatti abitualmente completa verso gli undici anni e resta poi stabile sino a circa 65 anni d'età.

L'esperienza clinica rivela comunque che in pratica è impossibile standardizzare in modo soddisfacente i ranges al di sotto degli 11 anni, perché il tipo di vita e le esperienze relative sono troppo influenti e variano troppo da caso a caso.

Le stesse difficoltà si riscontrano al di sopra dei 65 anni, perché troppe variabili di varia natura si sommano nell'influenzare la strategia posturale.

Molto più stabili sembrano invece i valori rilevabili nell'età intermedia.

Gli studi statistici hanno dimostrato che in condizioni standard d'esame non vi sono differenze significative tra i test ed i retest e che è praticamente escluso un fenomeno di "apprendimento" significativo dal punto di vista clinico.

Molto significativa è invece la differenza tra i soggetti normali e quelli con patologie dell'equilibrio.

L'affidabilità dei sistemi stabilometrici standardizzati secondo le norme internazionali consente di creare anche dei softwares esperti nell'indirizzare verso particolari tipi di diagnosi quali, ad esempio, il riconoscimento della componente volontaria nel controllo posturale o l'identificazione di una interferenza destabilizzante di fattori cervicali o stomatognatici .

### **I test stabilometrici complementari:**

Per valutare l'interferenza di altri tipi di afferenze ( labirintiche, visive, propriocettive di diversa origine, tattili, strutturali, grado di attenzione, ecc.) sul controllo posturale statico sono stati proposti numerosi tests complementari:

- a) per la componente vestibolare
  - stimolazioni vestibolari caloriche
  - stimolazioni vestibolari galvaniche
  - prova di Valsalva
  - prova pneumatica
  
- b) per la componente visiva
  - chiusura degli occhi
  - visione stabilizzata
  - prismi e lenti

- stimolazioni otticocinetiche

c) per la componente cervicale

- retroflessione del capo
- attivazione cervicale dinamica
- stimolazione elettrica transcutanea
- stimolazione muscolare vibratoria
- tilt del capo

d) per la componente stomatognatica

- svincolo occlusale con cotone interdentario o bite
- deglutizione

e) per la componente oculomotoria

- sguardo nelle diverse posizioni
- prismi

f) per gli arti inferiori

- stimolazione muscolare vibratoria
- ischemia controllata
- appoggio su basi morbide

g) per gli altri distretti rachidei

- flessione laterale del busto
- flessione anteriore del busto
- rotazione dorso-lombare
- stimolazione muscolare vibratoria
- autoallungamento
- appoggio monopodalico

h) per la componente corticale

- calcolo mentale o ideazioni varie
- autoanalisi propriocettiva

i) tests multifattoriali

- head shaking test
- head turned e head bowed test
- attivazione cervicale dinamica.

Quasi nessuno dei succitati tests è stato adeguatamente standardizzato e, pur mantenendo un indubbio interesse scientifico, necessita di ulteriori sperimentazioni per permetterne una corretta applicazione clinica.

### ***La soppressione visiva***

La chiusura degli occhi o l'uso di una maschera consentono di sopprimere il segnale visivo.

Il rapporto percentuale tra i valori ottenuti nelle prove ad occhi chiusi e ad occhi aperti di ciascun parametro viene definito indice di Romberg.

In assenza di segnale visivo aumenta notevolmente il guadagno delle afferenze labirintiche e propriocettive che potranno essere successivamente studiate con successivi tests complementari per valutare più correttamente la componente visiva stessa .

L'indice di Romberg varia pertanto notevolmente da un soggetto ad un altro e può essere considerato unicamente un indicatore della capacità stabilizzante della visione, ed è utile soprattutto per valutarne le possibilità compensatorie in caso di patologie di altri distretti.

Nel caso in cui l'indice di Romberg sia inferiore a 100, e cioè le oscillazioni posturali siano inferiori in soppressione visiva rispetto alle prove ad occhi aperti, si parla di "cecità posturale".

Tale situazione indica nel bambino la prevalenza dei fattori propriocettivi su quelli visivi nel controllo posturale, mentre nell'adulto è generalmente indice di disturbi della visione o della motilità oculare con effetto destabilizzante.

### ***La retroflessione del capo***

Questa posizione implica l'attivazione della muscolatura cervicale posteriore ed il test, effettuato ad occhi chiusi, è dunque da considerarsi mirato specialmente alla valutazione della influenza di quest'ultima sul controllo posturale.

Soprattutto nei casi in cui il bilancio vestibolare è del tutto negativo esso può fornire interessanti indicazioni sulla natura cervicale dell'instabilità lamentata dal paziente.

Esso può risultare patologico anche nei pazienti con vertigine parossistica da posizionamento ma in questo caso la valutazione otoneurologica globale, con il rilievo del classico nistagmo da posizionamento, consente una immediata diagnosi differenziale.

Questo test è entrato nella routine clinica di numerosi Autori.

Per questo stesso motivo è stato suggerito come test indispensabile nella valutazione medico-legale.

Varianti di questo test possono essere considerate la flessione, le esteso-rotazioni ed i tilt laterali del capo .

L'interferenza cervicale viene valutata ad occhi chiusi mediante il confronto tra il test ad occhi chiusi a capo eretto e quello ad occhi chiusi a capo retroflesso, che consente di calcolare ciò che è stato definito l'indice di interferenza cervicale relativo alla superficie (ICS) e alla lunghezza delle oscillazioni (ICL).Un valore di questi indici superiore a 120 è considerabile come significativo.

### ***Lo svincolo occlusale***

La morfologia cranio-facciale, l'occlusione, l'attività dei muscoli masticatori, la dinamica dell'articolazione temporo-mandibolare e la pervietà delle vie aeree possono avere una certa influenza sulla postura sia segmentaria che generale attraverso l'attivazione delle varie vie propriocettive.

L'eventuale interferenza destabilizzante dei fattori stomatognatici viene evidenziata con i tests complementari ad occhi chiusi con svincolo occlusale ottenuto mediante l'apposizione interdentaria di rulli di cotone o di una apposita placca (bite) che consentono di deprogrammare la propiocezione e modificare la memoria occlusale .

Vengono dunque definiti gli indici di interferenza stomatognatica relativi alla superficie (ISS) e alla lunghezza (ISL) delle oscillazioni.

La alterazione dei valori di ISS e di ISI indicano una interferenza stomatognatica destabilizzante significativa.

In presenza di una muscolo-tensione cervico-cranica da disordine cranio-mandibolare le oscillazioni risultano ridotte, ma in modo minore, anche dalla retroflessione del capo, probabilmente per lo svincolo occlusale provocato da questa posizione.



**La stabilometria statica nella valutazione medico-legale:**

In campo medico-legale spesso si presentano casi in cui l'instabilità è il sintomo principale e la stabilometria diviene pertanto il test di maggior importanza per la valutazione del danno funzionale.

La standardizzazione della metodica d'esame e l'affidabilità degli strumenti rappresentano le condizioni indispensabili per un utilizzo a scopo medico-legale di questa metodica.

In condizioni rigidamente standardizzate, infatti, vi è una differenza significativa tra i soggetti normali e quelli patologici ed è possibile monitorare l'eventuale evoluzione dell'instabilità ed evidenziare eventuali tentativi di simulazione o di accentuazione.

Nei soggetti simulatori od accentuatori le oscillazioni differiscono significativamente da quelle dei soggetti normali e patologici ed emerge una chiara intercorrelazione tra le oscillazioni sul piano frontale e su quello sagittale, espressa da una funzione di tipo sinusoidale periodico, e che indica una specie di eccessiva e sospetta similitudine delle modalità di comportamento posturale sui due assi.

Tale andamento sinusoidale può essere verificato circa nel 70% dei soggetti che simulano o accentuano volontariamente una instabilità statica, mentre è sostanzialmente introvabile nei soggetti normali o con patologie dell'apparato posturale.

Le strategie posturali non differiscono invece molto tra loro nel caso dei normali che simulano o dei malati che accentuano il sintomo, a dimostrazione appunto che il programma corticale volontario è praticamente sempre lo stesso.

Questo controllo volontario delle oscillazioni implica una importante interferenza dei programmi corticali volontari su quelli automatici sovra e sottotentoriali abituali.

Chi oscilla volontariamente mantiene sempre il centro di pressione all'interno del poligono di appoggio e allarga notevolmente la superficie delle oscillazioni, la cui frequenza principale è generalmente attorno agli 0.2-0.3 Hz, discostandosi solo di poco dalla posizione media iniziale sui due assi, sagittale e frontale .

Il tipo di strategia prescinde inoltre dalla condizione in cui viene effettuato il test.

Il programma volontario non può infatti modificarsi eccessivamente al variare delle condizioni d'esame, mentre nel soggetto con un deficit posturale a diverse condizioni corrispondono necessariamente diverse strategie e quindi diversi comportamenti posturali, richiesti dal variare dell'interferenza della lesione sul sistema posturale.

Nel caso in cui si sospetti una simulazione o una accentuazione volontaria dell'instabilità possono essere utilizzate varie strategie, possibilmente combinate tra loro. E' consigliabile anzitutto

effettuare un retest che spesso può già risolvere i dubbi, rivelando una incapacità di replicare una identica simulazione in identiche condizioni d'esame.

In questo caso occorre però tener presente che un eventuale stato di ansia potrebbe aver influito almeno in parte sull'apparente peggioramento del controllo posturale.

Si deve dunque procedere ad esaminare il soggetto in diverse condizioni d'esame. In un'unica condizione (ad esempio: occhi aperti) ci si potrebbe trovare in difficoltà nel distinguere con certezza un soggetto malato da un simulatore puro.

Per lo stesso motivo non ci si può inoltre affidare ad un unico parametro, ad esempio la superficie delle oscillazioni, perché una analisi multiparametrica è certamente più in grado di evidenziare differenze importanti nella strategia e di contribuire quindi alla diagnosi differenziale.

Per ottenere una collaborazione corretta, in molti casi è sufficiente informare il paziente della precisione diagnostica del test e dei rischi conseguenti ad una simulazione o ad una accentuazione dell'instabilità.

Non sempre, comunque, una componente volontaria è dovuta ad un tentativo di simulazione.

Talora è possibile identificare alcune caratteristiche della componente volontaria del controllo posturale anche in pazienti in cui i programmi automatici non sono sufficienti a garantire un adeguato controllo posturale in determinate condizioni .

E' però appunto solo in poche e precise condizioni, e non in tutte come avviene invece nel simulatore o nell'accentuatore, che si possono identificare, ad esempio, uno spettrogramma di frequenza delle oscillazioni molto simile sui due piani o un rapporto anormale tra la lunghezza e la superficie delle oscillazioni stesse.

In questi casi l'uso di un "software esperto", assistito da un adeguato pacchetto di procedure statistiche, è certamente di grande utilità per non incorrere in spiacevoli errori interpretativi.

### **Analisi spettrale in stabilometria: nostra esperienza**

Le informazioni sul controllo posturale, fornite dall'analisi dei dati posturografici, sono state sino ad oggi sostanzialmente limitate alla valutazione dei parametri precedentemente descritti (lunghezza e superficie della traccia, velocità e deviazione standard della velocità). Tali parametri non sembrano però sufficienti a fornire dati specifici in merito alle strategie posturali elaborate dai soggetti affetti da disturbi dell'equilibrio in quanto non analizzano singolarmente i meccanismi di controllo della stazione eretta.

Appare chiaro dunque che un metodo capace di ottenere delle informazioni analitiche dagli stabilogrammi sia potenzialmente di notevole interesse speculativo e clinico. A tal proposito ricordiamo che le frequenze d'oscillazione del CoG possono essere analizzate dalla trasformata di Fourier (FFT) che consente l'analisi nel dominio delle frequenze delle oscillazioni posturografiche rispetto ai due assi di riferimento x ed y . La specificità di quest'analisi non è da tutti condivisa anche se sembrano esistere, per ciascun circuito di controllo (visivo, propriocettivo e vestibolare), ambiti frequenziali specifici entro cui si esplica il controllo posturale stesso.

La posturografia statica può analizzare tali frequenze d'oscillazione mediante la registrazione delle variazioni nel tempo del centro di pressione elaborate mediante FFT.

Al fine di incrementare la sensibilità dell'analisi posturografica abbiamo elaborato una metodica personale di analisi spettrale frequenziale che da anni viene applicata per lo studio del riflesso vestibolo spinale.

L'analisi è stata effettuata applicando allo spettrogramma di frequenza, ottenuto mediante FFT, un sistema grafico di lettura composto da due vettori mobili (indicati con due coordinate x e y). Attraverso l'utilizzo di tale software (Autocad 13 – Windows) è stato possibile quantificare su scala grafica i valori spettrali (power spectra) delle singole oscillazioni posturali come frequenze singole comprese rispettivamente tra 0.01-5.00 Hz.

Successivamente l'intero spettro frequenziale è stato suddiviso in tre gruppi, con valori in Hz compresi tra 0.01-0.70 Hz (I), 0.70-1.00 (II) e 1.00-5.00 Hz (III). Sono stati sommati i valori numerici arbitrari, rilevati graficamente, dello spettro frequenziale, definiti Intensità Spettrale (I.S.), in ciascuno dei gruppi indicati. Dividendo per il numero delle frequenze campionate sono state ottenute delle medie con relative deviazioni standard.

I risultati sino ad oggi ottenuti mostrano che:

L'analisi spettrale varia in maniera specifica e differente secondo l'input sensoriale alterato dalla singola patologia:

- l'alterazione della propiocezione determina destabilizzazione multiplanare su frequenze alte ad occhi aperti e chiusi ed anche su frequenze medie ad occhi chiusi;
- l'alterazione dell'input vestibolare unilaterale è caratterizzata, ad occhi chiusi, da un significativo incremento delle oscillazioni posturali multiplanari a bassa frequenza. In corso di "compensazione vestibolare", abbiamo rilevato un aumento delle oscillazioni su frequenze medie ed alte in concomitanza ad una stabilizzazione di quelle a frequenze basse.
- la deprivazione visiva determina sempre un peggioramento delle prestazioni posturali con comparsa d'instabilità specie sulle frequenze medie e/o basse.

La sensibilità della metodica appare aumentata rispetto all'uso dei classici parametri posturografici: in effetti vengono rilevati segni d'iniziale alterazione non altrimenti evidenziati.

Possiamo pertanto ritenere complementare l'applicazione routinaria della valutazione spettrale frequenziale del riflesso vestibolo-spinale da noi effettuata in quanto metodica sensibile nella diagnosi e nel follow-up delle alterazioni del controllo posturale.

### **Bibliografia essenziale:**

1. ALESSANDRINI M, GIACOMINI P, SORACE F, BRUNO E.: Riassetto posturale dopo riposizionamento otolitico nella canalolitiasi del canale semicircolare posteriore. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 18, 368-372, 1998.
2. ASSOCIATION FRANÇAISE DE POSTUROLOGIE: Normes 1985. AFP Edit., Paris, 1986
3. ASSOCIATION FRANÇAISE DE POSTUROLOGIE: Huit leçons de posturologie. AFP Edit., Paris, 1986
4. BLES W., BRANDT T.: Disorders of posture and gait. Elsevier, Amsterdam, 1986
5. DIENER H.C., DICHGANS J., GUSCHLBAUER B., BACHER M.: Role of visual and static vestibular influences on dynamic posture control. *Human Neurobiol.*, 5, 105, 198
6. FRANCHIGNONI F.P., SAVOINI C., GRIONI G.: La nostra esperienza nell'uso della posturografia statica in campo neuroriabilitativo. *Europa Med.Phys.*, 24, 47, 1988
7. GUIDETTI G.: Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio. Marrapese Edit., Roma, 1996
8. GUIDETTI G.: Posturography in vestibular work-up of the patients. A review. *Acta ORL belgica*, 46, 45, 1992
9. GUIDETTI G.: Stabilometria clinica. CRS Amplifon Edit., Milano, 1989
10. GURFINKEL E.V.: Physical foundations of stabilometry. *Aggresologie*, 14C, 9, 1973
11. IGARASHI M., BLACK F.O.: Vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium. Karger, Basel, 1985, 271
12. MARUCCHI C., GAGEY P.M.: Cécité posturale. *Convergence*, 36, 26, 1988
13. NORRÉ M.E.: Posture in otoneurology., *Acta ORL belgica*, 44, 55, 1990
14. PUXEDDU P., BALLI R., GUIDETTI G., MALLARDI V., MIRA E., MORRA B., PAGNINI P.: La valutazione medico-legale del danno vestibolare. *Acta Otorhinol.ital.*, 8, 205, 1988
15. TAKEMORI S., IDA M., UMEZU H.: Vestibular training after sudden loss of vestibular functions. *ORL*, 47, 76, 1985
16. TOUPET M.: Où va la posturographie ? Ipsen Edit., Paris, 1987



## **Il ruolo della stabilometria dinamica nella diagnosi delle sindromi vertiginose**

W. DI NARDO, B. SERGI, A. COSENZA

*Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma*

*Istituto di Clinica Otorinolaringoiatrica*

*Direttore: Prof. Maurizio Maurizi.*

L'"equilibrio" è quella condizione in cui il soggetto assume la postura ideale rispetto alla situazione ambientale con cui interagisce (Guidetti, 1997) e si ottiene grazie alla costante conoscenza del variare delle condizioni ambientali e della propria posizione nello spazio.

Infatti, i sensori periferici labirintici, visivi e propriocettivi (muscolotendinei) inviano continuamente al SNC informazioni sulla posizione del corpo nello spazio; ciò determina l'attivazione incessante di quei meccanismi riflessi che permettono il mantenimento della stazione eretta.

Le modalità tradizionali di studio del sistema dell'equilibrio (prove spontanee, ENG, prova calorica e rotoacceleratoria,) valutano prevalentemente la sola componente vestibolare.

La Posturografia Dinamica Computerizzata, studiando l'abilità del paziente nel mantenere l'equilibrio in condizioni ambientali di difficoltà crescente, fornisce informazioni anche sul ruolo svolto dalle componenti visiva e somatosensoriale e sui riflessi motori provocati dai movimenti improvvisi della piattaforma.

Nel 1985 la NeuroCom ha commercializzato un sistema chiamato EQUITEST, attualmente considerato l'espressione più sofisticata di Posturografia Dinamica, che si compone di:

- 1) una coppia di piattaforme mobili parallele;
- 2) una cabina mobile;
- 3) un microprocessore che controlla i movimenti della pedana e della cabina ed elabora i dati;
- 4) un monitor ed una stampante.

Le piattaforme e la cabina sono controllate da servomotori a corrente continua e possono ruotare indipendentemente attorno ad un asse coincidente con quello delle caviglie del paziente.

### **Test eseguibili e loro interpretazione:**

E' possibile effettuare i seguenti test:

**A. Sensory Organization Test (SOT)**, che valuta il contributo delle diverse afferenze sensoriali nel mantenimento della postura;

**B. Motor Control Test (MCT)**, che, mediante diciotto traslazioni in avanti e in dietro con tre differenti intensità e cinque rotazioni sequenziali della piattaforma in alto e in basso, studia i riflessi motori provocati dai movimenti improvvisi della piattaforma.

#### **A) S.O.T.-Test dell'Organizzazione Sensoriale.**

Il SOT è la parte della Stabilometria Dinamica più utilizzata nella valutazione di pazienti con sospetti disturbi dell'equilibrio. Si basa sull'idea che l'esclusione selettiva dei tre canali di controllo della postura (somatosensoriale, visivo e vestibolare), mediante test di difficoltà crescente, permetta di isolare l'afferenza anomala.

Il paziente viene posizionato sulla pedana, circondata da uno sfondo, entrambi mobili, e sottoposto a sei differenti condizioni di stimolo, ognuna delle quali dura 20 secondi e viene ripetuta tre volte, al fine di ottenere valori maggiormente attendibili.

Le sei condizioni sono le seguenti:

- 1) occhi aperti, piattaforma e sfondo immobili;
- 2) occhi chiusi, piattaforma e sfondo immobili;
- 3) occhi aperti, lo sfondo si muove secondo un asse posto sulla medesima linea della caviglia del paziente, in maniera direttamente proporzionale all'oscillazione antero-posteriore del suo centro di gravità;
- 4) occhi aperti, la piattaforma si muove in maniera direttamente proporzionale all'oscillazione del paziente;
- 5) occhi chiusi, si muove la piattaforma;
- 6) occhi aperti, la piattaforma e lo sfondo si muovono proporzionalmente alle oscillazioni antero-posteriori del corpo. (Fig I)

In tutte le condizioni, l'orientamento della piattaforma e/o dello schermo rimane costante in relazione all'angolo di oscillazione del centro di gravità (COG): ciò fa sì che il cervello determini quale delle tre informazioni sensoriali sia la più affidabile per il controllo dell'equilibrio. (Black 1998)

In ogni condizione vengono calcolati i punteggi di equilibrio (ES-Equilibrium Score) e di strategia (SS-Strategy Score).

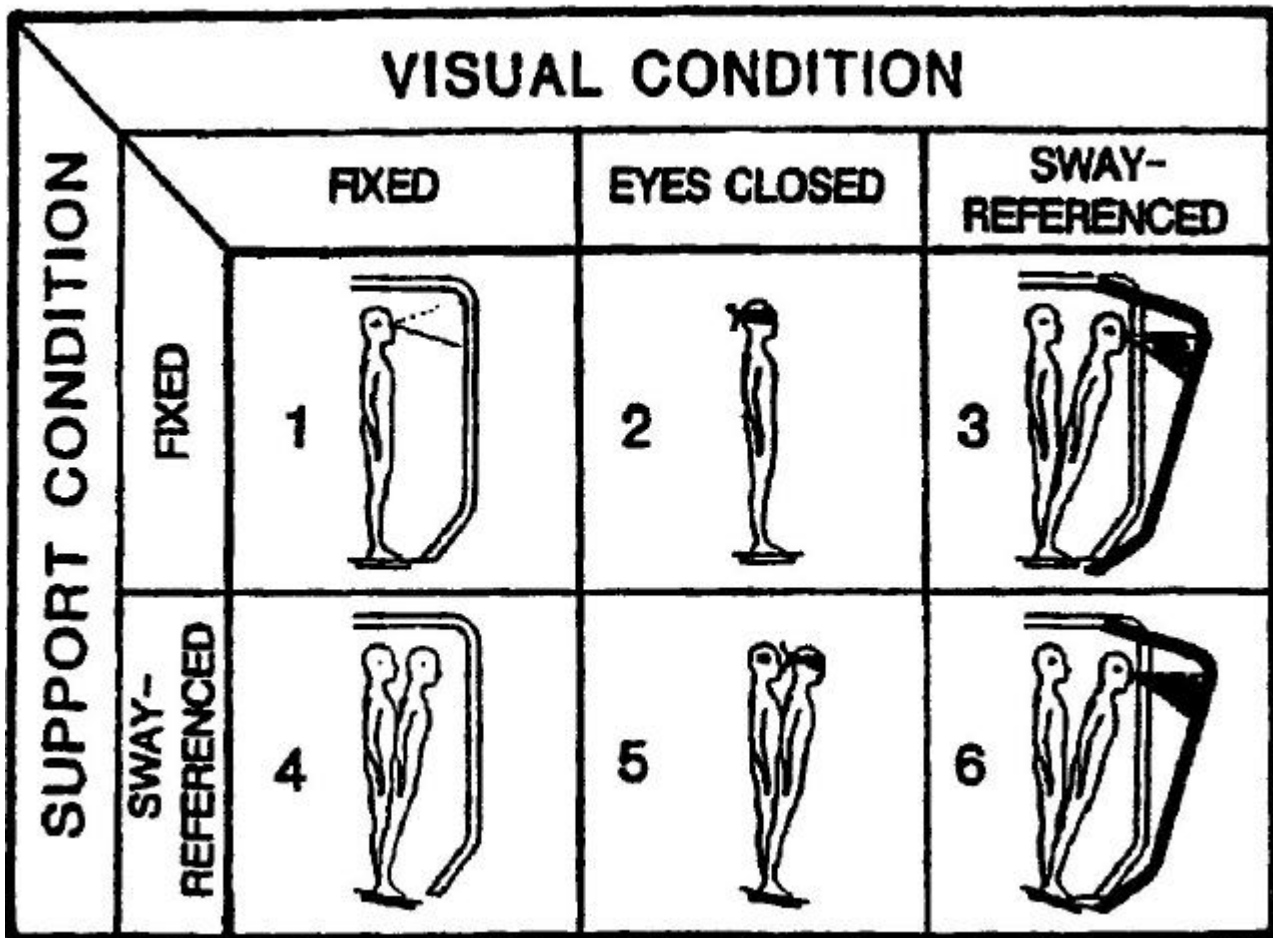


Fig. I

ES indica l'ampiezza dell'angolo di oscillazione, calcolata in base allo spostamento massimo del centro di gravità.

Nel calcolo viene impiegata la seguente formula:

$$ES = [12,5^\circ - (\theta \text{ max} - \theta \text{ min})] \times 100 / 12,5^\circ$$

dove  $12,5^\circ$  è il limite normale dell'oscillazione antero-posteriore e  $\theta$  è l'angolo compreso tra la linea verticale passante per il centro della pedana e quella che lo collega al centro di gravità del paziente.

SS considera la strategia di caviglia e/o di anca che il paziente utilizza per mantenere l'equilibrio durante i trials, in accordo con la seguente formula:

$$SS = [1 - (SH \text{ max} - SH \text{ min}) / 25] \times 100$$



dove 25 indica la differenza misurata tra la maggiore e la minore forza tangenziale generata da soggetti normali che impieghino solo l'anca per mantenere l'equilibrio su una superficie limitata.

Un punteggio vicino a 100 indica che il paziente applica principalmente una strategia di caviglia per mantenere l'equilibrio; un punteggio vicino allo 0 indica l'uso preferenziale della strategia di anca; i punteggi intermedi rappresentano una combinazione di entrambe le strategie.

Una valutazione complessiva di tutti i trial viene espressa dal Composite Equilibrium Score, che può raggiungere un valore massimo di 100.

Un soggetto normale può presentare un'oscillazione antero-posteriore di 12.5° gradi, 6.25° in avanti e 6.25° in dietro, senza perdere l'equilibrio.

Il punteggio di equilibrio di un paziente viene calcolato confrontando l'oscillazione antero-posteriore massima del COG (centro di gravità) con l'oscillazione massima teorica. Il risultato è espresso in un valore compreso tra 0 e 100, dove 0 indica che l'oscillazione ha superato i limiti di stabilità e 100 il perfetto equilibrio. Tale dato viene calcolato anche in base ad informazioni relative all'ampiezza, alla frequenza, alla direzione e alla regolarità dell'oscillazione del paziente.

Nell'interpretazione del SOT la prima tappa è la valutazione del Composite, che permette di discernere la normalità dalla patologia. Esso è calcolato dai punteggi di tutti i trial e può raggiungere un valore massimo di 100. Viene considerato anormale quando presenta un punteggio inferiore al quinto percentile del valore numerico ottenuto in un gruppo di controlli sani e, in tal caso, viene graficamente indicato da un istogramma compreso nell'area punteggiata. Non viene calcolato quando il risultato di uno dei trial è assente. (Fig IIa)

### **Sensory analysis.**

Nel caso in cui il Composite cada al di fuori del range normale, il secondo passo è l'identificazione della disfunzione sensoriale e/o dell'anormale preferenza sensoriale: questo processo è chiamato Sensory Analysis. Tale analisi viene realizzata mediante indici sensoriali calcolati dai punteggi di equilibrio medi in specifiche coppie di test sensoriali (Tabella I) e rappresentati da istogrammi di immediata interpretazione clinica. (Fig IIb)

### EQUITEST SUMMARY

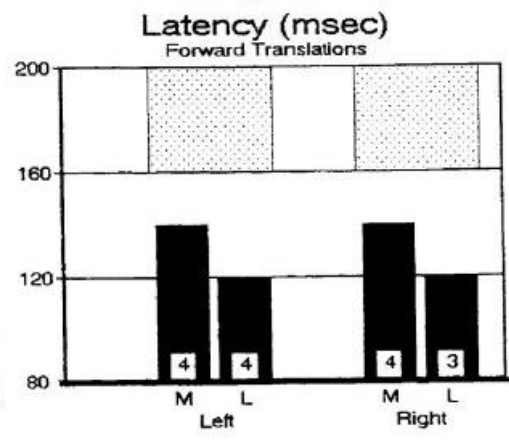
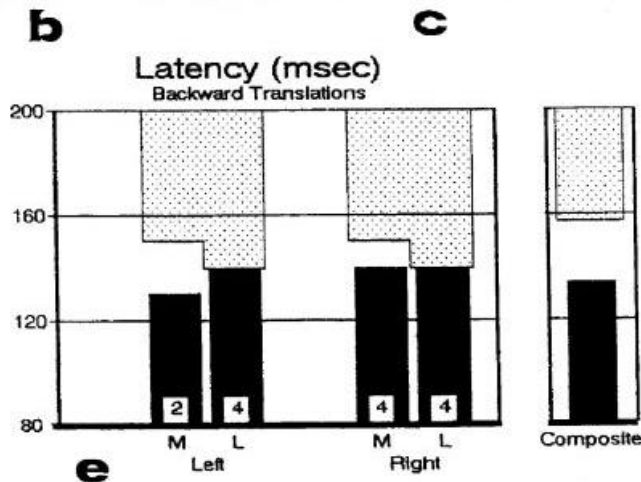
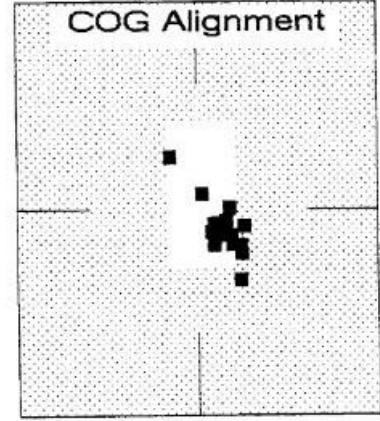
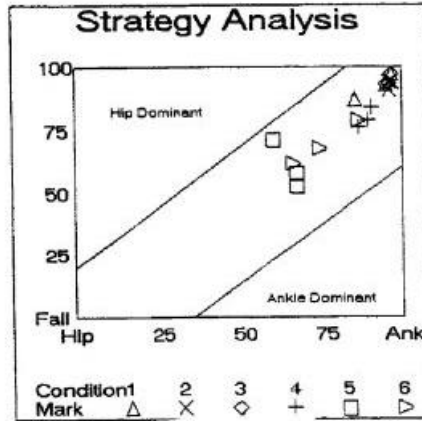
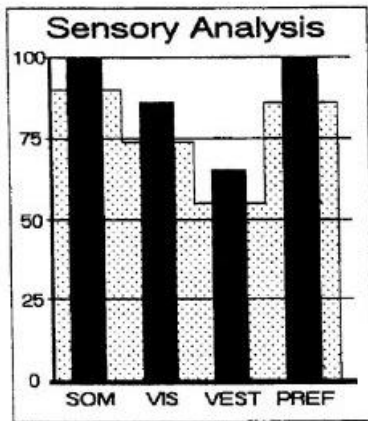
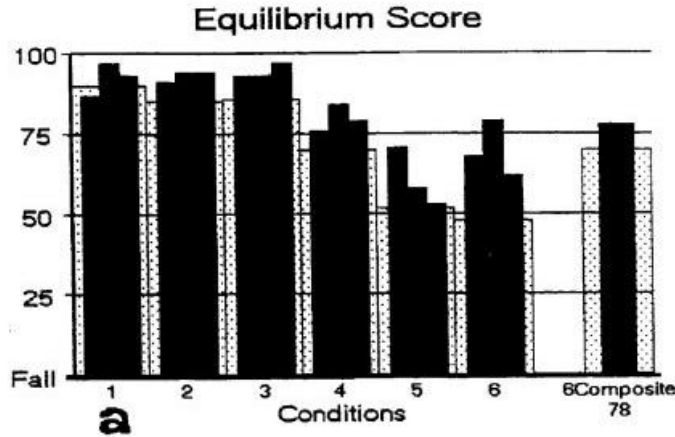
Istituto di Clinica Otorinolaringoiatrica

Universita' Cattolica del Sacro Cuore  
 Direttore: Prof. Maurizio Maurizi  
 Tel: (06) 30154840 - Fax: (06) 3051343

Patient:  
 Age: 56  
 ID:

Referred By: OTOSC. SIN  
 Sway-Referenced Gain: 1.00 Operator ID:

File: 003154A.RAW  
 Date: 28 Sep 1999  
 Time: 11:56



EquiTest ® Version 5.06 Copyright © 1992-94 NeuroCom ® International Inc. - All Rights Reserved  
 TEST NOTES: NeuroCom Data Range: 20 - 59; Data from EquiTest Version 5.06

Fig. II

SENSORY ANALYSIS		
INDICE SENSORIALE	CONDIZIONI DEL TEST	SIGNIFICATO
SOM somatosensoriale	2 <sup>a</sup> /1 <sup>a</sup>	Punteggi bassi indicano il ridotto utilizzo delle informazioni somatosensoriali.
VIS visivo	4 <sup>a</sup> /1 <sup>a</sup>	Punteggi bassi indicano il ridotto utilizzo delle informazioni visive.
VEST vestibolare	5 <sup>a</sup> /1 <sup>a</sup>	Punteggi bassi indicano il ridotto utilizzo delle informazioni vestibolari o che queste sono indisponibili.
PREF preferenza visiva	3 <sup>a</sup> +6 <sup>a</sup> / 2 <sup>a</sup> +5 <sup>a</sup>	Punteggi bassi indicano il ridotto utilizzo delle informazioni visive anche quando queste sono inesatte.

**Tabella I:** da Equitest System, Data Interpretation Manual, Version 4.0, pag 2-5, 1994.

I punteggi di equilibrio sono considerati anormali se inferiori a quelli ottenuti nel 95% dei controlli normali.

Punteggi anormali del SOT possono essere dovuti a una disfunzione sensoriale e/o ad un'anormale preferenza sensoriale.

La disfunzione Sensoriale è l'incapacità del sistema di controllo della postura ad impiegare efficacemente le informazioni sensoriali per mantenere l'equilibrio e può essere dovuta :

- 1) ad un deficit primitivo dei recettori sensoriali;
- 2) all'interruzione delle vie nervose che dai recettori periferici vanno alle aree cerebrali che controllano l'equilibrio;
- 3) a patologie del sistema nervoso centrale;
- 4) all'anormale adattamento risultante nella soppressione delle informazioni provenienti dal sistema sensoriale;
- 5) alla combinazione delle precedenti condizioni.

La Preferenza Sensoriale Anormale si verifica quando, per mantenere l'equilibrio, viene preferito un input sensoriale anche se questo è alterato.

La valutazione di soggetti con affezioni vestibolari periferiche e/o centrali ha permesso l'individuazione di pattern frequenti di organizzazione sensoriale:

- 1) Disfunzione Vestibolare: il valore numerico ottenuto dal rapporto tra le condizioni 5<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> è inferiore alla norma ed i punteggi di equilibrio ottenuti nella 5<sup>a</sup> e/o nella 6<sup>a</sup> condizione sono inferiori a quelli ottenuti nella 1<sup>a</sup>. I pazienti necessitano quindi per mantenere l'equilibrio

dell'immobilità della piattaforma e dello schermo. Nel caso in cui il paziente cada ripetutamente nella 5<sup>a</sup> condizione, è verosimilmente presente un danno grave bilaterale centrale o periferico. Oscillazioni esageratamente ampie, sia seguite da caduta sia mantenute durante tutto il trial, suggeriscono un danno parziale periferico, una disfunzione delle vie centrali, o la soppressione degli input vestibolari. I danni parziali periferici possono essere sia unilaterali sia bilaterali. Tale pattern è di frequente riscontro nelle forme acute (Furman 1995, Goebel e Paige 1990).

- 2) Disfunzione Vestibolare e Somatosensoriale: gli indici sensoriali ottenuti dai rapporti tra le condizioni 5<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> sono anormali. I punteggi medi delle condizioni 2<sup>a</sup> , 3<sup>a</sup> , 5<sup>a</sup> , e 6<sup>a</sup> sono al di sotto dei limiti normali e dei valori della 1<sup>a</sup> condizione. In questo caso non vengono utilizzate le informazioni vestibolari e somatosensoriali. Questo pattern è poco comune nei pazienti con patologie isolate del sistema vestibolare ed è dunque indicativo di una patologia addizionale centrale e/o periferica del sistema nervoso centrale che coinvolge il sistema somatosensoriale.
- 3) Disfunzione Vestibolare e Visiva: i punteggi ottenuti dai rapporti 5<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> sono al di sotto della norma. I pazienti di questo gruppo sono somatosensoriali-dipendenti, cioè richiedono la stabilità della piattaforma per mantenere l'equilibrio e la loro vita quotidiana è generalmente più difficile che per gli altri gruppi. Questo pattern è indicativo di una patologia del sistema nervoso centrale associata a quella del sistema vestibolare.
- 4) Preferenza Visiva: il risultato del rapporto  $3^a + 6^a / 2^a + 5^a$  è inferiore alla norma. Quindi, i punteggi medi della sola condizione 6<sup>a</sup> o della 3<sup>a</sup> e della 6<sup>a</sup> sono ridotti. I pazienti appartenenti a questo gruppo sono destabilizzati da imprecisi stimoli visivi di orientamento, benché abbiano performance normali in assenza della vista. Il deficit funzionale di orientamento tende ad essere sfumato e dipendente dall'ambiente visivo. Questo pattern è frequente nei soggetti che hanno subito un trauma cranico.
- 5) Disfunzione Vestibolare e di Preferenza Visiva: sono bassi gli indici sensoriali ottenuti nei seguenti rapporti: 5<sup>a</sup> /1<sup>a</sup> e  $3^a + 6^a / 2^a + 5^a$  . I soggetti che rientrano in questo gruppo non riescono ad utilizzare le informazioni vestibolari e sono destabilizzati abnormemente da stimoli visivi imprecisi. Anche questo pattern è spesso presente nei pazienti con disordini dell'equilibrio secondari ad un trauma cranico.

### **Strategy analysis.**

I punteggi di strategia esprimono l'impiego coordinato dei movimenti della caviglia, dell'anca e della parte superiore del corpo per mantenere l'equilibrio durante il SOT.

Essi confrontano l'ampiezza dell'oscillazione trasversale con l'oscillazione massima possibile di 25 pounds (11.4 Kg). Questo valore è espresso in percentuale, con punteggi vicini a 100

che indicano una forza trasversale di ridotta intensità (strategia di caviglia) e punteggi vicini allo 0 che indicano una forza di ampia entità (strategia di anca).

La Strategy Analysis (Fig IIc) è la rappresentazione dei punteggi di strategia ottenuti nelle condizioni 3<sup>a</sup>, 4<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> in relazione con i punteggi di equilibrio ottenuti nei trial di ciascuna condizione. I punteggi che cadono al di là delle linee parallele nelle regioni definite di “dominanza della caviglia” o di “dominanza dell’anca” riflettono la relazione esistente tra la strategia impiegata ed il grado di instabilità.

Soggetti non patologici con base di appoggio su una superficie stabile e piatta più lunga dei piedi, come la piattaforma dell’Equitest, utilizzano primariamente una strategia di caviglia per mantenere l’equilibrio. Nel caso in cui il COG si avvicini ai limiti della stabilità, la strategia di anca è il metodo più efficace di correzione.

Si definisce “normale strategia di movimento” la correlazione positiva tra la strategia individuale ed i punteggi di equilibrio, ovvero alti punteggi di strategia corrispondono ad alti punteggi di equilibrio e viceversa.

Il principale uso di queste informazioni è l’indicazione ed il monitoraggio della terapia volta al compenso del deficit di equilibrio.

## **B) M.C.T.-Test dell’Organizzazione del Movimento.**

Il Motor Control Test (Fig IIe) ci fornisce indicazioni sulla distribuzione simmetrica del peso, sulle latenze, sull’ampiezza della risposta attiva del paziente per ciascun grado e direzione della traslazione, sui punteggi di “adattamento” alle traslazioni all’indietro e in avanti e sulle rotazioni della piattaforma in alto e in basso. Sono gli stimoli propriocettivi ad indurre primariamente le reazioni rapide ed involontarie alle traslazioni della piattaforma, che gli inputs visivi e vestibolari possono solo modulare.

Quindi, le latenze di tali automatiche reazioni sono generalmente normali nei pazienti con perdita profonda bilaterale degli inputs vestibolari e non sono influenzate significativamente dalla vista. Le risposte automatiche sono mediate dalle vie a lunga latenza che coinvolgono i nervi motori e sensoriali, le vie ascendenti sensitive e discendenti motorie del midollo spinale e le regioni motorie dell’encefalo e della corteccia.

L’MCT viene considerato anormale quando uno o più dei tre parametri più importanti (latenza, adattamento e forza) sono al di fuori della normalità ovvero non rientrano nel quinto grado percentile della media della popolazione normale per almeno un piede o una direzione del movimento. (Keim 1993)

Nell'ambito del Motor Control Test, un parametro significativo in quanto specifico di disordini centrali è l'Amplitude Scaling. Esso riflette l'abilità del paziente nel produrre, in risposta alle traslazioni della pedana, una forza di intensità corrispondente a quella dello spostamento subito.

### **Contributi di scuola.**

Presso il nostro Istituto, da diversi anni la Posturografia Dinamica Computerizzata (Equitest, Neurocom International, Clackamas, OR, USA) è impiegata sia nella attività clinica sia nella ricerca, come dimostrato dalle numerose pubblicazioni su riviste internazionali.

a) Valutando con la Stabilometria Dinamica un gruppo di pazienti affetti da VPPB del CSP ed un gruppo con VPPB del CSL, prima e dopo manovra liberatoria, Di Girolamo(1998, 2000) ha osservato che, mentre nel coinvolgimento del CSP persiste dopo liberazione un deficit posturale, nel coinvolgimento del CSL non vi è nessun deficit. Tali risultati sembrano essere non compatibili con un danno maculare ma con un ruolo importante del CSP nella determinazione del deficit posturale residuo dopo liberazione.

b) Le interazioni sensoriali nel mantenimento dell'equilibrio in pazienti affetti da diabete mellito insulino-dipendente sono state valutate da Di Nardo e coll.(1999). I dati ottenuti dimostrano la presenza di un disequilibrio subclinico nei pazienti diabetici con neuropatia periferica e la possibilità di rilevare precocemente la neuropatia valutando i ritardi di latenza all'MCT.

c) L'importanza del ruolo svolto dalle afferenze visive nel controllo posturale è stato valutato studiando pazienti affetti da nistagmo congenito, che, fin dalla nascita, avevano sviluppato una strategia posturale basata sulle afferenze vestibolari e somatosensoriali. Riducendo sperimentalmente l'apporto delle afferenze somatosensoriali, si assisteva ad un peggioramento del controllo posturale. Erano infatti registrabili un pattern visivo aspecifico ed un Composite patologico. (Di Girolamo, 1999). La valutazione posturale in posizione di blocco del nistagmo e mediante l'utilizzo di prismi in soggetti con Ny congenito, confrontata con quella di soggetti sani in cui l'acuità visiva veniva ridotta mediante filtri di Bangerter, ha evidenziato una differenza statisticamente significativa tra i due gruppi studiati nella posizione primaria della testa in relazione al Composite e alla componente visiva. La riduzione dell'acuità visiva in entrambi i gruppi non ha determinato il riscontro di differenze statisticamente significative. Al contrario, il confronto dei dati ottenuti nei normali durante l'uso dei filtri di Bangerter (riduzione dell'acuità) e nei pazienti in presenza delle oscillazioni oculari (posizione primaria della testa) ha mostrato una differenza significativa relativa alla componente visiva. Gli Autori concludono quindi che la riduzione dell'acuità visiva esercita una minore influenza sul controllo posturale rispetto all'aumento delle

oscillazioni oculari, che sarebbero quindi le principali responsabili della minore stabilità posturale presente nei pazienti affetti da nistagmo congenito. (Savino, in press).

d) Le patologie dell'apparato stomatognatico che colpiscono l'articolazione temporo-mandibolare (ATM), i muscoli masticatori e/o le fibre nervose di questa sede, e l'alterazione dei normali rapporti occlusali, per la reciprocità delle relazioni esistenti tra i muscoli della regione cervico-facciale e quelli cranio-mandibolari, possono determinare importanti riflessi sull'assetto posturale complessivo. I rapporti tra disfunzioni dell'ATM ed assetto posturale sono stati valutati sottoponendo a Posturografia Dinamica Computerizzata un gruppo di pazienti prima e dopo trattamento con svincolo occlusale. Il gruppo dei pazienti presentava una significativa riduzione delle performance posturali rispetto ai normali (Composite  $p < 0.05$ ). Tale riduzione, evidenziata dall'analisi sensoriale, non era attribuibile alla componente vestibolare ( $p < 0.05$ ), ma prevalentemente alle componenti somatosensoriale ( $p < 0.01$ ) e visiva ( $p < 0.05$ ). L'interessamento della componente somatosensoriale viene facilmente compreso in base agli stretti rapporti esistenti tra l'attività tonico-riflessa dei muscoli cervicali e l'attività tonica trigeminale, mentre quello della componente visiva viene spiegato dal fatto che essa svolge un importante ruolo nella percezione della posizione della testa e nella coordinazione dei movimenti degli occhi, della testa e del collo. Dopo trattamento ortodontico (svincolo occlusale inferiore-byte-), i pazienti mostravano un significativo miglioramento delle performance globali (Composite  $p < 0.05$ ) e delle componenti somatosensoriale ( $p < 0.01$ ) e visiva ( $p < 0.05$ ), a conferma della convergenza delle afferenze propriocettive del distretto dell'ATM sui centri vestibolari e reticolari troncoencefalici. (Briglia 1997).

e) Molto interessanti anche le applicazioni in campo medico legale. Allo scopo di identificare criteri validi ad individuare la presenza di una reale patologia vestibolare e ad escludere la possibilità che essa venga in varia misura simulata, è stato studiato un gruppo di soggetti normali, in condizioni basali e dopo averli invitati a simulare uno stato di instabilità posturale, e sono stati confrontati i dati ottenuti con quelli relativi ad un gruppo di pazienti affetti da accertato danno vestibolare periferico o centrale. Si sono così evidenziate differenze statisticamente significative sia nei punteggi di equilibrio e nel Composite sia nella Sensory Analysis tra le prove simulate e quelle non simulate. Associando i criteri più efficaci riportati in letteratura con quello da noi introdotto (valori di Strategy registrati nei simulatori inferiori di 2ds alla media dei valori ottenuti nei controlli, in almeno una delle sei condizioni), è possibile individuare lo stato di simulazione con una Sensibilità del 86,9% ed una Specificità del 89,7%. (Di Nardo, in press)

**Conclusioni:**

La CDP è stata la prima metodica standardizzata obiettiva a studiare non solo il sistema vestibolare ma anche il visivo, il propriocettivo, le integrazioni centrali e le componenti neuromuscolari implicati nel controllo posturale. (Keim 1993)

Molti Autori (Goebel e Page, 1989; Voorhees, 1989; Keim 1993), sostengono che essa acquisisca maggior valore se usata in associazione con le altre metodiche standard di valutazione vestibolare.

Infatti, essa non fornisce informazioni sulla localizzazione o sulla lateralità in senso neurologico né sulla eziologia, per cui non può essere considerata un primo livello di screening, indipendentemente dagli altri test, mentre è utile nel suddividere il danno tra le diverse componenti sensoriali e motorie dell'equilibrio. (Keim, 1993).

I pazienti, d'altro canto, sono meno stressati dall'esecuzione della CDP rispetto alle altre metodiche di valutazione vestibolare e manifestano la loro soddisfazione per l'esame diretto del loro equilibrio: infatti la metodica non è invasiva e, determinando un fastidio minimo per il paziente, può essere utilizzata anche nei follow-up a lungo termine. I risultati, inoltre, sono riproducibili e correlati direttamente con l'esperienza del paziente nella vita quotidiana. (Keim 1993, Furman 1995).

L'unica controindicazione assoluta può essere individuata nell'impossibilità a mantenersi in piedi senza assistenza per almeno un minuto, mentre controindicazioni relative sono date dalle affezioni muscolo-scheletriche assiali o degli arti inferiori suscettibili di danno in caso di caduta anche vincolata, oppure tali da inficiare la interpretabilità dei risultati acquisiti.

In conclusione, possiamo affermare che la Posturografia Dinamica Computerizzata è attualmente una metodica indispensabile per un completo ed accurato studio dei disturbi dell'equilibrio.



**Bibliografia:**

1. BRIGLIA G, COSENZA A, DI GIROLAMO S, DI NARDO W, MANNI A, BRUNORI P: Alterazioni della postura nelle disfunzioni dell'articolazione temporo-mandibolare. V Convegno Nazionale di aggiornamento in Otorinolaringoiatria: Patologia di confine otorinolaringoiatrica e odontostomatologica. Chianciano Terme 21-23 Marzo 1997.
2. DI GIROLAMO S, PALUDETTI G, BRIGLIA G, COSENZA A, SANTARELLI R, DI NARDO W: Postural control in benign paroxysmal positional vertigo before and after recovery. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 118; 289-93, 1998.
3. DI GIROLAMO S, DI NARDO W, COSENZA A, OTTAVIANI F, DICKMANN A, SAVINO G: The role of vision on postural strategy evaluated in patients affected by congenital nystagmus as an experimental model. *Journal of Vestibular Research* 9; 445-51, 1999.
4. DI GIROLAMO S, OTTAVIANI F, SCARANO E, PICCIOTTI P, DI NARDO W: Postural control in horizontal benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolayngol*, 257: 372-375, 2000.
5. DI NARDO W, GHIRLANDA G, CERCONE S, PITOCOCO D, SOPONARA C, COSENZA A, PALUDETTI G, DI LEO MAS, GALLI I: The use of dynamic posturography to detect neurosensorial disorder in IDDM without clinical neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications* 13; 79-85, 1999.
6. DI NARDO W, COSENZA A, CONTUCCI A, DI GIROLAMO S, PALUDETTI G: Ruolo dell'equitest (posturografia dinamica) nella identificazione dei disturbi dell'equilibrio simulati. In press.
7. EQUITEST SYSTEM, Data Interpretation Manual, Version 4.0, 1994.
8. FURMAN JM: Role of posturography in the menagement of vestibular patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 112: 8-15, 1995.
9. GOEBEL JA, PAIGE GD: Dynamic Posturography and caloric test results in patients with and whithout vertigo. *Otol. Head Neck Surg*, 100: 553-8, 1989.
10. GOEBEL J, PAIGE G,: Posturography following rotation: a model of posture control during vestibular dysfunction. *Otolaryngol Head Neck Surg.*102: 722-6, 1990.
11. KEIM RJ: Clinical comparisons of posturography and electronystagmography. *Laryngoscope* 103:713-6, 1993.
12. SAVINO G, DICKMANN A, OTTAVIANI F, DI NARDO W, SCULLICA L, DI GIROLAMO S: The role of ocular upon visually dependent postural stabilization in patients affected by congenital nystagmus. *Journal of Vestibular Research*, 2001, in press.
13. VOORHEES R: The role of dynamic posturography in neurotologic diagnosis. *Laryngoscope* 99: 995-1001, 1989.

## L'anamnesi

F. OTTAVIANI

*Cattedra di Otorinolaringoiatria  
Università di Roma "Tor Vergata"  
Direttore: Prof. Alberto Di Girolamo*

La valutazione anamnestica del paziente vertiginoso è molto complessa e può essere divisa in un'anamnesi generale, volta a svelare eventuali condizioni predisponenti generali e locali e un'anamnesi speciale, volta a definire il tipo e le caratteristiche della vertigine.

L'anamnesi generale è in primo luogo un'anamnesi internistica, deve essere molto accurata ed è molto importante per valutare se la vertigine possa essere considerata primitiva o secondaria.

Le principali affezioni generali che possono provocare vertigine sono riportate in Tab. I (Sauvage et al., 1994).

L'anamnesi speciale, studiando le caratteristiche della vertigine e dei sintomi associati, mira soprattutto a cercare di definire la sede di lesione.

Prima di trattare in modo specifico dell'anamnesi, ricorderemo un aspetto molto importante in tutti i nostri contatti con un paziente ma che lo è ancora di più nei confronti di un vertiginoso: occorre all'inizio farlo parlare senza interromperlo per alcuni minuti. Poi potremo intervenire con un interrogatorio mirato.

Fatta questa premessa, in questa sede tratteremo quasi esclusivamente dell'anamnesi speciale.

Il primo problema è capire se il nostro paziente veramente soffre di vertigine. La parola vertigine deriva dal termine latino "vertere", girare (Toupet, 1993). La parola vertigine, quindi, presupporrebbe la sensazione di rotazione o del proprio corpo o dell'ambiente. Se volessimo sperimentare personalmente la sensazione di vertigine, sarebbe sufficiente far penetrare un po' d'acqua fredda o calda in un condotto uditivo esterno, oppure ruotare velocemente sul proprio asse e arrestarsi bruscamente. In entrambi i casi sperimenteremmo una vertigine rotatoria, accompagnata da una sensazione di disequilibrio o da un disequilibrio reale. Nel primo caso la sensazione di cadere non è reale. Nel secondo caso, invece, si ha un'alterazione dell'equilibrio posturale, che sfugge al controllo volontario e porta verso la caduta.

La vertigine si ha quando esiste un contrasto tra la consapevolezza della posizione spaziale del proprio corpo e l'illusoria sensazione di movimento degli oggetti compresi nel campo visivo, oppure della superficie su cui il corpo poggia, oppure ancora del corpo stesso. In particolare, la

vertigine o la sensazione d'instabilità si hanno quando esiste uno squilibrio periferico o centrale, quindi recettoriale o integrativo, di uno o di entrambi gli emisistemi deputati al mantenimento della postura ed alla rappresentazione della sensibilità spaziale.

La prima parte dell'anamnesi dovrà perciò essere volta a capire se il disturbo riferito dal paziente costituisce una vertigine. A tale scopo potremo cercare di ottenere una descrizione più precisa del disturbo riferito chiedendo, ad esempio, "cosa le succede realmente?". Una tale precisazione è, in genere, superflua in caso di vertigine periferica, in genere acuta, rotatoria e oggettiva. Una vertigine violenta è riferita con precisione anche da un paziente non perfettamente collaborante. Maggiori sono i problemi quando si ha a che fare con una sensazione di squilibrio. In sostanza, meno violenta è la sintomatologia, più dovremo impegnarci che ottenerne una descrizione attendibile e in grado di aiutarci dal punto di vista diagnostico.

Una volta chiarito il tipo di disturbo, sarà importante sapere *da quanto tempo* è comparso. Anche qui vale la regola che le informazioni fornite sono tanto più precise quanto più intensa è la sintomatologia. Inoltre, dovremo cercare di capire se sintomi analoghi, o in ogni modo riferibili a sofferenza dell'apparato vestibolare, si sono presentati in tempi precedenti, anche di anni. Spesso il paziente seleziona il tipo di disturbo, nel senso che ne riferisce uno (esempio: instabilità) ad una patologia dalla quale crede o è affetto (per esempio: artrosi cervicale).

Proseguendo nell'interrogatorio, sarà importante sapere *quante volte* l'eventuale sintomatologia vertiginosa si è presentata nell'intervallo considerato; a tale scopo sarà bene quantificare gli episodi (quante volte il giorno, la settimana, il mese, ecc.) e non limitarsi ad una valutazione soggettiva (spesso, raramente, ecc.).

Le vertigini potranno poi essere parossistiche, come nella Menière, acute, come nelle neuroniti, croniche, più frequenti nelle lesioni centrali. È quindi importante studiarne l'*andamento*.

Il passo successivo consiste nel chiedere le *modalità di comparsa* della vertigine, se cioè sono state improvvise, precedute da un'aura, provocate da particolari posizioni del capo nello spazio o da suoi movimenti, se compaiono prevalentemente di mattino, nella folla, ecc. Queste informazioni sono preziose anche dal punto di vista della diagnosi etiopatogenetica. Ricordiamo, ad esempio, che la vertigine menierica è, in genere, preceduta da un'aura, mentre la vertigine da insufficienza vertebro-basilare più facilmente insorge come un fulmine a ciel sereno.

Molto importanti sono i *sintomi di accompagnamento*. Per quello che riguarda i sintomi neurovegetativi, sarà importante soprattutto rilevare una discrepanza fra entità della vertigine ed intensità dei sintomi neurovegetativi, che di per sé sono meno importanti. D'altra parte, il paziente li stresserà perché gran parte del malessere legato alla vertigine è provocato dai sintomi neurovegetativi. Più importanti sono gli altri sintomi di accompagnamento, anzitutto i *sintomi*

*uditivi*. L'ipoacusia, gli acufeni, con la loro sensazione soggettiva di frequenza e caratteristiche (continuo, pulsante, ecc.), la sensazione di ripienezza auricolare, otorrea, otalgia; tutti questi sintomi sono molto importanti, soprattutto quando monolaterali. Fra i sintomi associati, ricordiamo ancora le *cefalee*. È questo un argomento molto controverso dell'indagine diagnostica, ma la pratica clinica indica che le forme di vertigine quale equivalente emicranico sono più frequenti di quanto non si pensi, D'altra parte, la cefalea viene in genere trascurata dai pazienti, che la considerano un disturbo a parte, del tutto svincolato dalla vertigine. Né si può trascurare la possibilità che sia la vertigine sia la cefalea siano entrambe su base neurovascolare. Dovremo poi ricercare sintomi indicativi di *ipotensione ortostatica*, di *insufficienza vertebro-basilare* (disturbi visivi, drop- attack, perdita di conoscenza), di *ipertensione endocranica* e la presenza di *algie cervicali*. Ancora molto importante e la presenza o la storia di un *deficit del VII paio* dei nervi cranici.

Volendo schematizzare, possiamo affermare che, in generale, le vertigini si presentano sotto le seguenti quattro forme:

- Vertigine episodica con attacchi brevi (secondi o minuti) ma ricorrenti, di tipo rotatorio (Tab. II).
- Vertigine rotatoria sostenuta (di lunga durata), in genere legata alla perdita unilaterale acuta di un emisistema vestibolare (Tab. III).
- Vertigine posizionale.
- Instabilità o "dizziness" (Tab. VI).

Questo tipo di approccio anamnestico rappresenta il cosiddetto *approccio tradizionale (o aperto)*, la cui validità, innegabile, è strettamente legata alle capacità professionali del medico che dirige il colloquio. Felisati e coll. (1999) propongono poi un sistema *a questionario guidato (standard)*, identico per qualsiasi patologia indagata e non influenzato dalle risposte del paziente. Si possono così ottenere cartelle specifiche preformate, di cui un esempio è quello rappresentato dal software G.A.P.O. (Precerutti, 1993). Si ottiene un'anamnesi formalmente completa ma il limite principale del sistema risiede nell'impossibilità di trovare un giusto equilibrio fra la rigidità e limitatezza di un questionario breve e la difficoltà di compilare un questionario eccessivamente analitico. Questo limite è stato poi alla base del sostanziale abbandono di questo sistema. Il *sistema esperto*, guidato cioè da un software basato su complessi algoritmi di intelligenza artificiale, ha il pregio di sostituirsi alla capacità professionale del medico e consente, in teoria, la sintesi fra rigidità-limitatezza ed eccessiva analisi. I sistemi esperti consentono poi, come il VERTIGO (Vicini e Coll., 1997), una proiezione diagnostica su diagnosi presuntive, con un'ottima correlazione fra la proiezione diagnostica elaborata dal sistema e la diagnosi conclusiva raggiunta e supportata da

un'adeguata indagine clinico-strumentale. Il difetto principale risiede nella loro complessità strutturale e nella conseguente impossibilità di un loro periodico e rapido aggiornamento.

Esistono infine dei *questionari autosomministrabili*, rivolti in genere più a quantificare la gravità della patologia e il conseguente handicap, che a guidare ad una diagnosi dei disturbi dell'equilibrio.

L'anamnesi, in conclusione, riveste un'importanza fondamentale nella diagnosi dei disturbi vertiginosi. Se le tecniche classiche (aperte) forniscono ottimi risultati clinici se condotte da medici esperti, i questionari e i sistemi esperti di intelligenza artificiale possono essere già adesso di grande aiuto e consentono di ottenere dati facilmente confrontabili.

Malattie congenite	Sindromi ansioso-depressive
Traumi	Invecchiamento
Assunzione sostanze ototossiche <i>Farmaci</i> <i>altre sostanze</i>	Ipotensione ortostatica
Vasculopatie	Emopatie
Malattie metaboliche <i>Diabete mellito</i> <i>Insufficienza renale</i> <i>Ipoglicemia</i>	Cause iatrogene <i>Farmaci</i>
Malattie autoimmuni <i>m. di Cogan</i> <i>m. di Vogt-Koyanagi-Harada</i> <i>LES</i> <i>Periarterite nodosa</i> <i>m. di Behçet</i> <i>policondrite atrofica</i> <i>amiloidosi ereditaria</i> <i>artrite reumatoide</i>	Malattie infettive <i>Batteriche</i> <i>Virali</i>
Malattie oculari	Sclerosi a placche
Emicrania	Tumori cerebrali
Epilessia	Anomalie cerniera atlo-occipitale

**Tabella I:** Principali cause generali di vertigine

PERIFERICHE	CENTRALI
M. di Menière	Ischemia vertebro-basilare
Vert. Parossistica benigna infantile	Migrazione dell'arteria basilare
Vert. Ricorrente benigna	Epilessia vestibolare
Fistola perilinfatica	Sclerosi multipla
Ischemia arteria cerebellare anteriore	Atassia/vertigine familiare periodica
Conflitti neurovascolari	Ocular tilt reaction parossistico
Otosclerosi	
S. di Cogan	
Atelectasia vestibolare	
Sindrome da iperviscosità	
Labirintite sifilitica	
Vert. Parossistica posizionale benigna	
Neurinoma acustico	
Neurite vestibolare	

**Tabella II:** Attacchi vertiginosi ricorrenti (da Brandt, 1991)

<p><i>Infiammatorie</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Neurite vestibolare</li> <li>Neurolabirintite virale</li> <li>Herpes zoster oticus</li> <li>Labirintite tubercolare</li> <li>Labirintite sifilitica</li> <li>Labirintite da Chlamidia</li> </ul>
<p><i>Tumorali</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Colesteatoma</li> <li>Neurinoma acustico</li> <li>Meningioma</li> <li>Cisti epidermoide</li> <li>Tumore glomico</li> <li>Metastasi</li> </ul>
<p><i>Vascolari</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Infarto labirintico</li> <li>Sindrome da iperviscosità</li> <li>Ectasia vertebro-basilare</li> </ul>
<p><i>Traumatiche</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Frattura osso temporale</li> <li>Concussione labirintica</li> <li>Vertigine otolitica post-traumatica</li> <li>Fistola perilinfatica</li> </ul>
<p><i>Iatrogene</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Post-chirurgica</li> <li>Ototossicità</li> </ul>

**Tabella III:** Vertigini da patologia labirintica periferica monolaterale (da Brandt, 1991)

Ototossiche
Meningiti
Infezioni labirintiche
Neurofibromatosi
Idrope endolinfatica
Polineuropatie
Malattie autoimmuni
Otosclerosi
Malattia di Paget
Malformazioni congenite
Areflessia vestibolare familiare
Ischemia vertebro-basilare
Atelectasia vestibolare
Vestibulopatia idiopatica bilaterale
Megadolicobasilare

**Tabella IV:** Labirintopatie bilaterali responsabili di instabilità o "dizziness" (Da Brandt, 1991)



## Bibliografia

1. BRANDT: 1991. Cit. da Maurizi, 2000.
2. FELISATI G., PIGNATARO O., BERTAZZOLI M.: Anamnesi. In "Revisione critica di 20 anni di vertigine parossistica posizionale benigna" D. Nuti, P. Pagnini, C. Vicini eds, Formenti, Milano, pp. 79, 1999.
3. MAURIZI M.: Valutazione clinica del paziente vertiginoso. In "Audiovestibologia Clinica" M. Maurizi ed., II Ed., Idelson Gnocchi, Napoli, pp. 337, 2000.
4. PRECERUTTI G. G.A.P.O.: Manuale delle procedure di installazione. Boehringer Mannheim Italia, Milano, 1993.
5. SAUVAGE J.P., ENAUX M., BORIES F. : Diagnostic étiologique des vertiges - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-10, 1994.
6. TOUPET M. : Examen du patient vertigineux - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie 20-200-A-05, 1993.
7. VICINI C., PARI M., CAMPANINI A., STRADAIOLI G.: L'anamnesi. In "Semeiologia otoneurologica" A. Dufour ed, Formenti, Milano, pp. 73, 1997.

## Le manovre liberatorie nella canalolitiasi

P.G. GIACOMINI, A. MAGRINI

*Cattedra di Otorinolaringoiatria  
Università di Roma "Tor Vergata"  
Direttore: Prof. Alberto Di Girolamo*

Con il termine di canalolitiasi si identifica la patogenesi della vertigine posizionale parossistica (VPP) che è una malattia labirintica caratterizzata da crisi vertiginose parossistiche, provocate da movimenti del capo in una o più direzioni dello spazio.

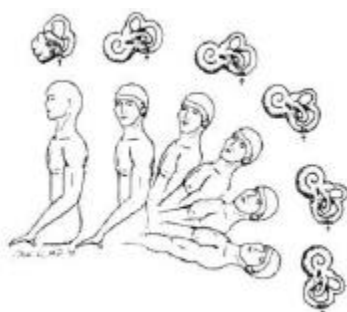
Può interessare ogni classe di età, con netta prevalenza degli adulti e degli anziani ed ha una eziologia multifattoriale, ma nel 50% dei casi nessuna causa può essere identificata tanto da poter considerare la VPP come un'affezione idiopatica.

Riconosce quale patogenesi il distacco di ammassi otolitici e la loro dislocazione nei canali semicircolari, il termine canalolitiasi indica quindi la presenza di materiale otoconiale libero di muoversi nell'interno del canale semicircolare. Il termine di cupololitiasi va riservato ai casi in cui si sospetti l'adesione di tale materiale sulla cupola.

### Le manovre diagnostiche nella VPP

Poiché i segni clinici e la sintomatologia insorgono in seguito a ben precisi movimenti della testa i presupposti perché una manovra diagnostica sia valida e determini un nistagmo sono:

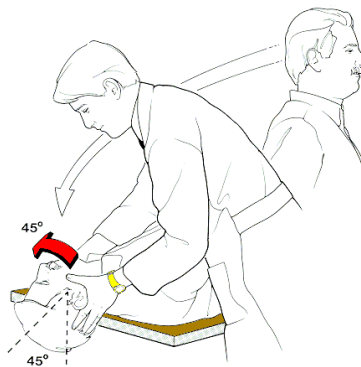
- il canale interessato al processo deve essere portato ad un livello più basso del materiale che essendo più pesante dell'endolinfa può determinare, sotto l'azione della gravità, la corrente endolinfatica necessaria
- il movimento eseguito deve essere complanare al canale semicircolare interessato, in modo da agevolare il movimento endolinfatico.



Nel 1952 **Dix-Hallpike** proposero una manovra diagnostica nella patologia della vertigine posizionale da canalolitiasi del CSP:

- Il paziente viene posizionato seduto con le gambe lungo il lettino, l'operatore ruota la testa del paziente di 45° a destra o a sinistra e lo porta dalla posizione seduta alla posizione supina con la testa iperestesa fuori dal lettino.

Razionale: la rotazione di 45° della testa rende complanare il canale semicircolare posteriore dell'orecchio più declive ottimizzando il movimento della corrente endolinfatica. Il materiale otoconiale, in caso di canalolitiasi si sposterà dalla cupola verso la crus comune determinando una



corrente ampullifuga che per il CSP è eccitatoria. Si osserverà quindi un nistagmo rotatorio diretto verso l'asse della forza gravitaria (nistagmo geotropo).

Nel 1983, per la stessa patologia **Semont** descrisse una manovra terapeutica che prevede un primo tempo diagnostico:

- dalla posizione seduta il paziente viene portato sul fianco e dopo una pause di 30 secondi si ruota la testa di 45° verso l'alto quindi altri 45° verso il soffitto infine una rotazione di 135° verso il basso.

Razionale: il piano in cui si osserva il nistagmo può essere diverso da soggetto a soggetto anche in relazione ad anomalie anatomiche ed inoltre la presenza di più nistagmi può far ipotizzare l'interessamento pluricanalare.

Sicuramente di elevato valore semeiologico risulta la manovra introdotta da **Herdman**.

- Il paziente è seduto con le gambe distese sul lettino e viene accompagnato rapidamente in posizione supina con la testa latero ruotata ma non iperestesa. Il paziente viene quindi riaccompagnato nella posizione seduta, la manovra viene quindi ripetuta dal lato opposto.

Razionale: il CSP si trova su un piano complanare a quello del movimento imposto al paziente, ma non sempre l'asse del canale è perpendicolare asse gravitazionale. In alcuni pazienti con problemi al rachide cervicale può essere utilizzata la manovra di Herdman che risulta essere meno fastidiosa e di facile esecuzione per l'operatore.

**La VPP del CSL** caratterizzata dalla presenza di un nistagmo di tipo orizzontale puro nel passaggio dalla posizione supina a quella sul fianco, si manifesta con due varianti cliniche: quella **geotropa** e quella **apogeotropa**

La prima ha le seguenti peculiarità semeiologiche:

- nel passaggio dalla posizione seduta a quella supina si evidenzia spesso un ny che batte verso il lato sano
- nelle posizioni di fianco destro e fianco sinistro la direzione del ny è quello dell'asse gravitativo
- il ny è più intenso sul lato interessato
- l'inversione del ny è più costante sul lato interessato
- L'ammasso otolitico è situato nel braccio non ampollare del canale semicircolare laterale.

La forma apogeotropa differisce dalla precedente per:

- nel passaggio dalla posizione seduta a quella supina il ny è assente o batte verso il lato interessato
- la direzione del ny è anti gravitazionale
- la differenza di intensità è difficilmente apprezzabile e quando si apprezza è maggiore dal lato sano
- l'inversione del ny si vede raramente ed è evidente quando il paziente giace sul lato sano
- L'ammasso otolitico è situato nel braccio ampollare del canale semicircolare laterale.

## **La Terapia**

Possiamo distinguere 4 tipi di terapia della VPP

- terapia liberatoria
- terapia riabilitativa
- terapia farmacologica
- terapia chirurgica

## Terapia Liberatoria

### Manovra di Semont:

Semont ha proposto per primo (1983) una terapia per la cupololitiasi consistente in una unica manovra da ripetere eventualmente solo in caso di persistenza dei sintomi.

La manovra richiede il riconoscimento sia del CSP interessato che della posizione critica rilevabile con la sua stessa manovra diagnostica prima descritta.

Il paziente è seduto sul lettino con le gambe sospese fuori dallo stesso. L'esaminatore afferra la testa del paziente e lo porta in decubito laterale sul lato interessato con la testa nella posizione critica, in genere la seconda, la quale evoca un nistagmo rotatorio di tipo geotropo. La posizione viene mantenuta per alcuni minuti dopo la fine del nistagmo. Si bascula quindi il paziente sino a fargli riassumere la posizione complementare dal lato opposto. Il movimento deve essere rapido ma non brusco evitando il rimbalzo del capo. In questa posizione compare un nistagmo *liberatorio*, ageotropo. Si lascia il paziente in questa posizione per 2-5 minuti. Si riporta molto lentamente il paziente in posizione seduta attendendo 2-5 minuti.

Il risultato della manovra può quindi essere verificato riportando il paziente nella posizione critica; in caso di insuccesso la manovra può essere ripetuta 2-3 volte nella stessa seduta. Si possono eseguire controlli seriati a distanza variabile da 2 giorni ad una settimana.

La manovra ha percentuali di successo molto elevato che vanno dal 65 al 90% ottenuto con una o più sedute con risoluzione completa della sintomatologia.

La manovra di Semont provoca raramente effetti collaterali che vanno dal senso di retropulsione 20%, senso di nausea 15 %, senso di insicurezza 15%.

Controindicazioni alla manovra sono i generici impedimenti alla manovra stessa quali ingessature, incapacità (negli anziani) nel compiere i movimenti, rigidità del rachide cervicale.

### Tecniche di riposizionamento:

Rappresentano un gruppo di manovre recentemente proposte sulla base della ipotesi patogenetica della *canalolitiasi*. Comune a tutte le manovre di riposizionamento sono:

- la cinematica dei movimenti non è brusca come nella m. di Semont, ma lenta volta a sfruttare i movimenti di decantazione delle particelle endo canalari.
- La complanarità del movimento secondo il piano anatomico del canale interessato in modo da sfruttare al meglio l'asse gravitazionale fino alla fuoriuscita nell'utricolo.

Le tecniche proposte per il trattamento della Canalolitiasi del CSP sono 5

- "Canalith Repositioning Procedure" CRP di Epley (1990)
- " Modified Epley Maneuvre" MEM di Herdeman (1990)
- " Particle Repositioning Maneuvre" PRM di Parnre e Prince-Jones (1993)
- " Particle Repositioning Maneuvre" PRM di Welling e Barnes (1994)
- " Modified Liberatory Maneuvre" MLM di Harvey (1994)

Le manovre sono simili tra loro differiscono unicamente nella descrizione dell'angolo di rotazione del capo e dal diverso tempo di permanenza nelle singole posizioni.

Oltre alla manovra le tecniche prevedono:

- eventuale premedicazione citata solo nel primo lavoro e non più menzionata nei successivi.
- Preparazione che prevede un vibratore mastoideo (Epley), head shaking (Herdman), posizione seduta per 10 min. (Welling).

Ad eccezione della manovra di Herdman le altre prevedono tutte 5 posizioni:

- paziente seduto
- posizione di Hallpike lato patologico
- rotazione di 90° per raggiungere la posizione di Hallpike del lato sano
- ulteriore rotazione di 90° del capo con passaggio del tronco sul lato sano
- ritorno nella posizione seduta.

Queste manovre di riposizionamento hanno trovato una più larga diffusione nel Nord America con percentuali di risoluzione dopo la prima seduta che vanno dal 57% (Herdman) al 68% (Parnes) all'80% (Epley) . Mentre il trattamento più diffuso in Europa è certamente la manovra liberatoria di Semont per la quale sono stati descritti sostanzialmente risultati sovrapponibili (68-80%). La nostra esperienza è pressoché analoga aggiungendo che nella manovra di Semont sono maggiori in cui è stata necessaria una o più ripetizioni della manovra.

Rispetto alla manovra di Semont le tecniche di CRP presentano obiettivamente

**Vantaggi:**

- riduzione dello stress neurovegetativo
- la facile riproducibilità

**Svantaggi:**

- tempo di esecuzione relativamente superiore
- difficile eseguibilità nelle patologie del rachide cervicale
- assenza del ny liberatorio indice di efficacia della manovra (?)

**Manovre per il CSL:**

E' del 1985 la prima segnalazione di una VPPB del CSL, ma per molto tempo non troviamo in letteratura manovre a fine terapeutico.

Nel 1995 **Lempert** riporta una esperienza su due casi trattati con successo grazie ad una sua manovra. La tecnica consiste in una rotazione a paziente supino di 270 gradi verso il lato sano in tre rapidi movimenti di 90° ciascuno con intervallo di 30 secondi.

Nel 1994 **Vannucchi** propone una tecnica riabilitativa innovativa: far stazionare il paziente per un periodo di 12 ore sul fianco sano così da porre il CSL in posizione verticale con l'apertura utricolare posizionata in basso. In tal modo i depositi canalari sedimentandosi finiscono per entrare nell'utricolo.

La risoluzione in questi casi è del 93% dei casi. Svantaggiosa è la durata della manovra costringendo il paziente in decubito coatto per molto tempo (Forced Prolonged Position o FPP).

Di recente è stata proposta da **Gufoni** (1998) una manovra rapida e di facile esecuzione.

- Il paziente viene posto seduto sul lettino con le gambe fuori di esso
- si porta il paziente su un fianco con movimento deciso e rapido
- il fianco è quello sano nella forma geotropa, quello malato nella forma apogeotropa
- si ruota il capo verso il basso attendendo 2-3 minuti
- si riporta il paziente nella posizione di partenza
- la manovra viene ripetuta 2-3 volte nella stessa seduta

Tale tecnica sembra avere una percentuale di successo pari al 85% dei casi.

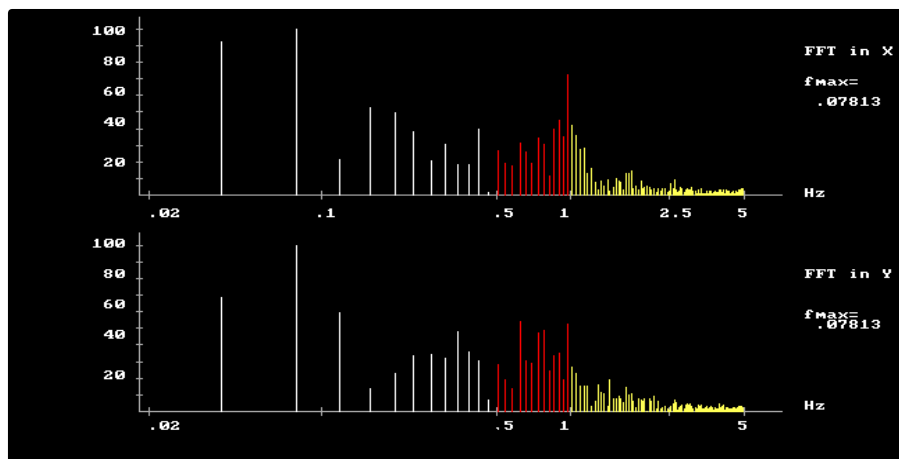
La nostra esperienza circa l'uso di queste manovre ci ha portato ad una revisione delle stesse comparando tra di loro 406 casi di canalolitiasi del CSP trattati con manovra di Epley (221 casi ) o di Semont (185 casi).

La manovra di riposizionamento si è rilevata risolutiva nel 93% dei casi in una unica seduta con una risoluzione del restante 7% in sedute successive.

La manovra liberatoria si è rilevata risolutiva nel 91% dei casi con una risoluzione del restante 9% in più sedute. E' da rilevare come le lievi differenze statistiche tra le due tecniche non siano significative, quindi si può sicuramente affermare che ambedue sono validissime nella terapia della canalolitiasi del canale posteriore.

La canalolitiasi, oltre alla ben nota sintomatologia posizionale, spesso determina una sensazione di instabilità più sfumata della vertigine rotatoria, ma più prolungata e ribelle alle ben note terapie liberatorie.

Mentre ben definita appare oggi la patogenesi canale/cupololitisiaca, della VPP, meno chiara appare l'origine dell'instabilità posturale, che viene da taluni attribuita ad un'alterazione maculare. A tale scopo abbiamo condotto alcune ricerche (Giacomini 1998; Alessandrini 1998) atte a studiare il riflesso vestibolo-spinale nei pazienti affetti da canalolitiiasi. Gli studi si sono stati condotti utilizzando la piattaforma stabilometrica statica (normalizzata SVEP), monitorizzando l'assetto posturale dei pazienti affetti da canalolitiiasi del canale semicircolare posteriore (CSP), prima e dopo le manovre liberatorie. L'analisi posturale è stata da noi valutata mediante una nostra metodica personale che consiste in uno studio comparativo della FFT (Fast Fourier Transform). Noi crediamo infatti che l'analisi frequenziale sia al momento l'unico parametro che possa descrivere in modo preciso una fenomenologia che è essenzialmente di tipo oscillatorio.



Si è osservato che l'esecuzione della manovra di riposizionamento comporta ad una riduzione delle oscillazioni latero-laterali (oscillazioni controllate dagli input canalari), senza variazioni per quelle antero-posteriori (sotto il controllo propriocettivo). Questa stabilizzazione è panfrequenziale se è presente l'input visivo mentre è limitata alle basse frequenze nella condizione di deprivazione visiva. In questa condizione il soggetto mantiene la stazione eretta grazie agli stimoli vestibolari e propriocettivi.

Per quanto concerne le oscillazioni antero-posteriori, queste risultano aumentate su tutto l'ambito frequenziale e tale aumento è presente sia prima che dopo le manovre di riposizionamento.

A nostro giudizio la destabilizzazione antero-posteriore rilevata nella canalolitiiasi del CSP può derivare da un'alterazione propriocettivo-maculare legata al distacco otolitico più che alla abnorme stimolazione ampollare. Queste persistenti alterazioni posturografiche possono spiegare e giustificare il senso di instabilità lamentato da molti pazienti affetti da canalolitiiasi anche dopo l'esecuzione di manovre liberatorie coronate da successo nel controllo della VPP.



	Canalolitiasi CSP Pre riposizionamento	Canalolitiasi CSP Post riposizionamento
OAX I	37,6 ±6,6	31,2 ±7,2 *
OAX II	13,8 ± 4,5	9,9 ±4,1 *
OAX III	6,7±4,5	4,79±3,9 *
OAY I	36,5±14,1	35,5±4,1
OAY II	9,8±4,6	9,9±5,1
OAY III	4,9±2,6	4,9±2,5

**Tabella I:**

- \* P<0,05 vs. pre-riposizionamento
- OAX: medie ± DS delle IS ad occhi aperti, sul piano laterale (X)
- OAY: medie ± DS delle IS ad occhi aperti, sul piano sagittale (Y)

**Bibliografia:**

1. BONIVER R.: Posturographie et vertige paroxystique benign. Acta Otorhinolaryngol. Belg. 1991; 45: 331-334
2. BRANDT T. STEDDIN S.: Current view of the mechanism of benign paroxymal positioning vertigo: cupololithiasis or canalolithiasis. J. Vestibular Research 1993; 3:373-382
3. DI GIROLAMO S., PALUDETTI G., BRIGLIA G., COSENZA A., SANTARELLI R., ET AL.: Postural control in benign paroxysmal vertigo before and after recovery. Acta Otorhinolaryngol. 1998; 118: 289-293
4. DIX M.R., HALLPIKE C. S.: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc. R. Soc. Med. 1952; 45:341-354
5. EPLEY J. M.: Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. Otolaryngology head Nec Surgery, 1995, January 155-161
6. GIACOMINI PG., SORACE F., MAGRINI A.,ALESSANDRINI M.: Uso dell'analisi spettrale nella posturografia statica. Acta Otorhinolaryngol. Italica 1998; 18: 83-87
7. GUIDETTI G., BARBIERI L.: La manovra di Semont nelle vertigini parossistiche posizionali: Acta Otorhino, Ital. 5, 631-641, 1985
8. HERDMAN S. J.: Vestibular rehabilitation C.P.R.F.A. Davis Philadelphia, 1994
9. SEMONT A.: Curing the BPPV using a liberatory manoeuvre. Comunicazione al Simposio della N.E.S. Loviano 1983
10. VANNUCCHI P., DE VITO F., VICINI C.: Terapia della Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (VPPB): tre tecniche a confronto: Audiologia Italiana, Vol VI, n°2, 102-110, 1989

## Terapia medica della vertigine

G. PALUDETTI, B. SERGI, P. PICCIOTTI

*Università Cattolica Del Sacro Cuore  
Istituto di Clinica Otorinolaringoiatrica  
Direttore Prof. Maurizio Maurizi*

### Introduzione

Il trattamento medico di una sindrome vertiginosa suscita generalmente non poche perplessità ed incertezze a causa della molteplicità e della non completa conoscenza dei meccanismi patogenetici alla base del sintomo vertigine e della variabilità del corredo psico-emotivo che accompagna la vertigine stessa.

La recente farmacologia vestibolare ha precisato che nella genesi del compenso svolge un ruolo importante il sistema colinergico e che numerosi farmaci esercitano attività decompensante o compensante, intervenendo così nella guarigione del paziente. Si ritiene invece che non intervengano fenomeni di compenso nelle guarigioni della Malattia di Menière, delle chinetosi e della cupololitiasi perché i meccanismi di guarigione di queste forme sono essenzialmente di tipo periferico. Guariscono invece con l'intervento del compenso centrale la deafferentazione, le forme neuritiche, quelle iniziali di neurinoma e quelle dovute a lesioni centrali recuperabili. Nei casi in cui non si verifichi lo stabilirsi del compenso avremo la cronicizzazione della vertigine. Fondamentale quindi, ai fini di un corretto inquadramento delle diverse strategie terapeutiche, è la conoscenza dei principali neurotrasmettitori del sistema vestibolare che permette di giustificare l'adozione dei diversi farmaci.

I principali neurotrasmettitori sono rappresentati innanzitutto dal glutammato, l'acetilcolina, il GABA, la glicina, l'Istamina, la Norepinefrina, la Dopamina e la Serotonina (Tabella I); essi in maniera diversa influiscono sullo stabilirsi del fenomeno del compenso.

Il *GLUTAMMATO* è un neurotrasmettitore attivo sia a livello delle sinapsi tra cellule ciliate cocleari e fibre nervose afferenti, sia tra il primo neurone afferente e le cellule dei nuclei cocleari. La depolarizzazione delle cellule ciliate interne infatti attiva le sinapsi con i neuroni di I ordine mediante la liberazione di questo neurotrasmettitore. Si tratta di un aminoacido presente in elevate concentrazioni nel sistema nervoso centrale ed estremamente attivo nel modificare l'eccitabilità neuronale attraverso un aumento della permeabilità al sodio.

L'*ACETILCOLINA* è stato il primo composto ad essere identificato come neurotrasmettitore. È presente a livello delle vescicole sinaptiche delle terminazioni efferenti della coclea. I recettori per questo trasmettitore sono di due tipi nicotinici e muscarinici, ma sembra che la maggior parte dei neuroni acetilcolinosensibili sia eccitata mediante quest'ultimo tipo di recettore; tale eccitazione è abbastanza insolita perché legata alla riduzione della permeabilità ionica della membrana al potassio, cioè l'opposto della normale azione di trasmissione. Il sistema colinergico sembra intervenire principalmente a livello della trasmissione fra il primo neurone ed i nuclei vestibolari ed ha azione attivante sui nuclei vestibolari tramite la sostanza reticolare colinergica. Le sostanze anticolinergiche (fenotiazine, antistaminici, scopolamina e benzodiazepine) produrranno quindi un blocco della attivazione nucleare per inibizione dell'input periferico e una riduzione dell'attività nucleare per inibizione della sostanza reticolare attivante; vanno allora considerati vestibolo-soppressori inibenti l'instaurarsi del compenso.

Il *GABA* (*Acido Gamma-Aminobutirrico*) è anch'esso un aminoacido neutro presente in elevate concentrazioni a livello del SNC, attivo nella modulazione dell'eccitabilità neuronale e presente a livello delle vescicole sinaptiche delle terminazioni efferenti della coclea. Si tratta di un inibitore, che aumenta selettivamente la permeabilità allo ione cloro, mimando un potenziale post sinaptico inibitore anche a livello cerebrale. Il sistema GABAergico non interviene direttamente nell'elaborazione dei riflessi vestibolari ma esercita un'azione indiretta su questi attraverso l'attività centrale bulbo-cerebellare. Alcune benzodiazepine, il Diazepam per esempio, favoriscono i fenomeni di inibizione internucleare e cerebellare sull'apparato nucleare vestibolare; agiscono quindi sul sintomo vertigine non solo con un'azione sedativa ma esercitando una vera e propria attività di regolazione dei fenomeni vestibolari attraverso il potenziamento delle influenze inibitrici GABAergiche.

La *GLICINA* è un aminoacido neutro con le stesse caratteristiche inibitorie del GABA. Le sue concentrazioni sono molto elevate a livello della sostanza grigia del midollo spinale, pertanto viene rilasciata da circuiti inibitori midollari, coinvolti nell'inibizione postsinaptica.

L'*ISTAMINA* è un importante mediatore delle reazioni allergiche ed infiammatorie immediate, svolge un ruolo nella secrezione acida gastrica e ha funzioni di neurotrasmettitore in alcune aree cerebrali, attraverso modificazioni della permeabilità delle membrane cellulari allo ione calcio e liberazione dello stesso ione dalle riserve intracellulari ed, in secondo luogo, attraverso un aumento dell'AMP ciclico intracellulare. Si tratta di un potente stimolante dei terminali nervosi sensitivi e agisce sul microcircolo attraverso un'azione combinata sull'endotelio capillare e venulare. Il sistema istaminergico sembra intervenire a livello dei nuclei vestibolari. In effetti, anche se le conoscenze a riguardo non sono complete, i farmaci antistaminici sono molto usati nel

trattamento delle vertigini, probabilmente in relazione all'azione anticolinergica e antidopaminergica che queste stesse sostanze possiedono. Il razionale dell'uso dei farmaci istaminosimili risiederebbe invece nella loro attività di regolazione del microcircolo e dei nuclei vestibolari laterali.

*NOREPINEFRINA*: la gran parte dei neuroni noradrenergici è situata nel locus coeruleus e nell'area tegmentale della formazione reticolare, anche se gli impulsi noradrenergici coinvolgono quasi tutto il SNC. La sua azione è fondamentalmente eccitatoria attraverso un meccanismo diretto (disinibitorio) ed uno indiretto (blocco della conducibilità al potassio mediato dall'AMP ciclico). La somministrazione dei farmaci simpaticomimetici e delle amfetamine nel trattamento delle vertigini potrebbe essere giustificata con l'attivazione corticale e con i conseguenti fenomeni di inibizione sulle strutture vestibolari.

La *DOPAMINA* è contenuta soprattutto nei circuiti della sostanza nigra con il neostriato e del tegmen ventrale con le strutture limbiche, è inoltre presente a livello ipotalamico-ipofisario e delle vescicole sinaptiche delle terminazioni efferenti della coclea. Il sistema dopaminergico interviene nell'elaborazione del nistagmo e nell'attività dei centri del vomito e della Chemoreceptor Trigger Zone bulbare. Farmaci dotati di attività antidopaminergica (fenotiazine, antistaminici, benzamidi) eserciteranno quindi non solo un'inibizione sui riflessi vestibolari ma anche una riduzione dei fenomeni neurovegetativi che si accompagnano alla vertigine acuta. Questi farmaci rappresentano dunque dei potenti vestibolo-soppressori.

La *SEROTONINA (5-HT)*: la maggior parte dei circuiti contenenti 5-HT origina nel rafe e nelle regioni mediane del ponte. Questo neurotrasmettitore ha una potente azione inibitoria, associata ad iperpolarizzazione della membrana per aumento della conducibilità al potassio.

Da un punto di vista pratico la terapia medica delle vertigini vestibolari può essere divisa in due sottocapitoli: la terapia degli attacchi acuti e la terapia delle forme croniche. Per quanto riguarda gli attacchi acuti non si può dire che ci siano stati negli ultimi anni cambiamenti fondamentali; ci si limita alla somministrazione di sedativi (benzodiazepine); antistaminici ed antiemetici in dosi e combinazioni variabili a seconda delle condizioni del paziente. La sulpiride (benzamide) invece sembra essere in grado di dominare efficacemente sia il sintomo vertigine sia i disturbi neurovegetativi ad essa associati con un ridotto rischio di effetti collaterali. Una volta risolta la fase acuta l'avvenuta restitutio ad integrum o la stabilizzazione del danno portano a diverse scelte terapeutiche. Nel primo caso non si prosegue nessuna terapia; mentre nel secondo bisogna innanzitutto controllare eventuali recidive precoci, impostando un trattamento sedativo o vestibolo-soppressore e poi favorire l'instaurarsi del compenso vestibolare con la somministrazione

di farmaci neuroattivi, decompensanti (colinergici, adrenergici, GABA mimetici) ed eccitanti in grado di accelerare il compenso, evitando naturalmente di utilizzare farmaci vestibolo-soppressori.

Fra le linee guida generali vanno infine ricordati le comuni terapie antibiotiche ed antinfiammatorie utili nel trattamento delle vertigini conseguenti a patologie flogistiche dell'orecchio medio.

Alla luce di queste importanti premesse la terapia medica della vertigine di origine labirintica (tralasciando la vertigine da cause sistemiche di competenza internistica) può schematicamente essere suddivisa in (Tabella II e III):

- *terapia sintomatica;*
- *terapia eziopatogenetica;*
- *terapia con farmaci ad azione mista.*

#### **I) Farmaci Sintomatici**

Possono essere utilizzati in ogni tipo di sindrome vertiginosa poiché tendono a ridurre la riflettività basale dell'apparato vestibolare e delle sue connessioni centrali e a modificare la risposta soggettiva alla vertigine. Il loro uso può pertanto essere associato a quello dei farmaci eziopatogenetici soprattutto nel trattamento delle vertigini acute. Interferiscono tutti, eccetto alcune Benzamidi, sul compenso vestibolare, ritardandolo, vanno pertanto usati solo nelle prime fasi della sintomatologia vertiginosa (prime 24h).

La scelta del farmaco sintomatico deve essere orientata in base alla personalità del paziente, all'entità della sintomatologia ed alla presenza di turbe neurovegetative.

##### *a) ANTISTAMINICI:*

Il termine antistaminico in genere si riferisce agli antagonisti H1. Si tratta di amine liposolubili stabili che sono rapidamente assorbite dopo somministrazione orale e che sono distribuite nell'intero organismo, sistema nervoso centrale incluso. Questi farmaci bloccano le azioni dell'istamina per antagonismo reversibile e competitivo al recettore H1. Gli antagonisti istaminici svolgono anche azioni non ascrivibili ad un blocco delle azioni dell'istamina. La molteplicità di queste azioni dipende dalla somiglianza tra la struttura generale degli antagonisti H1 e quella dei farmaci che interagiscono con i recettori colinergici, muscarinici, alfa adrenergici, serotoninergici e con i siti di azione degli anestetici locali (Katzung, 1992).

Questi farmaci agiscono dunque sulla sostanza reticolare bulbo-mesencefalica, rallentandone l'attività sinaptica, e deprimono l'attività dei recettori vestibolari. Hanno quindi attività

antivertiginosa ed antiemetica. Bloccano le sinapsi delle afferenze vestibolari sui nuclei troncoencefalici e della “Chemoreceptor Trigger Zone”.

Gli effetti collaterali di questi farmaci sono: sedazione, xerostomia, disturbi della accomodazione.

Farmaci: *Antazolina, Astemizolo, Ciclizina, Ciproepadina, Clorfeniramina, Difenedramina, Azatidina, Carbinoxamina, Dimenidrinato, Idroxizina, Terfenadina, Meclizina.*

La *terfenadina* è una piperidina la cui la sedazione è minima o addirittura assente per la difficoltà ad attraversare la barriera ematoencefalica. Già ampiamente usata nel trattamento della rinite allergica e dell’orticaria cronica, come gli altri antistaminici troverebbe una sua utilità anche nella prevenzione della chinetosi e nel trattamento della malattia di Menière e di altri disturbi vestibolari.

L’*astemizolo* sembra avere invece un’attività esclusivamente periferica (cito-neurale).

Il *Dimenidrinato* sembra svolgere un’attività di blocco sui recettori maculari senza interferire con quelli dei canali semicircolari.

#### *b) FENOTIAZINE:*

Sono farmaci antipsicotici, dotati di azione antistaminica, presentano anche un’azione anticolinergica ed antidopaminergica specie a livello della “Chemoreceptor Trigger Zone” (effetto antiemetico); sono dei potenti inibitori dell’attività vestibolare e delle vie vestibolo-oculomotorie. Utili nel corso di crisi acute, il loro utilizzo deve essere limitato nel tempo per il danno sui processi di compenso e per gli effetti collaterali (sonnolenza, xerostomia, disturbi visivi, extrapiramidali, ipotensivi, ormonali).

Farmaci: *Clorpromazina, Prometazina, Flufenazina, Perfenazina, Proclorperazina, Tietilperazina, Tioridazina.*

#### *c) BENZAMIDI E DERIVATI:*

Sono anch’essi farmaci antipsicotici, hanno azione antidopaminergica ma possiedono anche attività colinergica, agendo sulla “Chemoreceptor Trigger Zone” costituiscono dei potenti antiemetici.

Farmaci: *Alizapride, Metoclopramide, Trimetobenzamide, Sulpiride, Clebopride.*

La *Trimetobenzamide* sembra agire soprattutto sulla “Chemoreceptor Trigger Zone” con ridotti effetti sull’apparato vestibolare.

La *Sulpiride* agisce sulle strutture diencefalo-ipotalamiche regolando gli squilibri vegetativi (soprattutto vasomotori), agendo sulla “Chemoreceptor Trigger Zone” e modificando le turbe della sfera emotiva.

L'*alizapride* innalza la soglia di sensibilità della Chemoreceptor Trigger Zone ma presenta, sia pure molto meno frequentemente e a dosaggi superiori rispetto a quelli abituali, effetti collaterali di tipo extrapiramidale ed iperprolattinemico.

La *Clebopride* ha una spiccata attività sui recettori dopaminergici ed un'azione proserotoninergica a livello gastrointestinale.

La *Metoclopramide* incrementa il tono e l'ampiezza delle contrazioni gastrointestinali e a dosi elevate ha azione centrale sedativa e neuroplegica.

#### *d) ANTICOLINERGICI:*

Agiscono sull'input periferico e centralmente sulla reticolare attivante con spiccato effetto vagolitico, riducendo la nausea, la salivazione e la sudorazione associate alla vertigine. Sono dunque molto utili nella prevenzione della chinetosi e nel trattamento dei disturbi dell'equilibrio, soprattutto nelle preparazioni transdermiche.

Farmaci: *Scopolamina, Solfato di Atropina, Orfenadrina cloridrato.*

#### *e) BENZODIAZEPINE:*

Si tratta di farmaci attivi sul SNC, i cui effetti più rilevanti sono la sedazione, l'induzione del sonno, la riduzione dell'ansia, il rilassamento muscolare e l'attività anticonvulsivante. Modulano il sistema GABAergico e facilitano l'attività inibitoria GABA mediata del cervelletto; inoltre attivando le vie internucleari inibitorie interferiscono anche sulle vie glicinerliche. Accelerano il compenso ma esso sarà meno soddisfacente di quello ottenuto senza somministrazione di farmaci. Vengono spesso utilizzati in caso di disturbi vertiginosi in cui l'aspetto funzionale sembrerebbe preminente. La loro interazione con la funzione dell'equilibrio avviene mediante una riduzione del tono muscolare e dei riflessi posturali, per un'interferenza con i circuiti gamma e mediante un'attività di tipo agonista sulle sinapsi GABAergiche, in particolare di quelle relative alle vie cerebello-vestibolari e commissurali. Si tratta quindi di farmaci che potenziano le funzioni modulatrici ed inibitorie sull'apparato vestibolare, provocando una riduzione delle risposte vestibolo-oculomotorie sia di origine cupolare che maculare, turbe del controllo posturale ed una riduzione della precisione dei movimenti oculari di inseguimento lento e rapido. Il trattamento per periodi prolungati può presentare effetti collaterali rappresentati da sensazione di «*testa vuota*», stanchezza, aumento dei tempi di reazione, incoordinazione motoria, atassia, compromissione delle

funzioni mentali e psicomotorie, disorganizzazione del pensiero, confusione, disartria, amnesia anterograda, secchezza delle fauci e parageusia.

Farmaci: *Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam, Medazepam, Camazepam, Nitrazepam, Clobazam, Oxazepam, Clordiazepossido, Prazepam, Diazepam, Triazolam, Flunitrazepam, Clotiazepam, Flurazepam, Temazepam.*

L'*alprazolam* è fra le benzodiazepine uno dei farmaci più frequentemente usati per la sua bassa emivita (12-15 ore) e per il rapido assorbimento per via orale; queste caratteristiche permettono innanzi tutto di raggiungere elevate concentrazioni in tempi brevi e di evitare una eccessiva sonnolenza diurna.

Studi controllati sul *diazepam* hanno mostrato un'azione modulatoria ed inibitoria sull'apparato vestibolare con riduzione dell'efficienza del riflesso vestibolo-oculomotore e del controllo posturale.

## **II) Farmaci Etiopatogenetici**

Rappresentano la forma più razionale di terapia essendo rivolti direttamente alla causa prima o verso i meccanismi patogenetici alla base della malattia vertiginosa. In particolare la terapia eziologica può essere utilizzata solo in pochi quadri clinici per esempio nelle labirintiti infettive batteriche, nelle neurolabirintiti o neuroniti vestibolari di natura virale e nella malattia di Menière. Un caso a parte è costituito dalle forme vertiginose di presumibile origine vascolare; la particolare condizione anatomica delle arterie del tronco-encefalo e l'irrorazione di tipo terminale dell'orecchio interno rendono infatti verosimile in moltissime circostanze la genesi ischemico-vascolare dei disturbi dell'equilibrio soprattutto quando si associno fattori di rischio (fumo, ipertensione, dislipidemie, diabete, familiarità per disturbi cardiocircolatori, trombofilie e disturbi della coagulazione). Per quanto concerne la terapia strettamente patogenetica vanno ricordati in primis gli episodi critici della malattia di Menière e le altre forme di idrope endolinfatica nonché le forme a presumibile origine neurologica.

Tali farmaci possono a loro volta essere divisi in farmaci attivi esclusivamente sulla periferia, farmaci attivi sia sulla periferia sia sulle strutture centrali (emoreologici) ed infine farmaci attivi solo sulle strutture neuromuscolari centrali.

### **A) Attivi sulla periferia:**

#### *a) OSMOTICI E DIURETICI:*

È noto ormai da molto tempo il ruolo fondamentale dei farmaci osmotici in alcune patologie di interesse otologico, per esempio del glicerolo nella diagnosi e nel trattamento della Malattia di



Menière e del Destrano nell'ipoacusia improvvisa. Questi farmaci hanno in comune alcune caratteristiche: possono essere filtrati liberamente a livello del glomerulo, subiscono un riassorbimento limitato per opera del tubulo renale, sono infine relativamente inerti dal punto di vista farmacologico (Goodman & Gilman, 1994). Una terapia diuretica può poi essere associata alla terapia osmotica nei casi con sintomatologia particolarmente pronunciata.

Farmaci osmotici: *Glicerolo, Destrano, Mannitolo, Urea.*

Il *glicerolo* è un alcool trivalente, a basso peso molecolare, che viene somministrato per via orale ed è metabolizzato rapidamente dal fegato, per cui non provoca una abbondante diuresi. Si accumula nella perilinfia, aumentandone l'osmolarità, e richiama, attraverso la membrana di Reissner e la membrana basilare, acqua dall'endolinfia che viene infine scaricata nel liquido cerebrospinale attraverso il sacco endolinfatico. Sembra inoltre che il Glicerolo abbia un'azione diretta sul meccanismo regolatore dell'omeostasi idro-salina dei liquidi endolabirintici: diffonderebbe nelle cellule marginali della stria vascolare, aumentandone l'osmolarità e stimolandone la capacità di assorbire fluido dall'endolinfia, attiverrebbe il metabolismo di sintesi delle membrane cellulari a livello delle quali è localizzata la produzione energetica per le pompe ioniche. La somministrazione per os è utile in fase precritica, mentre nella fase critica può essere utile un trattamento per via parenterale.

Il *Destrano*, in soluzione a peso molecolare 40000 D, ha un'azione rapida ma di breve durata, è quindi utile nelle fasi iniziali della crisi per la sua azione di richiamo di acqua dall'endolinfia negli spazi interstiziali. Le forme a peso molecolare 70000 e 75000 possiedono inoltre attività antitrombotica poiché interferiscono a livello della funzione piastrinica e della polimerizzazione della fibrina.

Il *mannitolo* non è metabolizzato dal fegato ed è escreto soprattutto per filtrazione glomerulare; anch'esso deve essere somministrato per via parenterale ed è nota a tutti l'importanza che riveste nel trattamento dell'insufficienza renale e nella riduzione della pressione ed il volume del liquor. Fra gli effetti collaterali ricordiamo l'iponatriemia e l'espansione del volume del liquido extracellulare; sono inoltre frequenti la comparsa di cefalea, nausea e vomito.

Farmaci diuretici: *Acetazolamide, Acetazolamide, Acido etacrinico, Aldactone, Clortalidone, Furosemide, Idroclortiazide.*

La *Furosemide* i.m., sostituita una volta cessata la sintomatologia neurovegetativa dal *Clortalidone* per os o dall'*Acetazolamide*, viene utilizzata per la sua capacità di interferire con i meccanismi dell'equilibrio acido-base. Sono naturalmente necessari stretti controlli delle condizioni cardiocircolatorie e dell'equilibrio elettrolitico plasmatico.

*b) ALTRI FARMACI UTILI NEL TRATTAMENTO DELL'IDROPE ENDOLINFATICA:*

In numerosi pazienti menierici può essere messa in evidenza una modificazione dell'equilibrio acido-base durante la crisi idropica con alcalosi metabolica; per tale motivo può essere utile la somministrazione di *Cloruro di Ammonio e Cloruro di Potassio*.

In altri casi in cui si ipotizza una genesi autoimmunitaria o allergica dell'idrope può trovare indicazione l'uso di *steroidi*; mentre quando la Malattia di Menière si associa a emicrania risultano altrettanto utili i *farmaci antiemicrania*.

Anche la *Terapia iperbarica* può essere utilizzata per contrastare le anomalie pressorie indotte dall'idrope, in particolare i trattamenti alterno-barici sembrerebbero utili nelle prime fasi della malattia. L'ossigenoterapia iperbarica per le sue diverse azioni può rappresentare un'ulteriore ed importante presidio terapeutico. Essa consiste nella somministrazione di ossigeno ad alta concentrazione e in ambiente posto a pressione maggiore della pressione atmosferica (camera iperbarica). È il trattamento elettivo di alcune patologie acute (malattia da decompressione, intossicazione da monossido di carbonio, embolia gassosa) e di alcune malattie subacute e croniche. Il rationale dell'O<sub>2</sub> in iperbarismo si basa su effetti fisiologici quali la generazione di sostanze chimiche altamente reattive, i radicali liberi, l'attivazione di meccanismi che permettono di controllare gli effetti di queste sostanze, l'aumentata diffusione dell'O<sub>2</sub>, il ripristino delle funzioni organiche eventualmente depresse per ipossia locale, l'attivazione dell'enzima citocromo-ossidasi A3, l'aumento della pO<sub>2</sub> nel sangue arterioso ed il riassorbimento degli edemi. La selezione dei pazienti candidati all'OTI va fatta per il trattamento delle patologie otologiche in base alla reale necessità del trattamento, alla presenza di stati morbosi che sono incompatibili con la stretta osservanza delle norme di sicurezza. Si deve tenere presente che l'OTI non è comunque scevra da possibili complicanze sia nella fase di compressione (a carico dell'orecchio medio, del polmone, dei seni paranasali e dell'intestino) sia nella fase di stato (intossicazione da O<sub>2</sub> e gas inerti) sia nella fase di decompressione (malattia da decompressione). L'OTI è stata proposta per il trattamento di alcune patologie otologiche. Gli studi condotti sul ruolo e l'importanza dell'O<sub>2</sub> a livello dell'orecchio interno si basano sull'analisi delle modificazioni dei potenziali cocleari, delle conseguenze dell'ipossia e dell'anossia sia sul piano elettrofisiologico che anatomopatologico ed hanno messo in evidenza gli effetti dell'apporto di O<sub>2</sub> alle strutture periferiche sensoriali a livello di microcircolazione, nonché i fenomeni biochimici e metabolici legati alla produzione di energia O<sub>2</sub>-dipendente (Appaix, 1990).

Un'idrope può però manifestarsi anche per la risposta flogistica dell'orecchio interno a noxae patogene virali e batteriche, a traumi ed a tossine endogene o esogene; la terapia depletiva descritta

trova allora indicazione anche in questi casi, cioè nelle labirintiti batteriche e virali, nelle idropi labirintiche post traumatiche e post chirurgiche, nelle labirintiti tossiche affiancata alla terapia eziologica adeguata (*Antibiotici, Antivirali, Terapia dello stato tossico*).

In caso di vertigine acuta da neuronite vestibolare la terapia patogenetica trova allora un utile aiuto nei *farmaci corticosteroidi* che contrastano l'eventuale edema a carico del nervo.

*c) AMINOGLICOSIDI:*

Quando l'andamento della malattia di Menière è particolarmente violento e invalidante può essere utilizzata la labirintectomia farmacologica basata sull'uso di antibiotici aminoglicosidici. Tali farmaci ototossici, in particolare la Streptomina e la Gentamicina, somministrati per via transtimpanica, distruggerebbero quasi selettivamente il neuroepitelio vestibolare interferendo sulla produzione di endolinfa.

*d) ANESTETICI LOCALI:*

Gli anestetici locali bloccano reversibilmente la conduzione dell'impulso nervoso, provocando paralisi sensoriale e motoria completa, senza arrecare danni strutturali. Si tratta di basi deboli, distinte in esteri (*cocaina, procaina, tetracaina, benzocaina*), che possono anche dare reazioni allergiche, e amidi (*lidocaina, bupivacaina, prilocaina, etidocaina, mepivacaina*). Questi farmaci possono avere importanti azioni sul SNC, sui gangli autonomi, sulla giunzione neuromuscolare e su tutte le fibre muscolari.

La *lidocaina* è utilizzata da lungo tempo nel trattamento delle patologie cocleo-vestibolari e molti sono stati negli anni gli studi volti a valutarne l'efficacia, anche sulla base delle diverse possibilità di somministrazione. Si tratta di una aminoetilamide che induce un'anestesia rapida, duratura ed estesa e viene assorbita rapidamente attraverso il tratto gastro-intestinale; la presenza di adrenalina ne riduce la velocità di assorbimento e la potenziale tossicità, inoltre ne aumenta la durata d'azione. Ma gli effetti collaterali sul SNC possono essere importanti e comprendono sonnolenza, vertigini, parestesie, alterazione dello stato mentale, coma e convulsioni. Lewy (1937), Gejrot (1963), Englesson et al (1976) hanno confermato l'efficacia della lidocaina endovenosa in pazienti con malattia di Menière. Causse et al (1984) hanno proposto la terapia con lidocaina e.v. (100 mg iniettati in 20 secondi), il meccansimo d'azione ipotizzato dagli Autori è duplice: inibizione della sostanza reticolare troncoencefalica e deplezione di acetilcolina, neurotrasmettitore delle cellule ciliate esterne. Se l'anestetico è iniettato per via generale l'azione è diretta sui neurotrasmettitori e sulla sostanza reticolare, ma anche in questo caso il rischio di effetti collaterali è elevato. Se, invece, l'anestetico è iniettato per via locale si ha un'azione diretta sui

neurotrasmettitori e indiretta sulla sostanza reticolare; si riduce così significativamente il rischio di effetti collaterali.

La *tocainide* è un congenere della lidocaina resistente all'acidità gastrica e relativamente resistente alla metabolizzazione epatica durante il primo passaggio; per tale motivo può essere somministrata per via orale. Bisogna però tener presente che il farmaco può provocare effetti collaterali dose-dipendenti, che possono manifestarsi anche a dosi terapeutiche; si tratta di effetti neurologici che comprendono tremori, opacità della vista e letargia; è possibile inoltre avere nausea mentre eruzioni, febbre ed agranulocitosi si hanno in circa il 5% dei pazienti trattati.

### **B) Attivi sia sulla periferia sia sulle strutture centrali (emoreologici):**

La vascolarizzazione della complessa rete neuronale che presiede alla funzione dell'equilibrio coinvolge pressochè per intero la circolazione intracranica, anche se il ruolo più importante spetta al cosiddetto distretto vertebro-basilare. Le caratteristiche anatomiche delle arterie penetranti nel tronco e la presenza di arterie terminali a livello labirintico rendono particolarmente probabili situazioni ischemiche in grado di provocare disturbi dell'equilibrio. In molti casi però l'eziologia circolatoria è più un'ipotesi basata su fattori favorenti (età, fumo, dislipidemie, abitudini di vita, ipertensione, diabete, familiarità) che non una certezza. Questi tipo di diagnosi è dunque molto frequente e numerosi sono quindi i farmaci utilizzati, ciascuno con meccanismi d'azione proprio.

a) *VASODILATATORI MIOLITICI*: provocano rilassamento della muscolatura arteriosa riducendo così il tono vasale. L'azione indifferenziata sull'intero sistema vascolare può però esporre al rischio di fenomeni di "furto" in territori già ischemici.

Farmaci: *Ciclandelato, Papaverina, Naftidrofurile*.

Il *ciclandelato* è un vasodilatatore che, come la papaverina, agisce direttamente sulla muscolatura liscia dei vasi; è stato utilizzato in associazione con altri farmaci nella terapia delle vasculopatie periferiche. Ricordiamo che la *papaverina* e il *ciclandelato* derivano dall'oppio (che a sua volta deriva dal *Papaver Somniferum*); non si tratta però di analgesici stupefacenti bensì di potenti vasodilatatori che non hanno precise indicazioni cliniche ma che hanno favorito lo sviluppo del verapamil (calcioantagonista).

b) *EMOREOLOGICI*: riducono la viscosità ematica ed aumentano la deformabilità eritrocitaria.

La *Pentossifillina* aumenta la deformabilità eritrocitaria riducendo la viscosità del sangue e favorendo gli scambi di ossigeno a livello microcircolatorio; riduce inoltre l'adesività e l'aggregabilità piastrinica.

c) *EPARINICI*: sono miscele eterogenee di mucopolisaccaridi solforati, rappresentano i più potenti inibitori della coagulazione ed agiscono bloccando l'azione dei fattori XI e IX. La loro azione richiede la presenza di un cofattore plasmatico ad attività inibitoria proteasica, l'antitrombina III. Sono normalmente impiegati come sali sodici, di calcio o di litio. Non possono essere somministrati per os e possono provocare sanguinamenti di altri distretti. Il loro utilizzo deve essere seguito da uno stretto controllo del TTP.

d) *ANTIAGGREGANTI PIASTRINICI*: inibiscono l'adesione e l'aggregazione piastrinica.

Farmaci: *acido acetilsalicilico, Ticlopidina, Picotamide, Dipyridamolo.*

L'*acido acetilsalicilico* è sicuramente il più importante fra questi. Si tratta di un acido organico semplice assorbito rapidamente dallo stomaco e dal primo tratto dell'intestino tenue, che può danneggiare la barriera mucosa gastrica. Oltre ai noti effetti antinfiammatori, antipiretici ed analgesici può influenzare l'emostasi, aumentando il tempo di sanguinamento, attraverso l'inibizione dell'aggregazione piastrinica dovuta all'inibizione del trombossano.

La *Ticlopidina* è una tienpiridina con effetto diretto di alterazione della membrana piastrinica, indipendentemente dall'inibizione del metabolismo delle prostaglandine. Inibisce l'aggregazione piastrinica, diminuisce i fenomeni di rilascio di mediatori piastrinici, riduce il deposito di piastrine e di fibrina su superfici artificiali e prolunga il tempo di emorragia. È inoltre meno nocivo sulla mucosa gastrica rispetto all'acido acetilsalicilico.

Il *Dipyridamolo* blocca l'adesione piastrinica riducendo la tendenza alla formazione di trombi, ma la sua efficacia clinica è manifesta solo in associazione con anticoagulanti orali ed acido acetilsalicilico.

e) *FARMACI DI PARETE*: interferiscono in tutte le attività adesive, coagulative e flogistiche che avvengono sulle pareti endoteliali. Attualmente si parla di "organo endoteliale" le cui funzioni principali sono rappresentate da:

-attività di barriera per le cellule ematiche, composti macromolecolari e particelle libere e trasferimento di substrati metabolici;

-regolazione dell'emostasi attraverso lo stabilirsi di un giusto equilibrio fra fattori proemostatici e antitrombotici;

-sintesi dei costituenti della matrice extracellulare (collagene, elastina, laminina, mucopolisaccaridi, fibronectina, vWF, trombospondina);

-regolazione del tono vasale, attraverso la secrezione di sostanze in grado di modificarlo (endotelina, vasocostrittrice, ed EDRF, vasodilatatore);

-angiogenesi, legata alla capacità di sintetizzare i componenti della matrice extracellulare che servono da impalcatura; questo processo viene inoltre modulato da fattori agonisti e antagonisti specifici (EGF, FGF, ECGF, IFN, TNF);

-interazione con i meccanismi dell'infiammazione.

L'attività di questi farmaci di parete non è del tutto nota, probabilmente agiscono sottraendo a livello dell'endotelio i fattori della coagulazione, favorendo i meccanismi di riparazione endoteliale, riducendo il tono vasale ed infine bloccando le reazioni immunitarie e flogistiche di parete. Si presume che abbiano anche un'azione antitrombotica mediata dalla formazione di cariche negative sulla superficie vascolare. Numerose patologie (dismetabolismi, connettiviti, patologie ematologiche, allergie, patologie immunitarie, ecc) sono in grado di provocare danni endoteliali. Una noxa che determina una lesione endoteliale non necessariamente causa la morte cellulare, con esposizione del subendotelio, ma provoca comunque un'alterazione di una o più funzioni endoteliali. Si possono pertanto avere soprattutto turbe dell'emostasi, del tono vascolare e dell'angiogenesi e facilitazione dell'aterogenesi e trombogenesi. I farmaci di parete sono dunque indicati soprattutto nelle patologie dell'organo endoteliale. La loro complessa attività ne consente una notevole efficacia senza effetti collaterali e rischi di sanguinamento.

Farmaci: *Cloricromene, Eparansolfato, Glucosaminoglicano, Mesoglicano, Sulodexide.*

### **C) Farmaci che agiscono sulle strutture neuromuscolari centrali:**

a) *NEUROTROFICI ad azione varia:* attivano il metabolismo cellulare delle cellule del sistema nervoso centrale agendo su vari substrati.

Farmaci: *Piracetam, Citicolina, Oxiracetam, Gingko Biloba, Idebenone, Gangliosidi, Aniracetam, Liposomi di fosfolipidi, L-Aceti-Carnitina.*

Il *Piracetam*, che rappresenta la molecola più importante, ha ben noti effetti positivi anabolici sulle cellule nervose, specie su quelle ipossiche. Agisce sui sistemi GABAergici e DOPAminergici, aumenta il contenuto di ATP, il consumo di ossigeno e di glucosio, la sintesi dell'AMP ciclico e del fosfatidilinositolo. La sua azione è fondamentale inoltre a livello sinaptico dove provoca un aumento della liberazione di acetilcolina, che aumenta l'attività dei neuroni colinergici e velocizza il turn over delle catecolamine. Il piracetam può però provocare un lieve stato eccitatorio. Per

quanto riguarda l'apparato vestibolare è stato dimostrato che il Piracetam è in grado di normalizzare il controllo vestibolo-oculomotorio in soggetti con patologie centrali e labirintiche.

La *Citicolina* agisce a livello delle sinapsi catecolaminiche con aumento del turn over, specie a livello troncoencefalico dove aumenta la produzione di dopamina e di serotonina. Ha un'importante azione sulla produzione dei costituenti di membrana (proteine, lipidi e fosfolipidi), inducendo un'attività anabolica soprattutto nei territori poco ossigenati, ma non ha effetti sedativi. La sua attività funzionale quindi si esplica nell'aumento dell'eccitazione basale della sostanza reticolare e del sistema piramidale, favorendo i meccanismi di compenso e l'attività riabilitativa.

L'*Aniracetam* è un derivato pirrolidinico con affinità elettive per i recettori del glutamato di tipo AMPA; esso pare favorire la risposta prolungata (LPT) che è alla base della memorizzazione e contemporaneamente regola l'afflusso intracellulare del  $Ca^{2+}$  facilitando la neuroprotezione. In questo senso sembra estremamente utile nelle patologie centrali dell'anziano.

Gli estratti ricavati dalle foglie del *Ginkgo Biloba* sono stati utilizzati per secoli; gli effetti del ginkgo possono essere indotti dai singoli ingredienti attivi o dall'azione combinata di molti principi attivi contenuti negli estratti stessi. Le sostanze più importanti sono i flavonoidi e terpenoidi (Klijnen et al, 1992). Si tratta di un farmaco attivo come vasoregolatore di arterie, capillari e vene (attraverso un aumento del flusso sanguigno) nei processi ischemici, che può avere un'importante azione sugli scambi trans-membrana e come neurotrasmettitore (Meyer, 1986). E' stato inoltre riscontrato che i ginkgolidi sono responsabili dell'antagonismo verso il fattore di attivazione delle piastrine (PAF), che induce l'aggregazione piastrinica e la produzione di radicali liberi dell'ossigeno. Non sono stati riportati infine effetti collaterali gravi in nessuna sperimentazione. Nel complesso questo farmaco è risultato molto utile nella terapia delle patologie dell'equilibrio.

Per quanto concerne l'attività degli altri farmaci l'*Idebenone* aumenta la sintesi di ATP, mentre i *gangliosidi* favoriscono la neuroplasticità e la neosinaptogenesi ma attualmente il loro utilizzo è molto ridotto.

L'*Idebenone* sembra inibire la perossidazione lipidica, preservando le membrane neuronali e mitocondriali durante l'ischemia, e influenzare positivamente la sintesi ed il turn over della serotonina e dell'acetilcolina.

La *L-Acetil-Carnitina* è l'estere acetilico della carnitina, strutturalmente simile all'acetilcolina, prodotto a livello mitocondriale e presente in diversi organi e nel sistema nervoso. Svolge un importante ruolo nel metabolismo glicidico, lipidico e protidico neuronale, facilita il rilascio di dopamina a livello striale ed un trattamento protratto pare favorire l'attività dell'NGF (Angelucci et al, 1988). Sembra inoltre che favorisca la reinnervazione di assoni motori e simpatici e la neuroprotezione grazie alla sua azione mitocondriale. La sua duplice attività sul nervo

periferico e sui neuroni centrali ne suggerisce l'uso soprattutto nelle patologie vestibolari periferiche retrolabirintiche ed in quelle miste.

b) *AMFETAMINICI*: favoriscono l'instaurarsi del compenso e riducono i sintomi neurovegetativi. Agiscono sul sistema DOPAminergico; facilitano la neurotrasmissione catecolaminergica aumentando il rilascio e riducendo la ricaptazione di tali amine; sono inoltre deboli inibitori della monoaminossidasi, azione che potrebbe incrementare l'attività catecolaminergica. Danno dipendenza ed effetti collaterali importanti e per tali motivi non sono certamente di uso comune nelle turbe dell'equilibrio, la loro associazione con la Scopolamina sembra particolarmente utile nella terapia della chinetosi (Wood et al, 1970).

Farmaci: *Amfetamina, Clorfentermina, Fendimetrazina, Fentermina, Pemolina.*

c) *MIORILASSANTI* ad azione centrale (*Mefesina, Ciclobenzatina*), spinale (*Baclofen*) o mista (*Pridinolo*), e betabloccanti (*Propanololo*) sono utili nelle patologie muscolotensive e post-traumatiche di origine cervicale che interferiscono sull'equilibrio attraverso meccanismi propriocettivi adrenergici.

Il *Baclofen* è un composto GABA mimetico attivo per via orale; è efficace nel trattamento della spasticità e agisce come agonista a livello dei recettori GABAergici dove riduce il flusso degli ioni  $Ca^{2+}$  in un'attività inibitoria presinaptica responsabile della riduzione della liberazione di trasmettitori eccitatori sia a livello cerebrale che spinale. Si tratta di un farmaco usato nel trattamento della spasticità che ha come effetto collaterale la sonnolenza.

Il *Propanololo* è il prototipo dei farmaci beta-bloccanti; non ha un'azione selettiva sui recettori beta adrenergici e possiede attività anestetica locale. Viene attualmente utilizzato nel trattamento di molti disturbi cardiocircolatori, del glaucoma, dell'ipertiroidismo, di alcune malattie neurologiche e dell'emicrania; ne è inoltre stato suggerito l'uso soprattutto nelle patologie muscolotensive cervicali poiché tale condizione sembra interferire con la funzione dell'equilibrio attraverso meccanismi propriocettivi noradrenergici.

d) *ANTICONVULSIVANTI*: molti sono i farmaci utilizzati nelle convulsioni parziali e nelle convulsioni tonico-cloniche generalizzate; i principali sono rappresentati dalla *fenitoina*, la *carbamazepina* e dai *barbiturici*. Alcuni di essi ed in particolare la carbamazepina vengono anche utilizzati nel trattamento delle turbe dell'equilibrio associate ad alterazioni EEG grafiche ed a sintomi di tipo epilettico e nella prevenzione delle patologie post-traumatiche.



La *Carbamazepina* è molto simile ad altri antidepressivi, si tratta di un composto tricyclico efficace nel trattamento della depressione bipolare, della nevralgia del trigemino e dell'epilessia. Tale farmaco fa diminuire la conduttanza al sodio e, in grado minore, al potassio; inibisce inoltre l'assunzione e la liberazione di noradrenalina dai sinaptosomi cerebrali, ma non influenza la captazione del GABA.

e) *ACTH*: è un ormone peptidico prodotto dall'ipofisi anteriore; stimola la sintesi e la liberazione degli ormoni corticosurrenali e favorisce i processi di sinaptogenesi accelerando quindi i tempi di compenso. È stato anche utilizzato nei disturbi allergici, nell'asma, nell'artrite reumatoide, nei disturbi infiammatori cronici intestinali, negli spasmi infantili e nella sclerosi multipla con risultati soddisfacenti.

f) *VITAMINE*: le vitamine *B1, B6, B12* hanno attività neurotrofica e sono utilizzate nelle varie forme di sofferenza neuronale, la Vitamina *E* trova indicazione nelle patologie del SNC in funzione delle attività antiossidante, antiaggregante e di stabilizzazione dei lipidi di membrana.

### **III) Farmaci ad attività mista:**

Si tratta di farmaci che hanno azione in più punti del complesso sistema del controllo posturale e dell'equilibrio, spesso con modalità differenti. Sono indicati nel trattamento delle vertigini con presumibile origine vascolare e possono agire contemporaneamente su più livelli.

a) *FARMACI ISTAMINOSIMILI*: agiscono come deboli agonisti dei recettori H<sub>1</sub>, non hanno effetto sugli H<sub>2</sub>, sono antagonisti degli H<sub>3</sub>, situati a livello presinaptico, la cui stimolazione riduce il rilascio di istamina e di altri neurotrasmettitori. Nel complesso sembrano favorire l'attività del sistema istaminergico, migliorando la funzione microcircolatoria lo stato di allerta ed inibendo in modo dose-dipendente l'attività di alcuni gruppi neuronali dei nuclei vestibolari.

La *Betaistina* è già stata utilizzata ampiamente nel trattamento di labirintopatie a patogenesi verosimilmente vascolare e nella Malattia di Menière; sembra facilitare i meccanismi di adattamento vestibolare. Si riteneva in passato (Elia, 1965) che il razionale dell'uso del farmaco si basasse sull'effetto istamino-simile, attraverso il legame con i recettori H<sub>1</sub> presenti a livello dei vasi cocleari, con conseguente aumento del flusso ematico intracocleare. L'effetto vasodilatatore della betaistina è stato recentemente confermato da Laurikainen et al (1993) sul ratto. Grazie alla flussimetria Doppler con Laser; si è visto che la Betaistina diffonde attraverso la finestra rotonda ma non raggiunge i recettori vascolari dell'orecchio interno e non influenza nemmeno i fluidi

labirintici; inoltre il legame con i recettori H1, che si verifica a livello sistemico, non si attua a livello cocleare, dove la Betaistina sembra invece legarsi ai recettori colinergici. Dunque l'azione del farmaco sarebbe legata ad una stimolazione dei recettori colinergici a livello dell'orecchio interno più che ad una stimolazione dei recettori H1 come invece si verifica a livello centrale. E' stato poi dimostrato che l'azione del farmaco è dose-dipendente.

*b) CALCIO-ANTAGONISTI:* si legano alle strutture di membrana responsabili della corrente lenta di ingresso dello ione calcio il cui blocco è simile a quello dei canali del sodio indotto dagli anestetici locali. Tale blocco è parzialmente reversibile elevando le concentrazioni del calcio o con l'impiego di farmaci come i simpaticomimetici che aumentano il flusso transmembranario di calcio. E' chiaro che questi farmaci oltre ad avere un'azione sulle cellule miocardiche hanno un'importante azione sul tessuto vascolare (Goodman & Gilman 1994). Il tono della maggior parte dei diversi tipi di muscolatura liscia sia a riposo che durante la risposta contrattile dipende dal flusso attraverso la membrana degli ioni calcio, per cui il rilascio è favorito dai calcio antagonisti. Nel sistema vascolare le arteriole sembrano addirittura più sensibili delle vene cosicché l'ipotensione ortostatica, che sembra essere uno dei principali effetti collaterali dei farmaci simpaticolitici, viene così ad essere evitata. Attualmente 5 sono i farmaci calcio antagonisti più frequentemente utilizzati; la nimodipina è fra questi e viene usata principalmente nel trattamento di deficit neurologici legati a vasospasmo. Questi farmaci hanno attività antiistaminica, emoreologica e calcio-antagonista.

Farmaci: *Cinnarizina, Flunarizina, Nimodipina.*

La *Cinnarizina* e la *Flunarizina* sono in grado di inibire l'attività vestibolare spontanea e provocata attraverso l'attività antistaminica, emoreologica e calcio-antagonista. Questo comporta che accanto ad un buon controllo dei fenomeni neurovegetativi e ad una inibizione della scarica vestibolare spontanea ed evocata, aumentano l'irrorazione terminale della coclea, quella cerebrale e in generale favoriscono gli scambi metabolici a livello tissutale. Anche questi farmaci possono però presentare gli effetti collaterali degli antistaminici. Nel complesso quindi risultano utili per ridurre i sintomi vestibolari e neurovegetativi, mentre è indiscusso il loro utilizzo nelle vestibolopatie di origine vascolare per la loro documentata attività emoreologica.

La *Nimodipina* potenzia la liberazione di Dopamina, inibisce quella dell'acetilcolina, antagonizza quella della sostanza P, del glutammato, dell'ACTH e del GABA. La sua azione più efficace come calcioantagonista si esplica a livello del microcircolo cerebrale grazie alla sua lipofilia. Non vengono influenzati però i principali parametri cardiocircolatori evitando anche fenomeni di "furto". Si tratta quindi di un farmaco di indubbia utilità nel trattamento delle vestibolopatie di origine vascolare.

c) *FARMACI ALFA-ADRENOLITICI*: sono in grado di antagonizzare l'azione delle catecolamine occupando gli alfa o beta recettori e prevenendo in tal modo la loro attivazione (Katzung, 1992). Attualmente viene proposto l'uso degli alfa antagonisti adrenergici che possono essere distinti in due categorie principali: reversibili e irreversibili. Essendo il tono arteriolare e quello venoso determinati per la maggior parte dai recettori alfa adrenergici, che si trovano sulla muscolatura liscia vasale, i farmaci in questione provocano riduzione delle resistenze vascolari periferiche e della pressione arteriosa. Interessante è anche il rilievo di una attività antagonista a livello dei recettori serotoninergici ed agonista a livello dei recettori istaminici. Questi farmaci sono inoltre in grado di ridurre l'aggregazione piastrinica ed aumentare la deformabilità eritrocitaria. L'aumento degli scambi metabolici cellulari a livello neuronale accelera la sintesi proteica, i meccanismi di riparazione neuronale e il ricambio di neurotrasmettitori come la noradrenalina e la dopamina. Anche questi farmaci trovano una precisa indicazione nelle forme vascolari.

Farmaci: *Buflomedil*, *Diidroergotossina*, *Nicergolina*.

Il *Buflomedil* sembra avere anche un'azione calcio-antagonista e ridurre il consumo tissutale di ossigeno ed ha avuto buoni risultati nella terapia dei disturbi vascolari cerebrali.

La *Nicergolina* aumenta la sintesi proteica e il metabolismo energetico ossidativo neuronale e stimola il turn over della dopamina e della noradrenalina per tali motivi è stata usata nel trattamento sintomatico delle alterazioni cognitive, affettive, comportamentali e somatiche del paziente anziano con deterioramento cerebrale. Diversi studi sono stati condotti nel tentativo di definirne l'utilità nel trattamento dell'instabilità posturale soprattutto nell'anziano ed hanno portato a risultati molto soddisfacenti. Recenti studi sperimentali preclinici hanno inoltre evidenziato sul ratto anziano una spiccata attività di questo farmaco nella facilitazione del compenso vestibolare.

## **Conclusioni**

In attesa che un prossimo futuro ci fornisca armi più efficaci nel trattamento delle sindromi vertiginose, le attuali scelte nella terapia farmacologica debbono attenersi ad alcuni criteri generali, quali:

-limitare al minimo indispensabile l'uso di sostanze sedative o comunque che rallentino i processi di guarigione anatomica e di adattamento funzionale alla patologia,

-avvalersi di sostanze la cui azione sia dimostrata,

-evitare l'uso di farmaci con attività mirata su eziologie ipotizzate ma non certe e che contemporaneamente siano dotati di possibili effetti che contrastino con i meccanismi fisiologici di guarigione anatomica e di adattamento funzionale, specialmente nei pazienti anziani.

<b>Trasmittitore</b>	<b>Anatomia</b>	<b>Recettori</b>	<b>Meccanismo d'azione</b>
<b>Glutammato</b>	Neuroni di raccordo a tutti i livelli		
<b>Acetilcolina</b>	Corpi cellulari a tutti i livelli, sinapsi motoneurone-cellula di Renshaw	Muscarinico 1 Muscarinico 2 Nicotinico	Eccitatorio (riduzione della conduttanza al $K^+$ ); (aumento della conduttanza ai cationi) Inibitorio (aumento della conduttanza al $K^+$ )
<b>GABA</b>	Interneuroni sopraspinali, interneuroni spinali	GABAa GABAb	Inibitorio (aumento della conduttanza al $Cl^-$ e al $K^+$ ) Inibitorio presinaptico (riduzione della conduttanza al $Ca^{2+}$ )
<b>Glicina</b>	Interneuroni spinali ed interneuroni del tronco encefalo		Inibitorio (aumento della conduttanza al $Cl^-$ )
<b>Istamina</b>	Terminali nervosi sensitivi	H1 H2	Eccitatorio (aumento della conduttanza al $Ca^{2+}$ )
<b>Norepinefrina</b>	Corpi cellulari nel ponte e tronco encefalo a tutti i livelli	Alfa 1 Alfa 2 Beta	Eccitatorio (riduzione della conduttanza al $K^+$ anche mediato dal cAMP) Inibizione (aumento della conduttanza al $K^+$ ) (aumento della pompa del sodio)
<b>Dopamina</b>	Corpi cellulari a tutti i livelli	D1 D2	Inibitoria (?)
<b>Serotonina</b>	Corpi cellulari del mesencefalo e ponte a tutti i livelli		Inibitorio (aumento della conduttanza al $K^+$ ); Eccitatorio (riduzione della conduttanza al $K^+$ )

**Tabella I:** Principali neurotrasmettitori

<i>Farmaci sintomatici:</i>	<i>Farmaci eziopatogenetici</i>	<i>Farmaci ad azione mista</i>
<p>a) <b>Antistaminici</b> (Antazolina, Astemizolo, Ciclizina, Ciproptadina, Clorfeniramina, Difendramina, Azatidina, Carbinoxamina, Dimenidrinato, Idroxizina, Terfenadina, Meclizina)</p> <p>a) <b>Fenotiazine</b> (Clorpromazina, Prometazina, Flufenazina, Perfenazina, Proclorperazina, Tietilperazina, Tioridazina)</p> <p>a) <b>Anticolinergici</b> (Scopolamina, Solfato di Atropina, Orfenadrina cloridrato)</p> <p>b) <b>Benzamidi</b> (Alizapride, Metoclopramide, Trimetobenzamide, Sulpiride, Clebopride)</p> <p>c) <b>Benzodiazepine</b> (Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam, Medazepam, Camazepam, Nitrazepam, Clobazam, Oxazepam, Clordiazepossido, Prazepam, Diazepam, Triazolam, Flunitrazepam, Clotiazepam, Flurazepam, Temazepam)</p>	<p><i>Periferici:</i></p> <p>a) <b>Osmotici e diuretici</b> (Glicerolo, Destrano, Mannitolo, Urea, Acetazolamide, Acetazolamide, Acido etacrinico, Aldactone, Clortalidone, Furosemide, Idroclortiazide)</p> <p>b) <b>Altri farmaci utili per l'idrope</b> (Cloruro di Ammonio e Cloruro di Potassio, steroidi, farmaci antiemicrania, Terapia iperbarica, Antibiotici, Antivirali)</p> <p>c) <b>Aminoglicosidi</b> (Streptomicina)</p> <p>d) <b>Anestetici Locali</b> (cocaina, procaina, tetracaina, benzocaina, lidocaina, bupivacaina, prilocaina, etidocaina, mepivacaina).</p>	<p>a) <b>Istaminosimili</b> (Betaistina)</p> <p>b) <b>Calcio-antagonisti</b> (Cinnarizina, Flunarizina, Nimodipina)</p> <p>c) <b>Alfadrenolitici</b> (Buflomedil, Diidroergotossina, Nicergolina)</p>
	<p><i>Periferici-centrali(Emoreologici):</i></p> <p>a) <b>Vasodilatatori miolitici</b> (ciclandelato, papaverina, Naftidrofurile)</p> <p>b) <b>Emoreologici</b> (Pentossifillina)</p> <p>c) <b>Eparinici</b></p> <p>d) <b>Antiaggreganti piastrinici</b> (acido acetilsalicilico, Ticlopidina, Picotamide, Dipyridamolo)</p> <p>e) <b>Farmaci di parete</b> (Cloricromene, Eparansolfato, Glucosaminoglicano, Mesoglicano, Sulodexide)</p>	
	<p><i>Centrali:</i></p> <p>a) <b>Neurotrofici</b> (Piracetam, Citicolina, Oxiracetam, Ginkgo Biloba, Idebenone, Gangliosidi, Anitracetam, Liposomi di fosfolipidi, L-Aceti-Carnitina)</p> <p>b) <b>Amfetaminici</b> (Amfetamina, Clorfentermina, Fendimetrazina, Fentermina, Pemolina)</p> <p>c) <b>Miorilassanti ad azione centrale</b> (Mefesina, Ciclobenzatina), <u>spinale</u> (Baclofen) o <u>mista</u> (Pridinolo) e <u>betabloccanti</u> (Propanololo)</p> <p>d) <b>Anticonvulsivanti</b> (Carbamazepina)</p> <p>e) <b>ACTH</b></p> <p>f) <b>Vitamine</b>(B1, B6, B12)</p>	

**Tabella II:** Prospetto dei principali farmaci impiegati nel trattamento delle sindromi vertiginose.

Accelerano il compenso	Ritardano il compenso	Decompensano	Ipercompensano
- Caffeina - Amfetamine - ACTH - Diazepam	- Fenotiazine - Antiistaminici - Barbiturici - Alcool - Diazepam - ACTH-antagonisti	- Colinergici - Inibitori colinesterasi - Adrenergici - GABA-mimetici - Alcool	- Anticolinergici - Anti alfa-adrenergici - GABA-litici

**Tabella III:** Farmaci che influenzano il compenso

### Bibliografia:

1. ANGELUCCI L, RAMACCI MT, TAGLIALATELA G, HULSEBOSCH C, MORGAN B, WERREBACH-PEREZ K, PEREZ-POLO R. *Nerve growth factor binding in aged rat central nervous system. Effect on Acetyl-L-Carnitine.* J Neurosc. Res 1988; 20: 491.
2. ANTONELLI PJ. *Update on vertigo management.* Compr Ther 1999; Jan 25 (1): 5-12.
3. APPAIX F. *Oxygenotherapie hyperbare et surdit  brutales de perception.* Rev Laryngol Otol Rhinol Bord, 1990; 107: 521-525.
4. CAUSSE JB, CAUSSE JR, BEL J, CEZARD P, MICHAUX Y, CANUT P, RESSEGUIER P, MICHAT M, LOUBET B, LOPEZ M. *Bilan et traitement des acouphènes dans notre clinique.* Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1984; 101 (3): 231-235.
5. DEL BO M., GIACCAI F., GRISANTI F. *Manuale di audiologia.* Masson 1995.
6. DEREBERY MJ. *The diagnosis and treatment of dizziness.* Med Clin North Am 1999; Jan 83 (1): 163-77.
7. ELIA JC. *A new approach to the treatment of vertigo associated with Ménière's disease.* Angiology 1965; 16: 464.
8. ENGLESSION S. *Accumulation of <sup>14</sup>C Lidocaine in the inner ear.* Acta Otolaryngol 1976; 82: 297-300.
9. GATES GA. *Innovative treatment for Ménière disease.* Acta Otolaryngol 1999 Mar; 119 (2): 189-93.
10. GEJROT T. *Intravenous Xylocaine in the treatment of attacks of Ménière disease.* Acta Otolaryngol 1976; 82: 301-302.
11. GOEBEL JA. *Management options for acute versus chronic vertigo.* Otolaryngol Clin North Am 2000 Jun; 33 (3): 483-493.

12. GOODMAN & GILMAN. *Le basi farmacologiche della terapia*. Zanichelli 1994.
13. KATZUNG BG. *Farmacologia generale e clinica*. Piccin, Padova 1992.
14. KLIJNEN J, KNIPSCHILD P. *Ginkgo biloba*. The Lancet 1992; 340: 1136-1139.
15. LAURIKANEN EA, MILLER JM, QUIRK WS, KALLINEN J, REN T, NUTTALL AL, GRENNAN R, VIROLAINEN E. *Betahistine-induced vascular effects in the rat cochlea*. Am J Otol 1993; 14 (1): 24-30.
16. LEWY R B. *Treatment of tinnitus aurium by the intravenous use of local anesthetic agents*. Arch Otolaryngol 1937; 25: 178-183.
17. LUXON LM. *The medical management of vertigo*. J Laryngol Otol 1997 Dec; 111 (12): 1114-21.
18. LUXON LM. *The medical management of vertigo*. The journal of Laryngology and Otology. 1997, III: 114-1121.
19. MAURIZI M. *Audiovestibologia clinica*. Idelson-Gnocchi 2000.
20. MEYER B. *Étude multicentrique des acouphènes. Épidémiologie et thérapeutique*. Ann Oto-Laryngol Paris 1986; 103: 185-188.
21. MEYER B. *Étude multicentrique randomisé à double insu face au placebo du traitement des acouphènes par l'extrait de Ginkgo biloba*. Press Méd 1986; 15 (31): 1562-1564.
22. WOOD CD, GRAYBIEL A. *Evaluation of antimotion sickness drugs: a new effective remedy revealed clinical*. Aviation and Space 1970; 41: 932.
23. WOODWORTH BA, FITZPATRICK PC, GIANOLI GJ. *Menière's disease*. J La State Med Soc 2000; Jul 152 (7): 314-319.

## La terapia riabilitativa

S. CITTADINI

*Az. Osp. "S. Camillo-Forlanini" – U.O. ORL – Primario: Prof. M. Maroncelli – Roma*

La **riabilitazione vestibolare** può essere definita come un approccio terapeutico funzionale, che utilizza tecniche basate sul movimento ed è volto al “raggiungimento della migliore capacità di equilibrio consentita per ciascun paziente” affetto da patologia vestibolare (26). All’interno del sistema nervoso centrale è tale la complessità e la ridondanza dell’organizzazione senso-motoria del controllo dell’equilibrio, schematizzata nel diagramma a blocchi della Fig.1, ripreso da Baloh e Honrubia (3), da consentirne, in caso di danno, una profonda riorganizzazione funzionale. La riabilitazione vestibolare si basa sull’esistenza di fenomeni fisiologici di plasticità del sistema nervoso capaci di portare al compenso di un danno vestibolare stabile ed irreversibile.

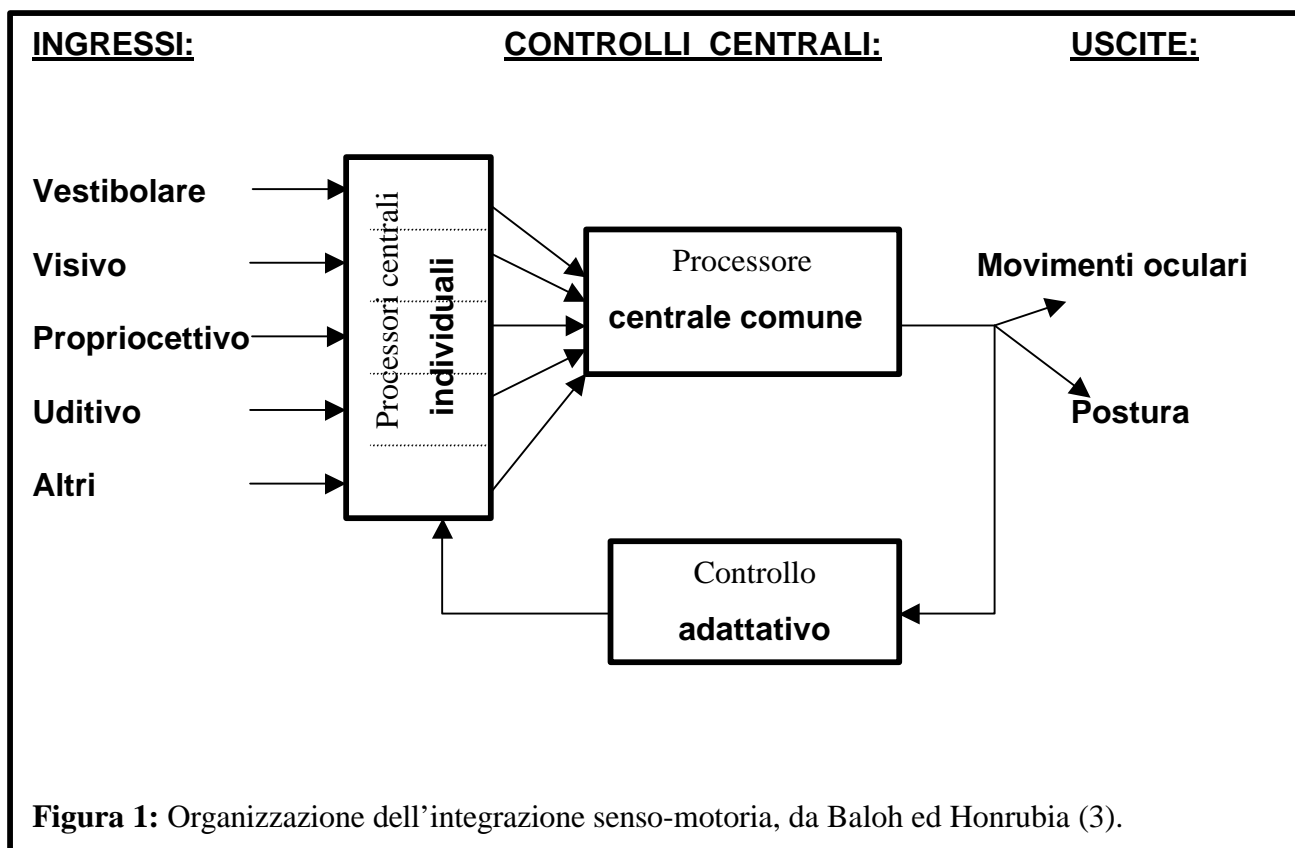
Tali meccanismi spontanei di **compenso** possono essere così schematizzati:

L’**adattamento** (in inglese: adaptation) è un processo che porta ad un cambiamento a lungo termine dell’attività di una struttura nervosa. Nel caso dei nuclei vestibolari, il meccanismo di adattamento è capace d’incrementare le prestazioni, in particolare il guadagno, del sistema residuo, al fine di migliorare la stabilizzazione dello sguardo nonché il controllo posturale, sia statico che dinamico. Generalmente, nelle lesioni vestibolari periferiche incomplete i migliori risultati riabilitativi si possono ottenere proprio con esercizi capaci di stimolare il processo di adattamento.

La **sostituzione** (in inglese: substitution) è il fenomeno in base al quale il sistema nervoso è in grado di raggiungere uno determinato scopo, utilizzando una strategia alternativa. Ad esempio, un deficit del VOR può essere almeno parzialmente compensato mediante un’esaltazione delle afferenze propriocettive cervicali costituenti il cosiddetto riflesso cervico-oculare, o COR (5), o mediante l’uso di strategie alternative basate sui movimenti saccadici, o di pursuit (16), o grazie ad una migliore pre-programmazione centrale dei movimenti oculari prevedibili.

L’**abitudine** (in inglese: habituation), infine è il processo per il quale una sistematica e ripetuta stimolazione di un sistema, ne induce una progressiva riduzione della risposta. La ripetizione di manovre capaci di scatenare la vertigine provocata determina, col tempo, una progressiva riduzione, sino alla scomparsa, del sintomo. Alcune tecniche di riabilitazione vestibolare basate proprio su questo meccanismo, quali il Vestibular Habituation Training (VHT) di Norré (19), o la tecnica FIVE di Vicini (28), sono oggi divenute di più rara applicazione, dato che la Vertigine Parossistica Posizionale Benigna, un tempo loro principale indicazione, ha trovato la propria terapia di elezione nelle manovre liberatorie.





Da un **punto di vista storico**, si può dire che la terapia riabilitativa della vertigine nasce meno di sessanta anni fa, grazie agli inglesi Cawthorne (6) e Cooksey (7) i quali propongono esercizi fisici da utilizzare nei pazienti affetti da danni labirintici post-chirurgici. Negli anni '60 e '70 sono soprattutto autori di lingua francese a presentare e pubblicare metodiche di riabilitazione vestibolare (20), in particolare il francese Sterkers (25), che mette a punto la tecnica del "point de mire", ed il belga Norré (19) che propone il suo "Vestibular habituation training". Più recentemente, assume particolare rilievo nel campo della terapia riabilitativa della vertigine, la scuola statunitense, per merito in particolare del lavoro della Dott.<sup>ssa</sup> Susan Herdman, presso la Emory University di Atlanta (13). In Italia le tecniche di riabilitazione vestibolare si diffondono a partire dagli anni '80, grazie soprattutto ai validi contributi originali di autori come Alpini (2), Guidetti (10), Vicini e Vannucchi (27), tanto che nel corso del Congresso SIO del 1983, la stessa A.O.O.I. giunge a proporre un proprio protocollo riabilitativo (1).

Una trattazione completa di tutti i metodi impiegabili nella terapia riabilitativa dei deficit vestibolari supererebbe i limiti della presente relazione, nella quale verranno pertanto descritte soltanto le procedure e le tecniche riabilitative che vengono impiegate su pazienti affetti da danno vestibolare mono- o bilaterale, presso la Unità Operativa di Otorinolaringoiatria dell'Azienda Ospedaliera "S. Camillo - Forlanini" di Roma, diretta dal Prof. Maroncelli.

- A.** Come descriverebbe il suo problema:
- ◆ vede ruotare le cose intorno a Lei (VERTIGINE OGGETTIVA) ;
  - ◆ è Lei che ruota rispetto all'ambiente (VERTIGINE SOGGETTIVA) ;
  - ◆ avverte un DISTURBO VAGO, del tipo: confusione, ubriacatura, o senso di svenimento ;
  - ◆ accusa PERDITA DI EQUILIBRIO o sbandamenti ?
- B.** Da quanto tempo ne soffre? GIORNI , MESI , UN ANNO  o PIU' ANNI ?
- C.** Il suo problema permane COSTANTE nel tempo , si è manifestato solo per un periodo, con un ATTACCO UNICO , o si ripete con EPISODI RICORRENTI ?
- D.** Se il problema si ripete, ogni episodio dura SECONDI , MINUTI , ORE , o GIORNI ? Gli episodi si ripetono più volte al giorno , a distanza di giorni , di mesi , o di anni ?
- E.** Il suo problema s'accompagna a disturbi all'orecchio DESTRO  o SINISTRO ? Che tipo di disturbo è: DIMINUIZIONE di UDITO , "FISCHI" o "RONZII" , SENSO di PRESSIONE .
- F.** Il suo problema s'accompagna a NAUSEA , VOMITO , SUDORAZIONE , o altro  (specificare: .....)?
- G.** CHIUDENDO GLI OCCHI, il suo problema MIGLIORA , PEGGIORA  o NON VARIA ?
- H.** SDRAIANDOSI NEL LETTO, il suo problema MIGLIORA , PEGGIORA  o NON VARIA ?
- I.** MUOVENDO LA TESTA, il suo problema MIGLIORA , PEGGIORA  o NON VARIA ?
- J.** Il suo problema Le ha provocato svenimenti: SPESSO , A VOLTE , MAI ?
- K.** Il suo problema è iniziato GRADUALMENTE , o IMPROVVISAMENTE ?
- L.** Il suo problema tende a MIGLIORARE , a PEGGIORARE , od è COSTANTE ?
- M.** Il suo problema è iniziato dopo un trauma (CRANIO , ORECCHIO , COLLO ), o NO ?
- N.** Il suo problema è in rapporto col CICLO MESTRUALE , o NO ?
- O.** Lei fuma meno di 20 sigarette al giorno , tra 20 e 40 , più di 40 , o NON FUMA ?
- P.** Ritieni di avere un udito normale  o diminuito: a DESTRA , a SINISTRA ?
- Q.** Lei lamenta qualcuno di questi disturbi: MAL DI TESTA  - AMNESIE  - ANNEBBIAMENTI DELLA VISTA  - SDOPPIAMENTI D'IMMAGINE  - CRISI DI PANICO ?
- R.** Recentemente, Lei ha avuto: INFLUENZA , RAFFREDDORE , HERPES , FEBBRE ?
- S.** Ha mai fatto uso di questi medicinali: STREPTOMICINA  - GENTAMICINA (Gentilyn)  - FUROSEMIDE (Lasix)  - ACIDO ETACRINICO (Edecrin, Reomax)  - SALICILICI (Aspirina, Aspro, Cemirit, Aspegic, Flectadol, Kilios)  - CIS-PLATINO (Platinex) .
- T.** Lei è affetto da malattie importanti:
- DIABETE  - IPOTIROIDISMO  - IPERTIROIDISMO  - PRESSIONE ALTA  o BASSA
- EMICRANIA  - SINDROME ANSIOSO-DEPRESSIVA  - ESAURIMENTO NERVOSO
- OTITE CRONICA DESTRA , o SINISTRA  - PARALISI FACCIALE DESTRA , o SINISTRA
- DOLORI ALL'ARTICOLAZIONE MANDIBOLARE DESTRA , o SINISTRA
- MALATTIA CARDIACA  (specificare: .....)
- MALATTIA NEUROLOGICA  (specificare: .....)
- ALTRA MALATTIA IMPORTANTE  (specificare: .....)

**Figura 2:** Questionario anamnestico clinico.

### Selezione dei pazienti:

Tutti i pazienti vertiginosi che accedono, ambulatorialmente o tramite ricovero, al nostro ambulatorio di Audio-Vestibologia (oltre 2000 ogni anno) vengono sottoposti ad un protocollo diagnostico di base che comprende:

		Sì	A volte	No	
1	Il suo problema aumenta o si aggrava, guardando in alto?				P
2	A causa del suo problema, prova frustrazione?				E
3	A causa del suo problema, limita i viaggi di lavoro e di svago?				F
4	Il suo problema aumenta, camminando lungo i corridoi di un supermercato?				P
5	A causa del suo problema, ha difficoltà a sdraiarsi sul letto o ad alzarsi da questo?				F
6	Il suo problema limita la sua partecipazione ad attività sociali, come andare a cena fuori, al cinema, a ballare od a feste?				F
7	A causa del suo problema, ha difficoltà a leggere?				F
8	Il suo problema aumenta ballando, praticando sport, spazzando o mettendo via i piatti?				P
9	A causa del suo problema, la preoccupa uscire da casa senza essere accompagnato/a da qualcuno?				E
10	A causa del suo problema, prova imbarazzo di fronte agli altri?				E
11	Il suo problema aumenta, muovendo velocemente la testa?				P
12	A causa del suo problema, evita luoghi alti?				F
13	Il suo problema aumenta, girandosi nel letto?				P
14	A causa del suo problema, trova difficile effettuare lavori di casa faticosi o di precisione?				F
15	A causa del suo problema, teme che la gente possa pensare che lei sia ubriaco/a?				E
16	A causa del suo problema, le è difficile passeggiare da solo/a?				F
17	Il suo problema aumenta, camminando sui marciapiedi?				P
18	A causa del suo problema, le è difficile concentrarsi?				E
19	A causa del suo problema, le è difficile girare in casa al buio?				F
20	A causa del suo problema, ha paura di stare in casa da solo/a?				E
21	A causa del suo problema, si sente handicappato/a?				E
22	Il suo problema le causa difficoltà con i membri della famiglia?				E
23	A causa del suo problema, è depresso/a?				E
24	Il suo problema interferisce col lavoro o le responsabilità familiari?				F
25	Il suo problema aumenta, piegandosi in avanti?				P
<b>Functional =</b>	<b>Emotional =</b>	<b>Physical =</b>			<b>Tot =</b>

**Figura 3:** Dizziness Handicap Inventory

- Valutazione anamnestica, mediante la compilazione di due questionari, uno clinico (Fig.2) volto ad apprezzare la sintomatologia accusata ed i precedenti patologici di rilievo, l'altro (Fig.3), traduzione italiana del "Dizziness Handicap Inventory (DHI)" (15), diretto invece a quantificare l'entità della menomazione derivante dalla vertigine. Esso porta il paziente ad indicare la presenza o meno di 25 diversi sintomi vertiginosi; moltiplicando poi per 4 il numero delle risposte "SI" e per 2 quello degli "A VOLTE", si ottiene facilmente un'approssimativa valutazione percentuale del grado di handicap percepito. In realtà, sette domande (indicate con la lettera P) sono rivolte ad indagare gli aspetti fisici della vertigine, nove quelli emozionali (lettera E) e nove quelli funzionali (lettera F).

- Otoscopia.
- Esame Audiometrico tonale.
- Rilievo della semiologia vestibolare spontanea e rivelata, nonché stimolazione labirintica, termica e/o rotatoria.

Al termine di tale valutazione vengono attualmente selezionati ed avviati a terapia riabilitativa, non genericamente tutti i pazienti che lamentano vertigini o disequilibrio ma solo quelli riscontrati affetti da:

- deficit vestibolare monolaterale acuto, non appena superata l'iniziale fase predominata dai fenomeni neurovegetativi;
- deficit vestibolare monolaterale cronico stabile (con esclusione dunque della Malattia di Ménière) ma con compenso centrale incompleto, od in fase di temporanea decompensazione;
- deficit vestibolare bilaterale incompleto.

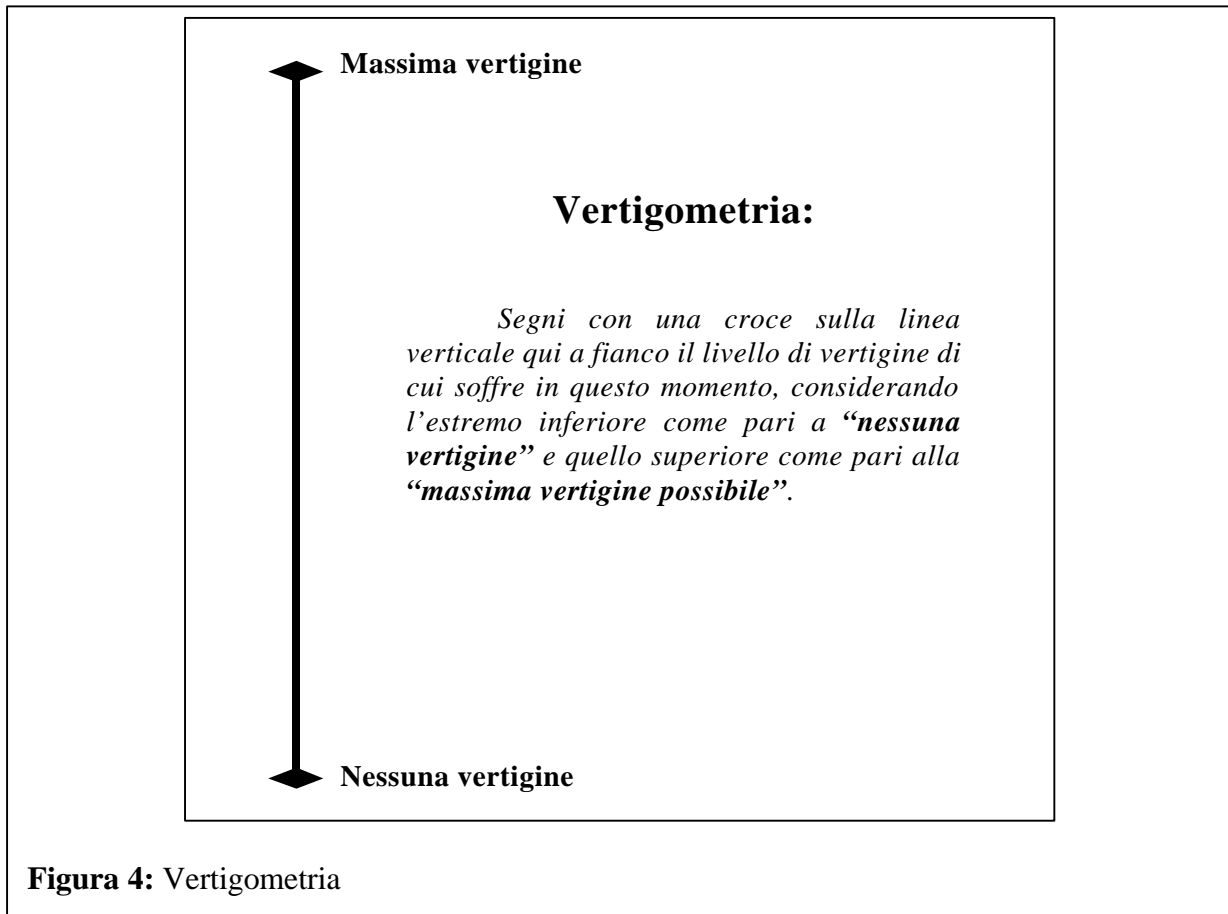
#### **Protocollo Riabilitativo:**

Il nostro protocollo di riabilitazione vestibolare prevede un primo incontro di approfondita valutazione clinica che porta alla definizione degli esercizi riabilitativi che il paziente eseguirà poi al proprio domicilio ed una serie di controlli settimanali, dirette a controllare i risultati conseguiti, i problemi emersi ed a definire, di volta in volta, le modalità di prosecuzione della terapia.

Nel corso del primo incontro vengono illustrati brevemente al paziente gli scopi, le tecniche e le modalità del protocollo riabilitativo e si procede quindi ad una attenta valutazione clinica, volta a meglio definire la storia del paziente, ad evidenziarne i problemi emergenti ed il sintomo dominante: vertigine, disequilibrio, od oscillopsia. Per quantificare poi la **percezione soggettiva**, del problema si utilizzano:

- *Vertigometria*: il paziente viene invitato a fornire una personale valutazione dell'entità della sua vertigine, indicandone un analogo visivo (8), vale a dire segnando con una matita un punto corrispondente al suo stato attuale, su un segmento verticale lungo 10 centimetri che va dal totale benessere, alla massima vertigine possibile (Fig.4).
- *"Scala ABC"* od Activities-specific Balance Confidence Scale (21): i soggetti vengono poi invitati a rispondere a sedici domande (Fig.5), al fine di valutare il livello di disequilibrio percepito e, specie negli anziani, la loro paura di cadere.

Passando poi dalle valutazioni soggettive a quelle oggettive dei deficit derivanti dal danno vestibolare, si esegue dapprima un approfondito **studio del VOR**, mediante:



“Quanto si ritiene sicuro di NON perdere l’equilibrio o vacillare, quando ....

1. ...cammina intorno alla casa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
2. ...sale o scende le scale	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3. ...si inchina a raccogliere un oggetto dal pavimento	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
4. ...si allunga a prendere un oggetto da uno scaffale posto all’altezza degli occhi	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
5. ...si allunga per prendere un oggetto in alto, stando in punta di piedi	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
6. ...si allunga per prendere un oggetto, stando su una sedia	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
7. ...spazza il pavimento	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
8. ...cammina fuori casa per andare ad un’auto parcheggiata in strada	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
9. ...entra od esce dall’auto	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
10. ...cammina attraverso l’area di parcheggio di un centro commerciale	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
11. ...sale o scende una rampa	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12. ...cammina in un centro commerciale affollato, in cui le persone si muovono rapidamente attorno a lei	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
13. ...viene urtato da qualcuno mentre cammina in un centro commerciale	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
14. ...sale o scende una scala mobile, tenendosi alla ringhiera	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
15. ...sale o scende una scala mobile, mentre porta dei pacchi che le impediscono di tenersi alla ringhiera	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
16. ...cammina all’aperto su un marciapiedi ghiacciato	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>Totale ABC:</b>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

**Vertigometria** = ,      **Percentuale di sicurezza** =  (Totale ABC x 10 / 16)

**Figura 5:** Scala ABC, o Activities-specific Balance Confidence Scale

- *Stimolazione rotatoria ad accelerazioni sinusoidali armoniche (SHA)*, metodica in grado di fornire un'esatta quantificazione del riflesso vestibolo-oculomotore in termini di fase, asimmetria e soprattutto guadagno.

Per oggettivare quindi l'eventuale presenza e l'entità della **oscillopsia**, si esegue il:

- *"Dynamic Visual Acuity" (DVA)* o Test dell'acuità visiva dinamica come suggerito da Baloh ed Honrubia (3). Si misura dapprima l'acuità visiva statica del paziente, con tavola optometrica a distanza standard, facendogli eventualmente indossare i suoi occhiali. Si ripete quindi la misurazione, facendo oscillare la testa del paziente, dapprima sul piano orizzontale e poi su quello verticale, alla frequenza di circa 2 Hz. Un'eventuale riduzione dell'acuità visiva superiore ad una linea, rivela la presenza di un deficit di fissazione dello sguardo che segnala, con una specificità ed una sensibilità vicine al 95% (11), la presenza di un deficit vestibolare. Le riduzioni più marcate dell'acuità dinamica si hanno, tipicamente, nei soggetti affetti dalla marcata riduzione di guadagno del VOR conseguente a lesione labirintica bilaterale.

Si passa quindi ad una valutazione del **disequilibrio statico**, sottoponendo il soggetto ad alcuni test, via, via più complessi:

- *Test di Romberg classico* ad occhi aperti e chiusi: la posizione deve essere mantenuta per 30 secondi; anche soggetti anziani sono in grado di portare a termine correttamente la prova (4).
- *Test di Romberg sensibilizzato* (Tandem Romberg) da eseguire con un piede avanti all'altro, tacco contro punta, ad occhi aperti e chiusi: la posizione deve essere mantenuta per 30 secondi, ma è stato verificato come nei soggetti di età superiore ai 60 anni, il valore di normalità scenda a 14 secondi (9).
- *"Unipedal Stance Test" (UST)* o Test di stazione su una sola gamba, da eseguire senza scarpe e ad occhi aperti e chiusi: la posizione deve essere mantenuta per 30 secondi in almeno uno di tre tentativi. Recentemente è stato dimostrato come soggetti anziani capaci di eseguire il test non hanno mai subito cadute, mentre l'incapacità a mantenere la posizione su una sola gamba per meno di 10 secondi si correla con un aumentato rischio di cadute (14).

Infine si procede ad una valutazione obiettiva del **disequilibrio dinamico** utilizzando il:

- *Dinamic Gait Index (DGI)* o Indice dell'andatura dinamica (24), metodo che è stato recentemente verificato quale efficace indicatore del rischio di cadute in pazienti affetti da deficit vestibolare (29). Esso consta di otto prove (Fig.6) da far eseguire al soggetto, per ciascuna delle quali l'esaminatore attribuisce poi un punteggio compreso tra zero e tre. Il massimo risultato conseguibile è dunque 24, mentre è stato verificato che il rischio di cadute si viene a concretizzare per punteggi inferiori a 19 (23).

<input type="checkbox"/>	<b>Superficie piana:</b>	<i>“Cammina a velocità normale”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Cambi di velocità:</b>	<i>“Cammina a passo normale e quando dirò VELOCE, cammina più veloce possibile, poi, quando dirò PIANO cammina invece il più lentamente possibile.”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Movimenti orizzontali della testa:</b>	<i>“Cammina a velocità normale e gira la testa quando dirò DESTRA, AVANTI, SINISTRA.”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Movimenti verticali della testa:</b>	<i>“Cammina a velocità normale e muovi la testa quando dirò IN ALTO, AVANTI, IN BASSO.”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Giro sul perno:</b>	<i>“Cammina a velocità normale, quando dirò GIRO, gira su te stesso più velocemente possibile e fermati.”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Passo sull’ostacolo:</b>	<i>“Quando arrivi alla scatola, superala con un passo al di sopra, non attorno, e continua a camminare.”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Passo intorno agli ostacoli:</b>	<i>“Quando arrivi al primo ostacolo (ca. 2 m.), camminagli intorno a destra. Quando arrivi al secondo (ca. 2 m. dal primo), camminagli intorno a sinistra”</i>
<input type="checkbox"/>	<b>Gradini:</b>	<i>“Sali queste scale come faresti a casa (p. es.: usa la ringhiera se necessario). Quando arrivi su, gira e riscendi giù.”</i>
<b>Punteggio totale:</b>		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Una volta ben apprezzato il tipo (disequilibrio, vertigine, oscillopsia) e l’entità del problema del singolo paziente, si stabilisce il protocollo riabilitativo personale, si fissano realisticamente gli obiettivi che tale protocollo dovrà conseguire ed infine si fanno eseguire al soggetto gli esercizi che egli dovrà poi ripetere per una settimana presso il proprio domicilio. Questa prima seduta riabilitativa ha dunque essenzialmente lo scopo di illustrare correttamente gli esercizi da eseguire, di evidenziare le difficoltà che essi comporteranno, di chiarire i dubbi del soggetto ed anche di rassicurarlo se preoccupato, o sfiduciato.

Nel corso dei successivi controlli settimanali vengono dapprima evidenziati i problemi accusati dal paziente nel corso della terapia, invitandolo quindi ad eseguire di nuovo gli esercizi davanti al medico, valutando e commentando i progressi conseguiti o gli errori compiuti. Infine, vengono definiti col paziente gli esercizi riabilitativi domiciliari da eseguire sino al controllo successivo.

Il programma riabilitativo si considera terminato, quando insieme paziente e medico giudicano realisticamente raggiunti gli scopi inizialmente prefissatisi e soddisfacente il risultato conseguito. In occasione dell'ultimo incontro, viene eseguita nuovamente la batteria di prove eseguita al primo incontro al fine di valutare il grado di compenso vestibolare oggettivamente raggiunto (SHA, DVA, Romberg classico e sensibilizzato, UST e DGI) e soggettivamente percepito (Vertigometria e "Scala ABC"). Sarà comunque consigliabile che il paziente esegua controlli periodici e continui comunque gli esercizi di stabilizzazione dello sguardo al fine di evitare un progressivo declino dell'aumento del VOR ottenuto, come dimostrato da dati sperimentali (17).

### **Tecniche riabilitative:**

Gli esercizi riabilitativi da noi impiegati per migliorare il compenso del riflesso vestibolo-oculare e migliorare così la stabilizzazione dello sguardo, sono principalmente: il "Point de mire" (25), come impiegato dalla Herdmann (12) ed il "Training Ottico-Cinetico", o TOC, come proposto da Vicini (26). Per potenziare invece il compenso vestibolo-spinale migliorando così il controllo posturale sia statico che dinamico, utilizziamo fondamentalmente il "Balance Coordination Training", o BCT, pubblicato nel 1989 da Vicini, Vannucchi ed Alpini (27).

In realtà, merita segnalare subito come generalmente sia necessario procedere parallelamente al potenziamento tanto del controllo posturale, che di quello dello sguardo, usualmente entrambi deficitari nei pazienti affetti da deficit vestibolare periferico. Inoltre, alcune fasi del BCT e la esecuzione in piedi degli esercizi per il VOR, consentono già una simultanea ed integrata stimolazione di entrambe le efferenze vestibolari deficitarie.

### **Balance Coordination Training (BCT)**

Consta di una serie di circa 70 esercizi, di difficoltà gradualmente crescente, articolati in cinque fasi (Fig.7), che il paziente dovrà eseguire al proprio domicilio per almeno un'ora al giorno, eventualmente frazionata in più riprese. L'ampia scelta degli esercizi consente di scegliere quelli più indicati per soggetto da riabilitare, personalizzando così il trattamento che può essere indirizzato, di volta in volta, alla risoluzione dei diversi problemi accusati dal singolo paziente. Vengono proposti esercizi volti a stimolare il recupero della stazione eretta (1<sup>a</sup> fase), dei meccanismi della marcia (2<sup>a</sup> fase) e della deambulazione (3<sup>a</sup> fase) od al potenziamento del contributo sensoriale propriocettivo (4<sup>a</sup> fase) e visivo (5<sup>a</sup> fase). Nel corso dell'incontro precedente, al paziente vengono mostrate le modalità di esecuzione degli esercizi assegnati e gli viene consegnato un foglio illustrativo, che riporta le istruzioni necessarie. Si raccomanda di eseguire gli esercizi nel momento migliore della giornata, evitando cioè le fasi di stanchezza, ed indossando le



calzature normalmente usate nella vita di tutti i giorni. Viene inoltre sconsigliato il passaggio ad un esercizio più complesso, prima di aver ben acquisito il precedente. La modesta attrezzatura necessaria alla esecuzione degli esercizi è facilmente reperibile in ogni casa (specchio a figura intera, cuscino o materassino), o viene fornito in prestito al paziente (bilanciere in legno).

**□ PRIMA FASE:**

**(recupero della stazione eretta – 18 esercizi)**

- 1 / 1. Davanti allo specchio, in piedi, a gambe e braccia allargate.
- 1 / 2. Come l'esercizio 1 / 1, muovendo il bacino in avanti, indietro e lateralmente.
- 1 / 3. Come l'esercizio 1 / 1, opponendo resistenza, con spostamenti antagonisti del bacino, a piccole spinte impresse da un aiutante, nelle varie direzioni (da dietro, da destra e da sinistra).
- 1 / 4 – 1 / 5 – 1 / 6. Ripetere i primi tre esercizi, ma con gli occhi chiusi.
- 1 / 7 – 1 / 8 – 1 / 9. Ripetere i primi tre esercizi, ma con le braccia lungo i fianchi.
- 1 / 10 – 1 / 11 – 1 / 12. Ripetere gli ultimi tre esercizi, ma con i piedi accostati.
- 1 / 13 – 1 / 14 – 1 / 15. Ripetere gli ultimi tre esercizi, ma con i piedi in tandem (uno dietro l'altro).
- 1 / 16 – 1 / 17 – 1 / 18. Ripetere gli ultimi tre esercizi, ma con gli occhi chiusi.

**□ SECONDA FASE:**

**(recupero dei meccanismi della marcia – 4 esercizi)**

- 2 / 1. Davanti allo specchio, stare in equilibrio alternativamente su un solo piede, tenendo l'altro a pochi cm dal suolo, cercando di allungare progressivamente il tempo di stazione monopodale.
- 2 / 2. Come l'esercizio 2 / 1, ma con gli occhi chiusi.
- 2 / 3. Come l'esercizio 2 / 1, ma alzando le ginocchia (marcia sul posto).
- 2 / 4. Come l'esercizio 2 / 3, ma con gli occhi chiusi.

**□ TERZA FASE:**

**(recupero della deambulazione – 6 esercizi)**

- 3 / 1. Camminare ad occhi aperti, in linea retta, con passo regolare e naturalezza.
- 3 / 2. Come l'esercizio 3 / 1, ma con i piedi in tandem (uno dietro l'altro), eventualmente allargando le braccia.
- 3 / 3. Come l'esercizio 3 / 1, sollevando le ginocchia il più possibile.
- 3 / 4 – 3 / 5 – 3 / 6. Ripetere i primi tre esercizi, ma con gli occhi chiusi.

**□ QUARTA FASE:**

**(rinforzo del contributo propriocettivo – 33 esercizi)**

**Esercizi sul materassino:**

- 4 / 1-28. Ripetere, in piedi sul materassino, tutti i 28 esercizi eseguiti nelle prime tre fasi, ad occhi prima aperti e poi chiusi.
- 4 / 29. Porsi in posizione quadrupedale e mantenersi poi in equilibrio alternativamente sui due arti contrapposti (gamba sinistra con braccio destro e viceversa).

**Esercizi sul bilanciere:**

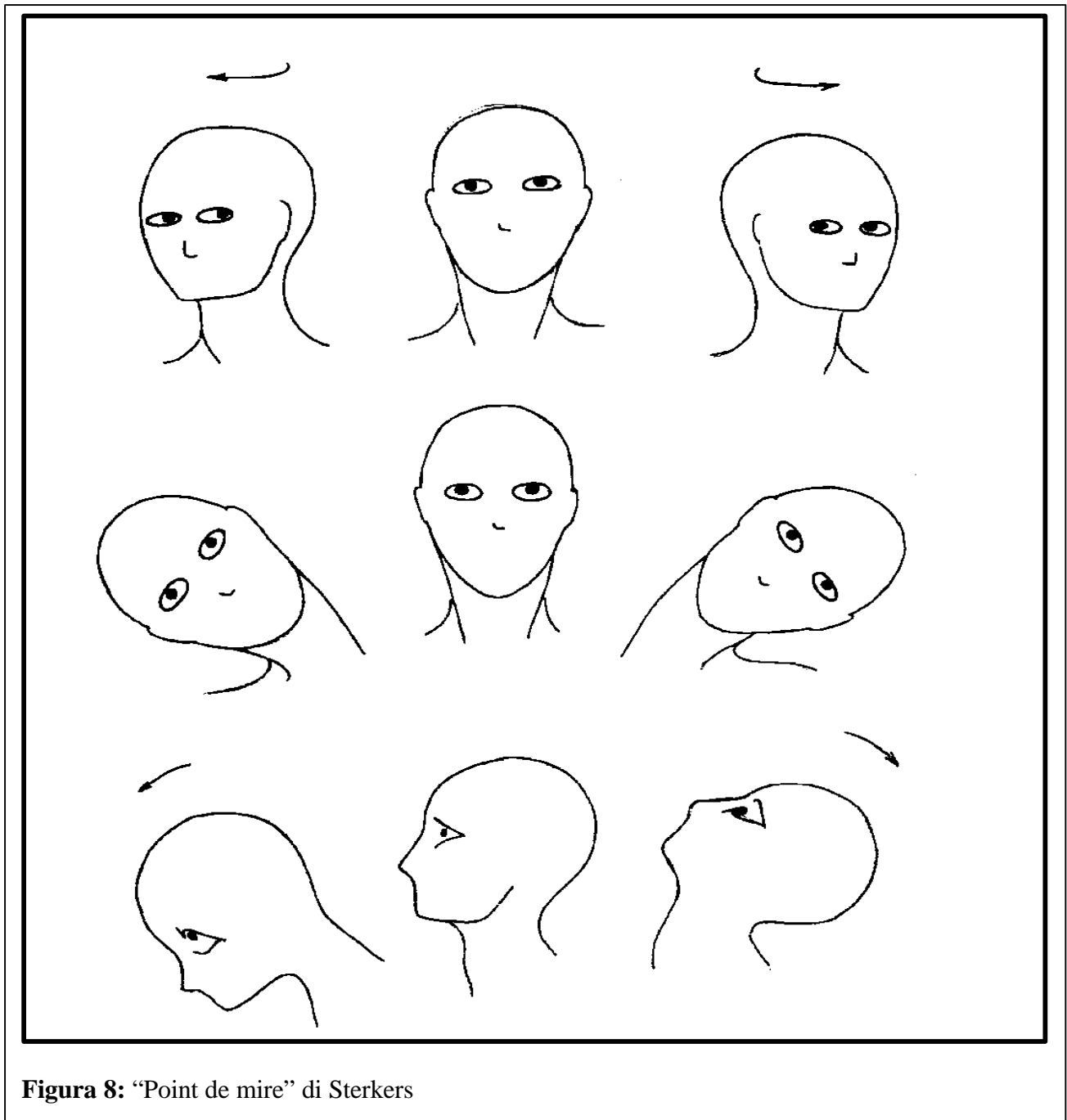
- 4 / 30. Col bilanciere parallelo allo specchio, salire con piedi ben distanti e paralleli e tenersi in equilibrio, mantenendo il bilanciere fermo ed orizzontale.
- 4 / 31. Come l'esercizio 4 / 30, riavvicinando progressivamente i piedi sino a tenerli a contatto.
- 4 / 32. Col bilanciere perpendicolare allo specchio, restare in equilibrio, con i piedi uniti al centro della tavola.
- 4 / 33. Come l'esercizio 4 / 32, ma con i piedi in tandem (uno dietro l'altro).

**□ QUINTA FASE:**

**(rinforzo del contributo visivo – 8 esercizi)**

- 5 / 1. Mantenendo fisso lo sguardo su un punto al centro del campo visivo, muovere alternativamente il capo a destra e sinistra, con movimenti ampi e non veloci.
- 5 / 2. Come l'esercizio 5 / 1, camminando lentamente in linea retta verso la mira.
- 5 / 3. Come l'esercizio 5 / 1, muovendo però il capo in alto ed in basso.
- 5 / 4. Come l'esercizio 5 / 3, camminando lentamente in linea retta verso la mira.
- 5 / 5. Come l'esercizio 5 / 1, muovendo però il capo in modo che il naso tracci un cerchio ideale intorno alla mira.
- 5 / 6. Come l'esercizio 5 / 5, camminando lentamente in linea retta verso la mira.
- 5 / 7. Camminare in linea retta, fissando un punto alla propria destra, situato a circa 2/3 del percorso. Così facendo, si dovrà ruotare lentamente il capo verso destra e poi all'indietro.
- 5 / 8. Camminare in linea retta, fissando un punto alla propria sinistra, situato a circa 2/3 del percorso. Così facendo, si dovrà ruotare lentamente il capo verso sinistra e poi all'indietro.

**Figura 7: Balance Coordination Training (BCT)**

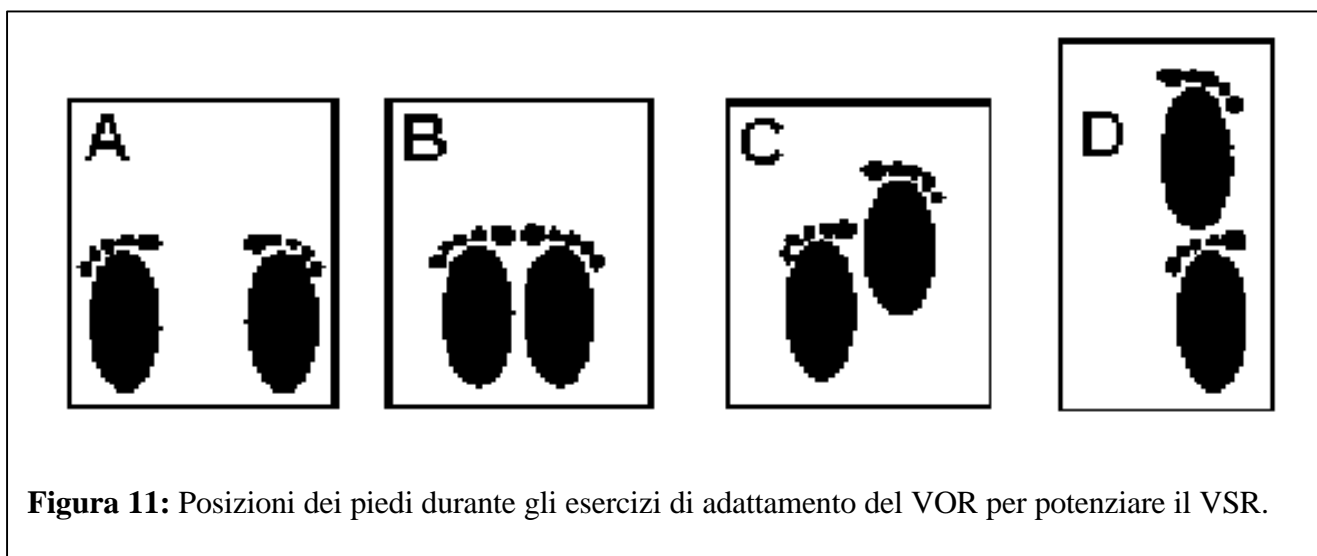
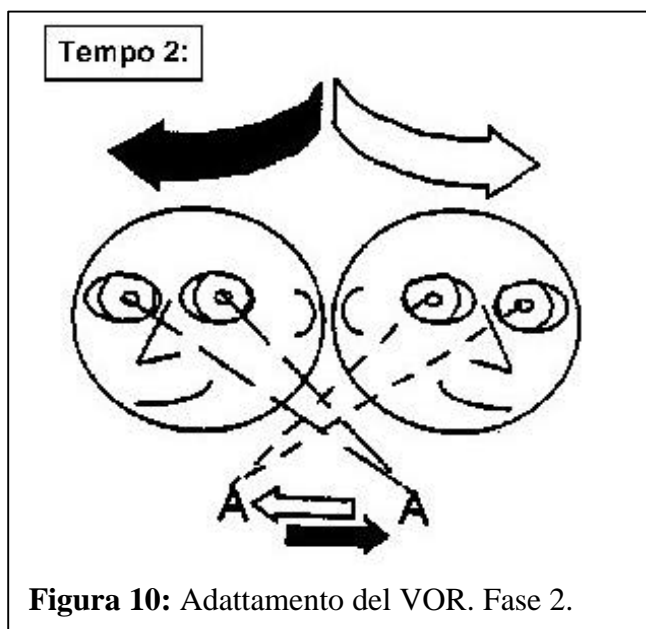
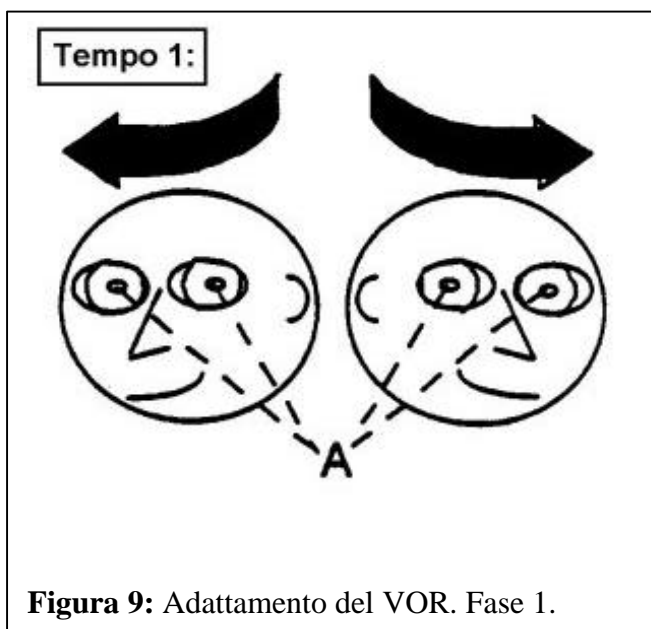


**Figura 8:** “Point de mire” di Sterkers

### **Point de mire**

Il deficit del VOR induce un disaccoppiamento della coordinazione occhi-testa, con conseguente fastidioso spostamento dell'immagine retinica (retinal slip) durante i movimenti della testa, simile alle immagini televisive mosse, riprese da una telecamera a mano. Peraltro, è proprio la presenza e l'entità di questo retinal slip che è capace di indurre adattamento nel riflesso vestibolo-oculomotore (18). Sono stati pertanto messi a punto esercizi capaci di provocare un riadattamento del VOR, sottoponendo il soggetto a ripetuti periodi di “retinal slip”. Noi impieghiamo il metodo del “Point de mire” classico (Fig.8), proposto da Sterkers (25) solo nei pazienti ancora allettati per deficit vestibolare acuto, mentre negli altri casi preferiamo ricorrere agli esercizi proposti dalla

Herdman (13). Il paziente è invitato dapprima (Fig.9) a fissare una mira (costituita da una lettera o una parola scritta su un pezzo di carta), muovendo la testa dapprima solo sul piano orizzontale, poi anche su quello verticale il più velocemente possibile, mantenendo però sempre ben a fuoco la mira. L'esercizio deve essere ripetuto per due minuti consecutivi più volte al giorno. Movimenti della testa sul piano coronale (da una spalla all'altra) si sono dimostrati inutili in quanto incapaci di indurre aumenti del guadagno del VOR torsionale (22). In una fase successiva l'esercizio verrà ripetuto, ma con movimenti della mira in direzione opposta a quelli della testa (Fig.10), capaci dunque di stimolare una moltiplicazione per due del guadagno del VOR. Infine, invitando il paziente ad eseguire gli esercizi in piedi, assumendo diverse posture dei piedi (Fig.11) è possibile integrare nello stesso esercizio riabilitativo anche una stimolazione volta al potenziamento del controllo posturale.



### **Training Ottico-Cinetico (TOC)**

E' una tecnica volta a favorire la stabilizzazione dello sguardo, particolarmente utile dunque nei pazienti affetti da oscillopsia. Peraltro, tale metodica richiede l'impiego di una strumentazione ed il suo impiego obbliga dunque a trattamenti ambulatoriali e non domiciliari, con sedute, possibilmente giornaliere, di durata crescente da 10 a 30 minuti. Come è noto lo stimolo otticocinetico genera un movimento oculare bifasico (NOC o nistagmo otticocinetico), con fase lenta omodirezionale a quella dello stimolo visivo. Pertanto, nei pazienti con danno labirintico si dovrà evocare un nistagmo compensatorio, di direzione opposta a quella del nistagmo spontaneo, o provocabile con Head Shaking Test. Ad esempio, in un paziente con pregressa nevrite vestibolare destra e dunque con nistagmo presente o latente verso sinistra, si userà uno stimolo otticocinetico verso sinistra, capace dunque di generare un nistagmo otticocinetico diretto verso destra.

La velocità dello stimolo dovrà essere adattata al paziente, evitando di provocare, specie nei soggetti anziani, malessere intenso o fenomeni neuro-vegetativi. Nei soggetti poi che presentano prevalentemente oscillopsia nei movimenti verticali della testa (corsa, ascensore, scale, etc.) sarà utile l'impiego di uno stimolo otticocinetico sul piano verticale.

Infine, nei casi in cui sia necessario ottenere anche un potenziamento del controllo posturale, il paziente sarà invitato, durante le sedute di TOC a restare in posizione eretta, assumendo diverse posture dei piedi, le stesse già descritte per il "point de mire" (Fig.11).

**Bibliografia:**

1. A.O.O.I.: "Protocollo A.O.O.I.", *Acta Otorhinol. Ital.* 1983, 3, 211
2. ALBANO V., ALPINI D.: La riabilitazione vestibolare. Risultati. In "Dufour A.: La rieducazione vestibolare." Boots-Formenti Edit. Milano 1989, 153-65
3. BALOH R.W., HONRUBIA V.: *Clinical Neurophysiology of the vestibular system.* Davis Co. Philadelphia Ed.2, 1990
4. BOHANNON R., LARKIN P., COOK A., GEAR J., SINGER J.: Decrease in timed balance test scores with aging. *Phys. Ter.* 1984, 64, 1067-70
5. BRONSTEIN A.M., HOOD J.D.: The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. *Brain Res.*, 1986, 373, 399-408
6. CAWTHORNE T.: The physiological basis of head exercises. *J.Chart. Soc. PhysioTer.* 1944, 106
7. COOKSEY F.S.: Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc. R. Soc. Med.* 1946, 39, 273-8
8. DIXON J.S., BIRD H.A.: Reproducibility along a 10 cm vertical visual analogue scale. *Ann. Rheum. Dis.* 1981, 40(1), 87-9
9. FREGLY A.R., SMITH M.J., GRAYBIEL A.: Revised normative standards of performance of men on a quantitative ataxia test battery. *Acta Otolaryngol.* 1973, 75, 10-16
10. GUIDETTI G.: La rieducazione vestibolare. Considerazioni sui risultati ottenuti in 46 casi. *Acta Otorhinol. Ital.* 1983, 3, 125-35
11. HERDMAN S.J., TUSA R.J., BLATT P., SUZUKI A., VENUTO P.J., ROBERTS D.: Computerized dynamic visual acuity test in the assessment of vestibular deficits. *Am. J. Otol.* 199, 19, 790-6
12. HERDMAN S.J.: "Vestibular Rehabilitation", II<sup>a</sup> Edit., Davis Philadelphia 1999
13. HERDMAN S.J.: Exercise strategies for vestibular disorders. *Ear Nose Throat J.* 1989, 68 (12), 961-4
14. HURVITZ E.A., RICHARDSON J.K., WERNER R.A., RUHL A.M., DIXON M.R.: Unipedal stance testing as an indicator of fall risk among older outpatients. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 2000, 81, 587-91
15. JACOBSON G.P., NEUMAN C.W.: The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1990, 116, 424
16. LEIGH R.J., HUEBNER W.P., GORDON J.L.: Supplementation of the vestibulo-ocular reflex by visual fixation and smooth pursuit. *J. Vestib. Res.*, 1994, 4, 347-53
17. MILES F.A., BRAITMAN D.J., DOW B.M.: Long-term adaptive changes in primate vestibuloocular reflex. IV. Electrophysiological observations in flocculus of adapted monkeys. *J Neurophysiol* 1980, 43, 1477-93
18. MILES F.A., EIGHMY B.B.: Long-term adaptive changes in primate vestibuloocular reflex. I. Behavioral observations. *J. Neurophysiol.* 1980, 43, 1406-25
19. NORRÉ M.E., DE WEERDT W.: Principes et élaboration d'une technique de rééducation vestibulaire, le vestibular habituation training (VHT). *Ann. Otol.* 1979, 96, 217-27
20. PORTMANN J., BOUSSENS J., DESPONS J.L.: Rééducation des vertigineux, à propos d'un schéma technique de rééducation des vertigineux et de quelques résultats que nous avons obtenus, 60 Cong. Fr. ORL., Paris 1963, 269-74

21. POWELL L.E., MYERS A.M.: The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1995, 50A(1), 28-34
22. SEIDMAN S.H., LEIGH R.J.: The torsional vestibuloocular reflex can be canceled but not enhanced by visual stimuli. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1992, 22, 656, 886-8
23. SHUMWAY-COOK A., BALDWIN M., POLISSAR N.L., GRUBER W.: Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults. *Phys. Ther.*, 1997; 77(8), 812-9
24. SHUMWAY-COOK A., WOOLLACOTT A.: "Motor Control Theory and Practical Applications" Williams & Wilkins, 1995
25. STERKERS F.: La méthode du "point de mire" pour la rééducation antivertigineuse. *Rev. Laryngol.* 1977, 98, 535-9
26. VICINI C., CAMPANINI A.: La terapia riabilitativa del deficit vestibolare mono e bilaterale, in "Nuti D., Passali D.: La terapia fisica delle vertigini periferiche", Boots-Formenti Edit. Milano 1998, 103-113
27. VICINI C., VANNUCCHI P., ALPINI D.: "Manuale pratico di riabilitazione vestibolare" F.&F. Parretti Grafiche, Firenze 1989
28. VICINI C.: Considerazioni metodologiche su di una tecnica semplificata di rieducazione vestibolare del paziente con vertigine provocata. *Atti 72° Congr. Naz. SIO, Viareggio 1985*
29. WHITNEY S.L., HUDAK M.T., MARCHETTI G.F.: The dynamic gait index relates to self-reported fall history in individuals with vestibular dysfunction. *J. Vestib. Res.*, 2000; 10(2), 99-105



## **La terapia chirurgica: quando e come**

R. FILIPO

*Direttore Istituto di Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Roma "La Sapienza"*

Testo non pervenuto





## Sindrome di Ménière ed allergia

S. MASIERI, B. PICHI

*Clinica ORL “La Sapienza” Roma  
Direttore Prof. Roberto Filipo*

Prospero Ménière fu il primo, nella seconda metà dell’ottocento, a descrivere la sindrome che porta il suo nome, caratterizzata da acufeni, fulness, ipoacusia neurosensoriale fluttuante e vertigini.

Vari studi anatomopatologici hanno dimostrato che la base fisiopatologica della sindrome di Meniere è l’idropo endolinfatica., ossia l’aumento di volume del liquido contenuto nel sacco endolinfatico, ma la causa che determina l’idropo è, a tutt’oggi, ancora sconosciuta. La sindrome di Meniere è quindi ancora classificata come “sindrome idiopatica”, spesso associata a traumatismi dell’orecchio, ad infezioni virali e, come rilevato più recentemente, ad infezioni autoimmuni.

Il primo ad ipotizzare che l’allergia svolgesse un ruolo importante nella patogenesi della sindrome di Meniere è stato Duke nel 1923. Negli anni Settanta, anche per la migliore conoscenza dei meccanismi immunitari, autori come Derlacki, Wilson, Clemis, Powels e Mc Cabe hanno intrapreso studi immunologici sistematici sui pazienti menierici. Questi Autori hanno dimostrato che nei pazienti allergici l’esposizione ad alimenti o ad inalanti può scatenare la crisi menierica. Ad esempio, Clemis nel 1972 eseguì le prove vestibolari e l’audiometria tonale in alcuni soggetti menierici durante il test di provocazione alimentare, registrando una fluttuazione della curva audiometrica tonale e l’eccitazione di un Ny irritativo che accompagnavano la crisi vertiginosa.

Nel 1979 Mc Cabe focalizzò il suo interesse su una possibile eziologia autoimmunitaria della malattia di Meniere, registrando un miglioramento del deficit uditivo e della sintomatologia vertiginosa in alcuni pazienti menierici trattati con immunosoppressori. Egli propose quindi l’esistenza di una ipoacusia neurosensoriale di origine autoimmune. Le sue osservazioni sono state suffragate dai successivi miglioramenti nelle conoscenze dell’immunologia dell’orecchio interno. In particolare venne dimostrato che a questo livello possono svolgersi delle reazioni immunitarie a partire dal processo degli antigeni. Dobbiamo questa scoperta soprattutto a Harris che nel 1983 dimostrò la produzione anticorpale nello spazio perilinfatico, suggerendo l’esistenza di una capacità immunitaria umorale locale dell’orecchio interno. Nel 1986 Brookes osservò la presenza di immunocomplessi circolanti e di autoanticorpi nel 55% dei 66 pazienti menierici che aveva studiato. Derebery nel 1991 rilevò un livello significativamente elevato di immunocomplessi circolanti nel 95% di 30 pazienti affetti da sindrome di Meniere. Derebery osservò inoltre che i

pazienti menierici ed atopici sottoposti a immunoterapia specifica per inalanti o a dieta di esclusione presentavano un miglioramento della sindrome di Meniere con la scomparsa o la riduzione notevole di sintomi quali il tinnito e la vertigine. Studi di Dornhoffer eseguiti nel 1993 su pazienti menierici con shunt endolinfatico misero in evidenza la presenza di IgG depositate direttamente sulla mucosa del sacco nel 40% di questi.

Alcuni studi più recenti sembrerebbero ridimensionare l'incidenza dell'autoimmunità nella genesi della sindrome di Meniere. Nel 1997 Alleman ha dimostrato in uno studio su 30 pazienti menierici che solo il 10% di loro aveva nel siero autoanticorpi diretti contro il sacco endolinfatico umano ed ha quindi concluso che l'ipotesi di una genesi autoimmunitaria era applicabile solo in una minoranza dei casi. Peraltro i pazienti positivi per autoanticorpi erano i più anziani e con una ipoacusia bilaterale più grave.

Ancora più recentemente, nel 1999, alcuni autori (Gibbs 1999) hanno valutato con l'elettrococleografia gli effetti sull'orecchio interno di una crisi allergica indotta con allergeni specifici per via nasale o con antigeni alimentari nei pazienti menierici atopici. Questi studi hanno confermato l'ipotesi che una crisi allergica possa scatenare la crisi menierica.

Alla luce dei dati raccolti negli ultimi anni, il sacco endolinfatico risulta essere il centro immunoreattivo più importante dell'orecchio interno ed è pertanto naturalmente predisposto ad essere alterato dal rilascio di mediatori o dalla deposizione di complessi immunocircolanti.

Il sacco endolinfatico è in grado di captare antigeni e generare una propria risposta immunitaria. Nel liquido endolinfatico sono state trovate delle immunoglobuline G, A, ed M, e le componenti secretorie; nel tessuto connettivo perisacculare sono presenti delle plasmacellule. Il sacco endolinfatico è particolarmente vulnerabile dagli effetti di una reazione infiammatoria locale per le caratteristiche peculiari della circolazione capillare. Lo spazio subepiteliale, infatti, è ricco di vasi con ampie fenestrature che li rendono molto permeabili. Sono stati ipotizzati tre meccanismi per spiegare il ruolo dell'allergia nell'iperproduzione di liquido endosacculare che caratterizza la sindrome di Meniere:

1. Il sacco potrebbe essere l'organo target dei mediatori circolanti liberati nel corso di una reazione allergica verso antigeni inalati od alimentari. Un ruolo particolare sarebbe svolto dall'istamina che determina vasodilatazione ed essudazione di liquido. La reazione potrebbe essere particolarmente marcata nel sacco per la presenza dei capillari fenestrati ed il conseguente aumento del liquido endolinfatico supererebbe rapidamente la capacità di compenso dei meccanismi di riassorbimento epiteliale.
2. Un altro possibile meccanismo potrebbe essere l'accumulo nel sacco di immunocomplessi circolanti, che filtrerebbero attraverso i capillari fenestrati. Gli immunocomplessi possono

determinare una intensa flogosi, l'accumulo di mediatori e metabolici tossici per le strutture ciliari e la conseguente comparsa della sintomatologia menierica.

3. Un ultimo meccanismo proposto da Shambaugh e Wiet ipotizza che un'infezione virale, come la parotite epidemica o l'infezione erpetica, inducano un'infiammazione cronica dell'orecchio interno. E' stato dimostrato che queste due infezioni virali, oltre a causare un'ipoacusia neurosensoriale transitoria, determinano un'alterazione persistente del riassorbimento di liquido da parte della mucosa del sacco endolinfatico. In tal modo predisporrebbero il paziente all'idrope, che si verificherebbe anche per aumenti modesti della produzione del liquido endosacculare mediati da antigeni inalanti od alimentari.

Alla luce di questi dati la nostra unità di ricerca allergologica svolto una ricerca sui pazienti che si rivolgevano all'ambulatorio di Clinica Otorinolaringoiatrica dell'Università La Sapienza di Roma perché affetti da vertigini, ipoacusia, acufeni e che presentavano una concomitante sintomatologia allergica.

E' stato applicato un protocollo articolato in due fasi.

La prima fase comprendeva: questionario anamnestico, Esame Obiettivo ORL, prove allergometriche cutanee per prick test, rinoreomanometria, esami ematochimici specifici, esame audiometrico pre e post test al glicerolo e.v., esame vestibolare ed elettrococleografia.

Alla seconda fase, effettuata dopo 30 giorni, accedevano solo coloro che erano risultati positivi alle prove allergometriche cutanee ed ematochimiche e che avevano presentato una positività al test al glicerolo ed all'esame elettrococleografico.

I risultati della ricerca vengono analizzati e discussi.

**Bibliografia**

1. MCCABE B.: Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 88:1979
2. POWERS W.H.: Allergic factors in Meniere's disease. *Trans Am Ophtalmol Otolaryngol* 1973; 77: 22-9
3. DERLACKI E.L.: The medical treatment of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1968; 519-29.
4. CLEMIS J.D.: Allergy of the inner ear. *Ann Allergy* 1967; 27:370-8
5. SHAMBAUGH G.E.: The endolymphatic sac and Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1980; 13:585-8.
6. BROOKS G.B.: Circulating immune complexes in Meniere's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 536-40.
7. ALLEMAN A.M.: Demonstration of autoantibodies to the endolymphatic sac in Meniere's disease. *Laryngoscope* 1997, 107:211-215
8. DEREBERY M.J.: Prevalence of allergy in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Jul, 123 (1 Pt1): 69-75.
9. DEREBERY M.J.: Allergic and immunologic aspects of Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 Mar, 114(3): 360-5.
10. GIBBS S.R.: Electrocochleographic changes after intranasal allergen challenge : a possible diagnostic tool in patients with Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121:283-4.
11. VISCOMI G.J.: Use of electrocochleography to monitor antigenic challenge in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 733-736.
12. DEREBERY M.J.: Allergic management of Meniere's disease: an outcome study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 174-82

## Prevalenza dei disturbi psichiatrici nella malattia di Ménière

E. ROSINI\*, M. L. CARUCCI\*\*, S. ROSSI\*\*

*\*Dip. Salute Mentale – Osp. “S. Giacomo” – Roma*

*\*\*Div. ORL – Osp. “Nuovo Regina Margherita” - Roma*

Partendo dalla valutazione obiettiva delle correlazioni tra sintomi psichiatrici pregressi e/o successivi all'esordio della malattia di Ménière e dimensioni personali quali: età del paziente, sesso, scolarizzazione, attività lavorativa, durata di malattia, stato civile, abbiamo confrontato un gruppo di pazienti con malattia di Ménière ed un gruppo di controllo affetto da altra patologia vertiginosa oto- vestibolare.

### Premessa

Tra i disturbi ansiosi, il Disturbo di Panico è caratterizzato da un attacco ricorrente e inaspettato di improvvisa ed inspiegabile sensazione di paura associata a rapida insorgenza di sintomi quali: palpitazioni, tachicardia, tremori, sudorazione, sensazione di arresto del respiro o di sentirsi soffocare, dolore al torace, nausea, sensazione di svenimento, sbandamenti e instabilità della postura, “paura di morire”, etc. o di sintomi psicologici quali: derealizzazione, depersonalizzazione, paura di perdere il controllo o di “impazzire”.

Il paziente con Attacchi di Panico teme la ricorrenza di queste crisi e le loro conseguenze. Frequentemente il Disturbo di Panico si associa ad Agorafobia, vale a dire l'ansia di trovarsi in situazioni nelle quali potrebbe non essere disponibile un aiuto nel caso di un attacco improvviso.

L'aspettativa ansiosa, l'irritabilità, l'ipersensibilità agli stimoli corporei ed un aumento delle preoccupazioni per la propria salute sono conseguenze frequenti di ripetuti Attacchi di Panico. Alcuni soggetti hanno attacchi con esordio e caratteristiche simili, ma con un numero limitato di sintomi rispetto alla codificazione nosografica del DSM-IV (cioè del “Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali” che abbiamo utilizzato per formulare le diagnosi psichiatriche).

L'Agorafobia è sostanzialmente connotata dall'ansia relativa all'essere in luoghi o situazioni dai quali sarebbe difficile (o imbarazzante) allontanarsi, o nei quali, come sottolineato precedentemente potrebbe non essere disponibile un aiuto nel caso dell'insorgenza dell'Attacco di Panico inaspettato. I timori agorafobici riguardano tipicamente situazioni quali: l'essere fuori di casa soli; l'essere in mezzo alla folla o in una coda di persone; l'essere su un ponte; il viaggiare in autobus, treno o automobile; etc. Il paziente tende ad evitare situazioni specifiche (per esempio gli

spostamenti vengono ridotti) oppure le sopporta con molto disagio e con il costante timore di poter avere un Attacco di Panico.

Il grado di compromissione sociale può mostrare notevoli variazioni; nella sua forma più grave i soggetti si chiudono in casa e non sono capaci di stare da soli. Alcuni affrontano con coraggio le situazioni che temono pur manifestando una paura considerevole e persistente; di rado si sentono a proprio agio tranne che a casa o con un compagno di cui hanno fiducia.

Normalmente un soggetto Agorafobia presenta dapprima un attacco di panico e poi, mediante il condizionamento, diviene timoroso, e di conseguenza tende ad evitare quelle situazioni in cui è più probabile che insorgano gli attacchi. Maggiore è la paura di avere un attacco di panico, più probabile è che vi sia un evitamento agorafobico. Del resto, il disturbo di panico senza Agorafobia è spesso uno stadio precoce destinato a d evolvere in un disturbo di panico con Agorafobia in quanto possono essere necessari vari Attacchi di Panico inaspettati in situazioni diverse per stimolare lo sviluppo dell'Agorafobia. Per questa ragione il trattamento tempestivo degli Attacchi di Panico, che peraltro sono caratterizzati dall'assenza di fattori scatenanti prevedibili, può prevenire lo sviluppo futuro dell'Agorafobia. La malattia di Ménière, col suo corteo di sintomi,: vertigini perdita del controllo motorio, nausea, vomito, incapacità a mantenere la stazione eretta, etc., costituisce, per la subitanità e l'imprevedibilità dell'attacco, una di quelle condizioni mediche in grado di riprodurre le caratteristiche formali di un attacco di panico. I timori, l'imbarazzo, l'allarme dei pazienti affetti da malattia di Ménière sono piuttosto realistici rispetto a come siamo abituati a valutare quelli simili dell'attacco di panico. Ovviamente, se l'evitamento agorafobico è connesso alla Ménière esso va considerato una risposta "ragionevole" al rischio dell'insorgenza di un episodio acuto. Ci ò non toglie che permanga, a volt, una condizione sintomatica di tipo agorafobico. D'altro canto, nella diagnosi differenziale dei sintomi ansiosi, occorre sempre escludere un a condizione medica generale che possa identificarsi come causa fisiologica diretta dei sintomi ansiosi, in quanto, in questo caso, occorre diagnosticare il quadro clinico, sempre secondo il DSM-IV, in termini di : "Disturbo d'Ansia Dovuto ad una Condizione Medica Generale"; ad esempio quadri di iper- ed ipotiroidismo, feocromocitoma, iperventilazione, porfiria, encefalite, etc. del resto lo stesso DSM\_IV ipotizza come possibile etiologia dell'ansia anche una disfunzione vestibolare. Esistono ricerche in letteratura che mostrerebbero come alterazioni subcliniche del sistema dell'equilibrio possano avere un ruolo patogenetico nello sviluppo di Attacchi di Panico, ma ipotesi esplicative di tali osservazioni controllate necessitano di ulteriori ricerche (Kapfhammer 1996, Jacob et al. 1996).

D'altro canto in letteratura è documentato il riscontro (valga ad es. Clark et al. 1994 di una concomitanza in pazienti sofferenti di sintomatologie vestibolari di disturbi da Attacchi di Panico, e

Agorafobia. Attualmente non è possibile stabilire il ruolo giocato dalla funzione vestibolare negli Attacchi di Panico e/o nell'Agorafobia.

### Obiettivo della ricerca

Abbiamo studiato le differenze rilevate tra un gruppo di pazienti con malattia di Ménière e un gruppo di controllo, affetto d'altra patologia oto-vestibolare vertiginosa per ciò che riguarda la comparsa o meno di sintomi psichiatrici all'indomani dell'esordio del disturbo oto-vestibolare

Abbiamo indagato le diverse modalità d'adattamento alla malattia di Ménière, in special modo al sintomo "vertigine", in rapporto alle caratteristiche socio-demografiche dei pazienti, ed alla durata della malattia.

### Metodologia

Il gruppo di interesse è costituito da un popolazione di pazienti affetti da malattia di Ménière afferente ad un reparto ORL di un ospedale generale, valutati ambulatorialmente, in quanto nessuno era ricoverato al momento dello studio. Criteri di esclusione: malattie neurologiche, gravi malattie somatiche, alcoolismo, tossicodipendenza. Gruppo di controllo: pazienti affetti da altra patologia oto-vestibolare vertiginosa, esaminati utilizzando gli stessi criteri del gruppo di interesse.

La metodologia prevedeva la raccolta dei dati socio-demografici (età, scolarizzazione, attività lavorativa, autonomia dalla famiglia d'origine, presenza di famiglia nucleare, progenie).

Somministrazione dell'intervista clinica semistrutturata per il DSM III-R (SCID) per la formulazione delle diagnosi psichiatriche principali dell'asse I e II (American Psychiatric Association 1987) per l'identificazione d'eventuali disturbi psichiatrici. Test di Hamilton per la depressione, Test di Hamilton per l'ansia e Scala di Marks-Sheehan per la valutazione della fobia.

#### LEGENDA della TABELLA:

<b>SCOLARITA'</b>	elem:1; media inf:2; media sup:3; univ.:4
<b>STATO CIVILE</b>	cel/nub.:1; coniug.:2; sep/div: 3; vedov.:4
<b>VIVE SOLO</b>	si:1; no:2
<b>ATTIVITA' LAVORATIVA</b>	occupato:1; disocc:2; studen:3 ; casaling:4; pens:5
<b>FIGLI</b>	ha figli:1; non ha figli:2
<b>DURATA</b>	durata in anni della M. di Meniere
<b>PATOLOGIA PREGRESSA e PATOLOGIA ATTUALE</b>	D.S.M.III-R
<b>HAMILTON ANSIA - HAMILTON DEPRESSIONE</b>	
<b>GRADO DI PAURA - GRADO DI EVITAMENTO</b>	Mark-Sheehan



N.	Iniziali	Sesso	Eta'	Scolarita'	Stato Civile	Vive Solo	Lavoro	Figli	Durata	N° Episodi	Patologia pregressa	Patologia attuale	Ansia	Depressione	Paura	Evitamento
1	F.O.	M	22	3	1	2	1	2	4	4		300,21	12	8	21	3
2	F.V.	M	53	3	2	2	1	1	2	5		300,21	4	3	11	6
3	M.D.I.	M	58	4	1	1	1	2	9	12		300,22	3	2	19	3
4	V.D.G.	M	29	4	1	2	3	2	1	25		300,22	6	7	18	8
5	B.M.	M	37	3	2	2	1	1	1	30		N.P.P.I.	0	0	0	0
6	F.F.	M	43	3	2	2	1	1	1	4		N.P.P.I.	0	0	0	0
7	E.P.	M	57	2	2	2	1	1	2	2		N.P.P.I.	0	0	0	0
8	C.L.	M	63	4	2	2	1	1	1	10		N.P.P.I.	4	3	0	0
9	G.M.	M	47	2	2	2	1	1	7	30		N.P.P.I.	3	3	0	0
10	R.D.C.	M	36	3	2	2	1	1	3	25		N.P.P.I.	4	3	0	0
11	C.B.	M	67	1	2	2	5	1	2	20		N.P.P.I.	4	2	0	0
12	G.G.	M	71	2	2	2	5	1	31	40		N.P.P.I.	8	7	8	4
13	L.S.	M	73	1	1	1	5	2	8	10		N.P.P.I.	5	4	10	6
14	M.M.	F	31	4	1	2	1	2	2	30	300,11	N.P.P.I.	9	7	0	0
15	I.G.	F	69	1	4	2	5	1	13	20	300,4	N.P.P.I.	14	9	10	2
16	G.G.	F	45	3	2	2	1	1	5	7	300,02	N.P.P.I.	4	4	0	0
17	E.D.G.	F	44	2	1	2	1	2	10	6	296,2	N.P.P.I.	11	7	0	0
18	M.D.A.	F	56	1	2	2	5	1	10	20	296,3	300,22	20	17	16	6
19	E.L.	F	45	3	2	2	1	1	0,08	4	300,02	300,21	19	21	39	12
20	A.P.	F	54	3	1	1	1	2	4	15	296,3	300,21	27	27	44	14
21	D.D.	F	59	3	3	1	1	2	1	4	300,02	300,22	13	7	48	16
22	G.G.	F	56	3	2	2	1	1	0,5	3	300,4	300,22	9	8	31	13
23	M.D.A.	F	56	1	2	2	4	1	5	10	300,4	300,22	15	18	20	10
24	M.A.B.	F	68	1	3	2	5	1	9	23		300,21	20	14	67	23
25	B.R.	F	78	1	2	2	5	1	1	10		300,21	8	8	28	12
26	M.T.	F	60	1	4	2	5	1	15	25		300,22	9	9	22	8
27	E.A.	F	28	3	1	2	1	2	7	40		300,21	4	3	10	10
28	G.R.	F	26	3	2	2	1	2	2,5	25		300,22	7	5	36	14
29	A.M.T.	F	57	3	2	2	1	1	0,16	4		300,22	4	2	35	8
30	L.M.S.	F	60	2	5	2	5	1	10	30		300,22	8	9	28	13
31	S.T.	F	73	3	2	2	4	1	12	8		N.P.P.I.	0	0	0	0
			<i>CONTROLLI PAZIENTI CON PATOLOGIA NON MENIERICA</i>													
32	G.B.	M	45	1	2	2	1	1	0,5	6	300,02	300,02	15	10	10	5
33	A.D.P.	F	68	3	1	1	5	1	3	40	296,2	N.P.P.I.	6	4	0	0
34	R.S.	F	42	3	2	2	1	1	1	8	300,4	N.P.P.I.	6	4	0	0
35	A.F.	F	32	2	3	2	1	1	0,5	3		N.P.P.I.	6	4	0	0
36	C.F.	M	36	4	2	2	1	1	0,08	1	300,3	300,3	9	11	20	8
37	E.L.	F	64	1	2	2	4	1	4	40	300,02	300,02	15	8	8	4
38	R.C.	M	27	3	1	2	1	2	0,02	2		N.P.P.I.	6	4	0	0
39	G.C.	M	51	2	2	2	1	1	0,02	1		N.P.P.I.	0	0	0	0
40	M.M.	M	55	2	2	2	1	1	20	3		N.P.P.I.	0	0	0	0
41	G.L.R.	M	38	3	1	2	1	2	0,02	1		N.P.P.I.	0	0	0	0

## Ipotesi di lavoro

E' possibile considerare la malattia di Ménière, e in particolar modo il sintomo accessuale della vertigine, come un evento traumatico in grado di determinare una riorganizzazione delle caratteristiche personalogiche a seconda dell'età di comparsa, degli aspetti socio-demografici, dell'eventuale presenza di precedenti psichiatriche, della durata della malattia e del numero degli episodi vertiginosi?

Si può ipotizzare lo sviluppo di sintomi fobici (Agorafobia) o di altro tipo in funzione delle caratteristiche degli accessi vertiginosi, della loro subitanità, imprevedibilità, gravità; tali caratteristiche, analoghe all'insorgenza di un Attacco di Panico, potrebbero costituire elementi sufficienti ad innescare sequele comportamentali di tipo agorafobico.

## Risultati:

Pazienti con malattia di Ménière = 31 paz.

Età media	52,29 anni	DS ± 15,02
Scol tot. Media	10,90 anni	DS ± 4,35
Anni malattia	6,85	DS ± 6,79

	Donne		Uomini	
N° paz.	18	58%	13	42%
Età media	53,61	DS ± 14,38	50,46	DS ± 15,67
Età valore min-max	26-78		22-73	
Coniugati	78%		69%	
Anni scolar. media	10,27	DS ± 4,14	11,76	DS ± 4,5
Anni mal. Vertig. media	7,53	DS ± 5,88	5,92	DS ± 7,8
Altra pat. Psic. Prec.	61%		0%	

Pazienti con altra malattia audiovestibolare = 10 paz.

Età media	45,8 anni	DS ± 13,5
Età valore min-max	27-68	
Scol tot. Media	10,4 anni	DS +- 3,8
Anni malattia	2,9	DS +- 6,1
Altra pat. Psic. Prec	50%	
	Donne 4	Uomini 6

## Conclusioni

Il campione osservato consente le seguenti considerazioni:

La malattia di Ménière è in grado (verosimilmente in funzione della accessualità e della intensità degli episodi vertiginosi) di determinare sequele psichiatriche di tipo fobico-panico.

Aspetto tipico è la tendenza a divenire sintomatici (fobici) all'interno del periodo iniziale della Ménière, spesso caratterizzato da un'alta frequenza e gravità degli accessi vertiginosi (i primi anni di malattia).

I pazienti di sesso maschile sembrano meno inclini a sviluppare tali sintomi successivamente all'esordio della malattia di Ménière. Quelli che hanno invece sviluppato sintomi fobico-panici parrebbero caratterizzarsi per un'età più giovane, una scolarizzazione medio-alta, una non costituzione di una famiglia nucleare, fattori questi, apparentemente non in grado di svolgere una funzione "protettiva" sulle sequele sintomatiche di tipo ansioso.

Le pazienti di sesso femminile hanno dato luogo ad un'alta incidenza e prevalenza di quadri ansioso-depressivi. Un sottogruppo di pazienti con quadri psichiatrici precedenti la Ménière, presenti da anni in forma ricorrente, non hanno mostrato né un aggravamento sintomatico né una comorbidità fobica dopo l'esordio e la successiva stabilizzazione della Ménière. Il confronto di questo sottogruppo con quello delle pazienti con precedenti psichiatrici e comorbidità fobica dopo l'esordio della Ménière ha permesso di dedurre quanto segue: nelle pazienti con una storia di quadri ansioso-depressivi quelle che svilupperanno comorbidità fobico-panica tendono ad essere più anziane. In sostanza, in pazienti di sesso femminile con precedenti psichiatrici, più l'esordio della Ménière, più facile sarà la possibilità di dare luogo a comorbidità fobico-panica. Per quanto riguarda le pazienti senza precedenti psichiatrici i sintomi panico-fobici una volta emersi non tendono poi a regredire, ma danno luogo a quadri stabili con notevole intensità sintomatica. I fattori che caratterizzano quest'evoluzione sono: la non giovane età, la bassa scolarizzazione, l'aver costituito una famiglia nucleare, una relativamente lunga storia di malattia di Ménière.

In prospettiva, queste conclusioni, che verranno verificate con nuove indagini, ci consentono di circoscrivere alcune caratteristiche di pazienti con malattia di Ménière ad lato valore predittivo per lo sviluppo di sequele psichiatriche e predisporre anzitempo gli opportuni interventi terapeutici.

### **Bibliografia:**

1. CLARK DB ET AL., Panic in otolaryngology patients presenting with dizziness or hearing loss, *Am J Psychiatry*, 151, 8:1223-1225, 1994
2. JACOB RG ET AL., Panic, agoraphobia and vestibular dysfunction, *Am J Psychiatry*, 153, 4:503-12, 1996
3. KAPFHAMMER HP ET AL., Course of illness in phobic postural vertigo, *Acta Neurol Scand*, 95:23-28, 1997
4. STEIN MB ET AL., Panic disorder in patients attending a clinic for vestibular disorders, *Am J Psychiatry*, 151, 11:1697-1700, 1994

## La vertigine in medicina legale

M. POERIO

*Primario U.O. di Otorinolaringoiatria*

*Ospedale Civile "San Giovanni Evangelista" Tivoli (Roma) - Asl RmG*

### Riassunto

La valutazione medico-legale del danno vestibolare rappresenta indubbiamente una delle problematiche oto-neurologiche più impegnative.

Al consulente otoneurologo viene sovente richiesta l'oggettivazione del sintomo vertigine, il quale spesso è inserito in un quadro di sindrome da indennizzo, quindi la valutazione dell'eventuale danno anatomico-funzionale deve essere supportata da esami strumentali riproducibili e confrontabili.

La difficoltà nella quantificazione del danno vestibolare deriva soprattutto dal fatto che in vestibologia al danno anatomico non sempre corrisponde un danno funzionale. Ciò perché la funzione dell'equilibrio è caratterizzata da una notevole ridondanza delle sue componenti periferiche (visive, labirintiche, propriocettive, somatoestesiche), che permette di preservare la funzione anche in presenza di un danno anatomico rilevante a carico di una di esse.

In conclusione possiamo affermare che, pur in presenza di un documentato danno anatomico di uno degli organi sensoriali appartenenti al sistema dell'equilibrio, estremamente difficoltosa può risultare la corretta valutazione del relativo danno medico-legale.



**Vertigine ed equilibrio: analisi delle risorse in internet**

A. LA TORRE

*Specialista Otorinolaringoiatra L.P.*

Testo non pervenuto



## Vertigine emicranica equivalente: strategia diagnostica e possibilità terapeutiche

P. PAGNINI

*Cattedra di Audiologia dell'Università di Firenze*

### Introduzione

La prima descrizione di disturbi dell'equilibrio e dell'udito associati a cefalea sembra risalire al 131 a.c. quando Areteo di Cappadocia, descrivendo un paziente con mal di testa, riferiva che "il suo capo roteava con senso di instabilità e negli orecchi aveva come il suono di un fiume che scorreva con gran rumore". Verso la fine del XIX secolo le turbe vertiginose vengono definitivamente inquadrare come prodromi dell'emicrania ma solo dopo il 1960 vengono descritte alcune importanti entità nosologiche vestibolari correlate con l'emicrania.

Nel 1961 Bickerstaff (2) definisce per primo l'emicrania basilare ("basilar artery migraine") nella quale la vertigine e le turbe posturali assumono un ruolo importante. Nel 1964 Basser (1) presenta la vertigine parossistica benigna ("benign paroxysmal vertigo in childhood") considerandola un equivalente emicranico della prima infanzia. Nel 1969 Snyder (24) raccoglie la prima casistica di torcicollo parossistico benigno ("benign paroxysmal torticollis in infancy") attribuendo la malattia ad una crisi otolitica in bambini emicranici. Nel 1979 Slater (23) definisce la vertigine ricorrente benigna ("benign recurrent vertigo") descrivendo sette pazienti emicranici con attacchi vertiginosi isolati (senza cefalea) in periodo intercritico.

Oltre a questi articoli che riteniamo fondamentali esiste una bibliografia relativamente ampia che riguarda i complessi rapporti fra cefalea e vertigine e ne valuta gli aspetti etiopatogenetici, semeiologici e diagnostici, arrivando a proporre possibili rapporti anche con la Malattia di Ménière e con certe ipoacusie neurosensoriali. La letteratura è concorde su alcuni aspetti ma altre problematiche sono ancora aperte, prima fra tutte quella della diagnosi di certezza per certe forme di vertigine emicranica.

La trattazione delle sindromi vertiginose negli emicranici adulti non può prescindere da una definizione e classificazione corretta delle cefalee, per la quale ci affideremo ai nuovi criteri suggeriti nel 1988 dalla "Headache Classification Committee of the International Headache Society" (IHS) (6), e da una classificazione delle varie tipologie di vertigine emicranica, per la quale ci affideremo a criteri personali, in quanto la bibliografia fornisce solo alcuni spunti ma non una classificazione sistematica.



### **Classificazione delle cefalee**

Con il termine “cefalea” si identifica un dolore a predominanza cranica che non si estrinseca su territori corrispondenti alla distribuzione topografica di singoli tronchi nervosi (vengono pertanto escluse dal termine tutte le nevralgie cranio-facciali). Escluderemo dalla nostra trattazione le cefalee secondarie, in quanto il mal di testa e le turbe vertiginoso-posturali rappresentano in questo caso la semplice associazione di due sintomi, espressione entrambi di una patologia distrettuale che li giustifica (tumori cerebrali, traumi cranici, insufficienza vertebro-basilare, ecc.).

Le cefalee primitive, nelle quali il dolore è al tempo stesso sintomo e malattia, sono suddivise principalmente in quattro sottotipi: (1) l’emicrania (migraine), espressione di un disordine familiare a probabile sfondo neurovascolare, con crisi recidivanti di cefalea spesso pulsante e monolaterale, a frequenza, intensità e durata variabili; (2) la cefalea a grappolo (cluster headache), caratterizzata da dolore lancinante, prevalentemente non pulsante ed unilaterale, periorbitario, che predilige il sesso maschile, con presentazione subentrante ed andamento periodico ricorrente spesso prevedibile; (3) la cefalea tensiva (tension headache), con dolore gravativo, sempre bilaterale, mai pulsante né di intensità disabilitante; (4) la cefalea occasionale, a presentazione del tutto sporadica, spesso legata ad eventi etiologici facilmente determinabili.

Nell’ambito delle cefalee primitive, la vera vertigine e le turbe posturali propriamente dette contraggono stretti rapporti cimici e probabilmente comuni meccanismi patogenetici solo con l’emicrania (vertigine emicranica); la cefalea a grappolo, la cefalea tensiva e tanto meno la cefalea occasionale risultano invece di scarso interesse otoneurologico.

Lo “Ad Hoc Committee” dell’IHS” (6) ha recentemente presentato una nuova classificazione proponendo criteri piuttosto rigorosi per l’identificazione dei vari tipi di cefalea, criteri ai quali negli ultimi anni si è adeguata quasi tutta la letteratura sull’argomento. Nella Tabella I riportiamo la classificazione originale della suddetta commissione riguardante i vari tipi di emicrania con i relativi criteri cimici di identificazione.

La classificazione prevede una suddivisione dell’emicrania in “emicrania senza aura” ed “emicrania con aura”; l’emicrania con aura prolungata”, l’emicrania basilare” e l’aura emicranica senza cefalea” rappresentano i tre principali sottotipi di emicrania con aura.

## IHS CLASSIFICATION OF HEADACHE

### 1.1 **Migraine without aura (replaces common migraine)**

- A. At least 5 attacks fulfilling B-D.
- B. Headache attacks lasting 4-72 hours untreated. If patient falls asleep and wakes up without migraine, duration of attack is until time of awakening. In children <15 years, attack may last 2-48 hours.
- C. Headache has at least two of the following characteristics:
  1. Unilateral location.
  2. Pulsating quality.
  3. Moderate or severe intensity (inhibits or prohibits daily activities).
  4. Aggravation by walking stairs or similar routine physical activity.
- D. During headache at least one of the following:
  1. Nausea and/or vomiting.
  2. Photophobia and phonophobia
- E. At least one of the following:
  1. History, physical and neurological examinations do not suggest one of the disorders listed in groups 5-11
  2. History and/or physical and/or neurological examinations do suggest such disorder, but it is ruled out by appropriate investigations.
  3. Such disorder is present, but migraine attacks do not occur for the first time in close temporal relation the disorder.

### 1.2 **Migraine with aura (replaces classic migraine).**

- A. At least 2 attacks fulfilling B.
- B. At least 3 of the following:
  1. One or more fully reversible aura symptoms indicating focal cerebral cortical and/or brainstem dysfunction.
  2. At least one aura symptom develops gradually over more than 4 minutes, or 2 or more symptoms occur in succession.
  3. No aura symptom lasts more than 60 minutes unless more than one aura symptoms present.
  4. Headache occurs either before, during or after aura (but no more than 60 minutes after aura is completed).
- C. Same as E above in criteria 1.1.

#### ***1.2.2 Migraine with prolonged aura (replaces complicated migraine).***

- A. Fulfills criteria for 1.2, but at least one symptom lasts more than 60 minutes and  $\leq 7$  days.

#### ***1.2.4 Basilar migraine (replaces basilar artery migraine).***

- A. Fulfills criteria for 1.2
- B. Two or more aura symptoms of the following types:  
Visual symptoms in both the temporal and nasal fields of both eyes, dysarthria, vertigo, tinnitus, decrease hearing, double vision, ataxia, bilateral paresthesia, bilateral paresis, decreased level of consciousness.

#### ***1.2.5 Migraine aura without headache (replaces migraine equivalent or acephalgic migraine).***

- Fulfills criteria for 1.2 but no headache.

### **Tabella I**

### **Classificazione della vertigine emicranica**

La “IHS” non prevede una classificazione della vertigine correlata con l’emicrania (che denomineremo, per comodità, con il termine di vertigine emicranica), ma riconosce alcune sindromi neurobtologiche “dovute” all’emicrania ed altre “associate” all’emicrania (Tabella II). Il torcicollo parossistico e la vertigine parossistica benigna sono tipici solo dell’età infantile e quindi esulano dalla trattazione di questo capitolo.

#### **NEURO-OTOLOGICAL DISORDERS DUE TO MIGRAINE**

1. Paroxysmal torticollis of infancy
2. Benign paroxysmal vertigo of childhood
3. Basilar migraine
4. Benign recurrent vertigo of adults
5. Migrainous infarct resulting in vertigo

#### **NEURO-OTOLOGICAL DISORDERS ASSOCIATED WITH MIGRAINE**

1. Motion sickness
2. Ménière’s Disease
3. Benign paroxysmal positional vertigo

### **Tabella II**

Una classificazione sistematica della vertigine emicranica non è stata mai affrontata nella letteratura internazionale. Abbiamo tentato pertanto una classificazione personale, basata sulla nostra esperienza e su certi spunti riscontrati nella revisione bibliografica, che riportiamo nella Tabella III.

A nostro giudizio la classificazione può divenire razionale se la vertigine emicranica viene subito caratterizzata nel rapporto con il singolo attacco di cefalea (aura, concomitante, equivalente). Il disturbo vertiginoso-posturale potrà essere classificato come “aura” quando risponde ai caratteri riconosciuti dalla “IHS” come tipici dell’aura stessa: deve quindi manifestarsi per almeno 4 minuti e perdurare al massimo per 60 minuti precedendo, immediatamente o con un intervallo libero massimo di 1 ora, la crisi cefalalgica.

Talora la turba vestibolare può protrarsi anche per molte ore precedendo, seguendo o accompagnandosi alla cefalea: in questi casi non si può parlare di aura, ma deve essere considerata una vera disfunzione vestibolare di accompagnamento (vertigine emicranica “concomitante”). Recentemente (4) è stata proposta una interessante teoria patogenetica per queste turbe vestibolari concomitanti all’emicrania.

L’attacco vertiginoso-posturale che nei soggetti emicranici si presenti in forma isolata, senza alcun rapporto temporale diretto con le singole crisi di cefalea, deve invece essere classificato come Vertigine Emicranica “Equivalente” (VEE): in questo caso la vertigine si sostituisce completamente

alla crisi emicranica, rappresentandone un sintomo alternativo scatenato verosimilmente da meccanismi patogenetici analoghi.

Rapporto con le 'singole' crisi cefalalgiche	Rapporto col 'periodo' delle crisi cefalalgiche	
(A) come AURA		
(B) CONCOMITANTE		
(C) EQUIVALENTE	1c) Precoce (o pre-critica)	<i>Vertigine parossistica benigna dell'infanzia</i>
		<i>Torcicollo parossistico dell'infanzia</i>
		<b>Vertigine emicranica equivalente dell'adolescenza</b>
	2c) Associata (o inter-critica)	<i>Vertigine ricorrente benigna dell'adulto</i>
	3c) Tardiva (o post-critica)	
4c) Globale (?) (o a-critica)		

**Tabella III**

Il termine di "equivalente emicranico" non può essere usato come sinonimo di VEE, in quanto nella classificazione dell'emicrania l'espressione "migraine equivalent" o "acephalic migraine" è sinonimo di "migraine aura without headache", termine che comprende "tutte" le aure emicraniche (compresa la VEE), quando si presentino senza cefalea associata. La VEE viene indicata in letteratura anche con gli eponimi di "migraine otique" e di "vestibular migraine" (26).

La vertigine come aura dell'emicrania e quella concomitante all'emicrania pongono problematiche patogenetiche sicuramente interessanti, ma è soprattutto la VEE che suscita dubbi diagnostici e controversie cliniche.

Basandoci sulla nostra esperienza clinica, ci siamo posti alcuni quesiti: (1) esistono altri sottotipi di VEE?; (2) quali possono essere i criteri di identificazione dei sottotipi?; (3) è possibile una classificazione razionale della VEE in sottotipi? Nel tentativo di dare delle risposte a questi interrogativi proponiamo una classificazione personale della VEE (vedi la tabella III), basata non più sul rapporto con le singole crisi, ma sul rapporto temporale che intercorre fra il “periodo” delle manifestazioni vertiginose e quello delle crisi cefalalgiche; nella classificazione sono comprese anche tipologie di VEE poco discusse o non citate in bibliografia, che per nostra esperienza riteniamo clinicamente probabili.

Le crisi vertiginoso-posturali che compaiono nell’infanzia possono essere classificate come VEE “precoce” in quanto precedono il periodo della sindrome emicranica, della quale sono spesso premonitrici; la vertigine parossistica benigna dei bambini ed il torcicollo parossistico dell’infanzia, considerato una manifestazione vestibolare da crisi otolitica, rappresentano le due forme di VEE precoce più note ed esplorate della bibliografia, riconosciute anche dalla “IHS”. Nel gruppo delle VEE precoci è ben ipotizzabile anche la presenza di una VEE dell’adolescenza, della quale si ritrova un breve accenno anche in bibliografia (3, 5); nella nostra casistica, relativa a 63 pazienti con VEE (esaminati nel periodo 1985-1992) abbiamo riscontrato cinque probabili casi di questo sottotipo di VEE. La VEE precoce può essere indicata anche con il termine di “pre-critica” in quanto precede nel tempo il periodo delle crisi cefalalgiche.

Talora il periodo delle VEE e degli attacchi di cefalea coincidono: il paziente pertanto alterna in modo irregolare episodi isolati di vertigine e crisi emicraniche nello stesso periodo; in questo caso si può parlare di VEE “associate”.

Questa tipologia di VEE è nota in letteratura dal 1979 (23) con il termine di “vertigine benigna ricorrente dell’adulto” e successivamente è stata denominata anche “vertigine ricorrente inter-critica”.

Il termine VEE “tardiva” può invece essere impiegato, a nostro giudizio, nei pazienti (16 casi riscontrati nella nostra esperienza) che cominciano a sviluppare disturbi vertiginosi tardivi, quando le crisi emicraniche sono cessate o notevolmente ridotte in intensità e frequenza di presentazione (periodo post-critico); in bibliografia un solo autore (8) accenna brevemente a questo sottotipo di VEE.

Personalmente ammettiamo anche la possibilità clinica che un paziente vada incontro a crisi vertiginose su base emicranica, senza che abbia mai sviluppato veri attacchi di cefalea (VEE globale o “a-critica”).

Passiamo ora ad una breve trattazione dei singoli capitoli relativi ai vari rapporti intercorrenti tra vertigine ed emicrania cercando di seguire, nell’esposizione, la classificazione da

noi proposta. Parleremo pertanto prima della vertigine concomitante e come aura in quelle forme di emicrania riconosciute dalla “IHS” che per noi sono più interessanti: emicrania comune, classica e basilare. Successivamente tratteremo la VEE, suddividendola nelle forme precoce, associata e tardiva e discuteremo brevemente delle altre manifestazioni otoneurologiche correlabili.

### **(1) Vertigine emicranica “concomitante” e come “aura”**

In questo articolo discuteremo solo degli aspetti clinici della vertigine emicranica; per i segni otoneurologici critici ed intercritici e per la terapia rimandiamo ai relativi capitoli.

#### **(A) Emicrania comune e classica**

La emicrania comune (senza aura) è caratterizzata da una cefalea spesso monolaterale, pulsante, accompagnata da nausea, fono e fotofobia. Nella forma classica (con aura) tale cefalea è tipicamente preceduta da prodromi sintomatologici di tipo neurologico, quali i più noti di natura visiva. Per la definizione completa della emicrania rimandiamo alla tabella I.

Dal 30 al 60% dei pazienti affetti da emicrania soffre di turbe cocleo-vestibolari (8, 20) che possono avere uno stretto rapporto temporale con la cefalea oppure manifestarsi del tutto indipendenti da questa; molto spesso, comunque, nello stesso paziente si realizzano entrambe le situazioni. Le turbe vertiginoso-posturali associate possono talora precedere la cefalea, frequentemente coincidere con essa oppure, raramente, seguirla (8). Si può trattare di episodi di vera e propria vertigine, caratterizzata cioè da illusione di movimento, che quasi sempre si associa a nausea o vomito (4), oppure di sensazioni soggettive aspecifiche (giddy sensations) (8). La durata delle turbe vertiginoso-posturali varia da pochi secondi a più di un giorno ma quella tipica rientra in due raggruppamenti principali: quelle che si protraggono per molti minuti fino a due ore e quelle che durano anche per più di un giorno (4). A nostro giudizio gli episodi di lunga durata sono più facilmente caratterizzati da “dizziness” mentre la vera vertigine oggettiva è più frequente come fenomeno inter-critico.

Quando la vertigine precede la cefalea ed ha le caratteristiche temporali dettate dalla “IHS”, essa può essere considerata come un aura e quindi dovrebbe consentire di effettuare una diagnosi di emicrania classica; in effetti se alla vertigine non si associano altri sintomi questi pazienti vengono generalmente inquadrati come affetti da una forma comune o non classica (8). Comunque sono abbastanza pochi i pazienti in cui le turbe vertiginoso-posturali hanno una durata ed un rapporto temporale con la cefalea tali da poterle definire propriamente come “aura” (4).

La presenza contemporanea di vertigine e cefalea pone dei problemi di classificazione: in bibliografia alcuni (5, 11, 12) interpretano tale evenienza, con o senza sintomi cocleari, come una forma di emicrania basilare, anche in assenza di altri sintomi neurologici. Per altri può trattarsi di una forma di emicrania complicata. A nostro giudizio se la vertigine concomitante è molto intensa e si manifesta in soggetti giovani l'ipotesi che si tratti di una emicrania basilare è verosimile; riteniamo però che la certezza si possa avere solo con l'associazione di altri sintomi neurologici.

Una caratteristica abbastanza frequente di questi pazienti è quella di lamentare una più o meno accentuata "sensibilità" ai movimenti della testa: l'attacco vertiginoso verrebbe spesso scatenato da un cambiamento posturale (8). Secondo la nostra esperienza è più frequente la possibilità che si manifestino turbe vertiginose indotte dai movimenti durante la crisi cefalgica oppure come postumo della stessa, probabilmente per la accentuazione dei fenomeni nistagmici legati al campo gravitazionale o per eccesso di stimolazione su un sistema che è in sofferenza. La evocazione di una vertigine da parte di un cambiamento posturale (e non la accentuazione di un sintomo già presente) ci richiama alla mente meccanismi patogenetici, di alterata densità cupulare, difficilmente giustificabili con l'emicrania.

### **(B) Emicrania Basilare (EB)**

Nel 1961 Bickerstaff (2) ha descritto questa sindrome clinica che affligge giovani donne nelle quali la cefalea è preceduta da sintomi attribuibili a disfunzione tronco-encefalica o della corteccia occipitale. Il sintomo d'esordio è più facilmente visivo: amaurosi transitoria, obnubilamento, fosfeni e scotomi scintillanti. Successivamente intervengono altri sintomi quali vertigine, atassia, disartria e talora acufeni, non necessariamente in sequenza. Possono aversi anche parestesie degli arti o periorali o perilinguali, diplopia e perdita di coscienza (25, 28). È possibile anche un'amnesia globale transitoria (3) dovuta a coinvolgimento delle arterie che originano dal circolo posteriore irrorando il talamo ed il lobo temporale. Tali sintomi si protraggono per un periodo di tempo variabile da 2 a 45 minuti risolvendosi rapidamente ma esitando invariabilmente in una grave cefalea pulsante, occipitale, accompagnata da vomito, che cessa frequentemente quando il soggetto si addormenta. La EB colpisce prevalentemente adolescenti di sesso femminile affette da emicrania con familiarità positiva. Le crisi hanno spesso stretta relazione con il ciclo mestruale.

Bickerstaff puntualizzò che la diagnosi si deve basare sulla sequenza degli eventi, la coesistenza di altri attacchi emicranici, sulla localizzazione occipitale della cefalea e sulla positività familiare. Per altri (11) è sufficiente la presenza di una familiarità per l'emicrania ed uno o più

sintomi neurologici transitori, tra i quali la vertigine è il più comune, superando per frequenza anche quelli visivi, La EB è tipica del periodo dell'adolescenza ma viene descritta anche in bambini (3, 11) ed in adulti (5, 25).

La diagnosi di EB è relativamente facile quando sono presenti i classici sintomi neurologici; discutibile è la introduzione anche di forme "incomplete" comprese quelle che mimano la malattia di Meniere.

L'aura può presentarsi come quadro dominante della sintomatologia e la cefalea come un sintomo di secondaria importanza per il paziente; anche i sintomi visivi possono essere ignorati per la presenza di una grave manifestazione vertiginosa che può localizzare sul labirinto l'attenzione di medici e pazienti. Può tra l'altro essere un'evenienza non rara quando il pattern emicranico si modifica negli anni. Spesso la vertigine e gli altri sintomi emicranici iniziano dopo i 40 anni, in particolare dopo la menopausa, con una contemporanea diminuzione di intensità o cessazione della cefalea.

La incidenza della EB non è stabilita; la frequenza delle crisi è bassa e tende a decrescere nel corso degli anni divenendo, nella forma tipica, molto rara oltre i quaranta. Gli studi epidemiologici sono resi difficili dalla mancanza di una definizione accettata e spesso per eventuali errori diagnostici.

## **(2) Vertigine emicranica equivalente (VEE)**

Per la trattazione della VEE faremo riferimento anche alla nostra casistica che, rifacendosi alla classificazione proposta, può essere così suddivisa: VEE pre-critica, 23 casi (16 con vertigine parossistica dell'infanzia, 2 con torcicollo parossistico, 5 con VEE precoce dell'adolescenza); VEE inter-critica, 22 casi; VEE post-critica, 16 casi; VEE a-critica, 2 casi.

### **(A) VEE "precoce" (o "pre-critica").**

In un soggetto a potenzialità emicranica le crisi vertiginose possono svilupparsi prima che si manifesti il periodo della cefalea. In questo caso la vertigine rappresenta un sintomo alternativo ("equivalente") alla cefalea e precede nel tempo ("precoce") le crisi algiche stesse ("pre-critico"), configurandosi pertanto come la prima manifestazione clinica dell'habitus emicranico del paziente.

Le due forme, bibliograficamente ben note, di equivalente emicranico che precedono la cefalea sono rappresentate dalla vertigine e dal torcicollo parossistico del bambino (rispettivamente 16 e 2 soggetti in casistica personale).



A nostro giudizio esiste un altro sottotipo di VEE precritica (5 casi personali) che esordisce più tardivamente in età pre-adolescenziale o alla adolescenza (8-15 anni). Questa possibilità è stata recentemente accennata da Harker e Rassekh (5) e considerata convincente da Brandt (3); esistono inoltre segnalazioni (17) di vertigine parossistica infantile a comparsa tardiva, che potrebbero rientrare in questo sottotipo. La eventuale diagnosi differenziale fra VEE dell'adolescenza e vertigine parossistica infantile non si basa, a nostro avviso, solo sulla diversa età di insorgenza; nella adolescenza, infatti, la vertigine equivalente è spesso oggettiva ed intensa, di durata variabile da mezz'ora ad alcune ore, per lo più accompagnata da nausea e vomito: caratteristiche queste che non si incontrano quasi mai nei bambini. L'ipotesi che la VEE dell'adolescenza possa rappresentare un equivalente dell'emicrania basilare ci sembra del tutto verosimile.

Nella nostra casistica tutti i soggetti erano di sesso femminile, presentavano una familiarità emicranica ad alta penetranza ed erano affetti da chinetosi; nell'unica paziente con presenza di ciclo mestruale, le crisi vertiginose comparivano con maggior facilità nel periodo premestruale; in due casi la vertigine risolveva in modo subacuto con il vomito ed era presente fonofobia durante l'attacco. Tutti gli accertamenti clinici erano negativi e l'esame otoneurologico era normale fuori delle crisi; la cefalea è comparsa in un caso dopo pochi mesi, negli altri due dopo più di un anno.

#### **(B) VEE “associata” (o “intercritica”).**

Questa entità è già nota in bibliografia essendo stata descritta da Slater (23) nel 1979 ed è prevista nella classificazione dell'“IHS” (6) sotto il termine di “benign recurrent vertigo of adults”.

Essa è caratterizzata da episodi recidivanti di vertigine che, secondo la descrizione originale, hanno un esordio improvviso, senza segni premonitori, e sono di intensità tale da costringere il paziente a letto. La vertigine dura da pochi minuti ad alcune ore (9, 23), potendosi prolungare anche per un'intera giornata (4, 14). Sarebbe seguita da un periodo di vertigine definita posizionale, riacutizzata da movimenti della testa o da particolari posizioni. Di solito tale fase scompare dopo ore o giorni ma in alcuni si protrae più a lungo.

La intensità di questo tipo di vertigine (intercritica) sembra maggiore di quella che si accompagna alla crisi cefalalgica (4). Tipicamente la vertigine non si accompagna a cefalea, a segni o sintomi cocleari o neurologici, mentre è quasi sempre associata a turbe vagali; la frequenza delle crisi varia da una o più al giorno a due l'anno (23). Nell'intervallo fra i singoli attacchi vertiginosi il paziente non ha turbe vestibolari, potendo però andare incontro ad episodi di cefalea. Un importante ausilio diagnostico ~ costituito dal test calorico che, effettuato nel periodo intercritico, risulta normale (3, 9, 14). La vertigine ricorrente colpisce prevalentemente il sesso femminile,

specie nel periodo mestruale. La sindrome è tipica dell'adulto ma può esordire dopo la prima infanzia protraendosi fino all'età matura. Personalmente riteniamo che i casi giovanili possano talora essere equivalenti di EB. I pazienti con emicrania classica ne sono colpiti in modo significativamente più frequente di quelli con emicrania comune (10).

Uno degli elementi spesso determinanti per la diagnosi è costituito dalla familiarità: oltre il 70% dei pazienti vertiginoso-emicranici ha un'anamnesi familiare positiva per emicrania; inoltre in circa il 30% è presente anche una familiarità per la vertigine (4).

Kayan ed Hood (8) puntualizzano che la origine emicranica è molto ipotetica se la vertigine avviene sempre indipendentemente dalla cefalea. Per contro altri (4) sono propensi ad identificare come equivalente emicranico tutti quegli episodi di vertigine o di instabilità che avvengono indipendentemente dalla fase di cefalea, purché siano di durata protratta (molte ore).

### **(C) VEE “tardiva” (o “post-critica”).**

La VEE “tardiva” è caratterizzata soprattutto dal suo esordio dopo che le crisi di cefalea sono scomparse o comunque notevolmente ridotte in intensità (“post-critica”). Quando la VEE rappresenta un equivalente tardivo della EL tipica dell'adolescenza, le vertigini si manifestano per lo più in età ancora giovanile; in caso invece di equivalenti tardivi dell'emicrania comune o classica dell'adulto spesso i disturbi vestibolari finiscono per comparire dopo la menopausa o comunque in età più avanzata. Questo sottotipo di VEE è accennato in bibliografia solo da Hood e Kayan (8), che riferiscono testualmente: “abbiamo visto recentemente presso il National Hospital Queen Square di Londra un certo numero di pazienti nei quali gli attacchi emicranici cessavano nella mezza età dando origine ad attacchi ricorrenti di vertigine, con alterazioni periferiche o centrali all'indagine otoneurologica. E possibile che in questi casi la vertigine sia da attribuire ad un vasospasmo emicranico...”.

La VEE “tardiva” è sicuramente più frequente di quella “precoce” (16 soggetti contro 5, nella nostra casistica) ed i disturbi vestibolari equivalenti si presentano in forma molto variabile, da stati di tutta posturale più o meno prolungati, a veri attacchi vertiginosi con corredo vagale. Il periodo intervallare fra la scomparsa della cefalea e l'inizio della vertigine può essere anche di pochi mesi, ma più spesso il paziente rimane libero da disturbi anche per uno o più anni. La cefalea talora scompare completamente, altre volte si attenua molto, sia nell'intensità dei singoli attacchi che nella frequenza di presentazione, rimanendo quindi come sintomo minore. Quando le turbe vertiginose compaiono dopo i 40-50 anni si impone una diagnosi differenziale, soprattutto con la insufficienza vertebro-basilare, considerando anche che la emicrania rappresenta di per sé un reale

fattore di rischio vascolare; la diagnosi di vasculopatia posteriore può avvalorarsi per la presenza di segni nistagmici di rilievo e persistenti nel tempo.

#### **(D) VEE “globale” (o “a-critica”).**

E clinicamente proponibile l'ipotesi che una sindrome vertiginosa caratterizzata da crisi oggettive recidivanti, in soggetti giovani, con una certa frequenza di presentazione, protratte negli anni, senza una patologia in atto che le giustifichi e con accertamenti otoneurologici negativi, possa rappresentare una VEE anche se non si è mai manifestata una cefalea a patto che il soggetto abbia habitus e familiarità emicranica. D'altra parte la vertigine parossistica infantile non viene considerata un equivalente emicranico anche in quella percentuale di bambini (13, 14, 17) che non sviluppano successivamente la cefalea? Riportiamo la descrizione di un caso suggestivo per VEE “a-critica”:

Ilaria D: 19 aa. Dall'età di 4 anni va incontro a crisi vertiginose oggettive con corredo vagale e decubito supino obbligato, della durata da 1 a 3 ore. Il disturbo si presenta a gruppi di 2-5 crisi in una settimana con andamento periodico (4-5 volte l'anno). Le crisi hanno insorgenza subacuta, precedute da vago senso di instabilità nel giorno precedente; la prima delle crisi ha quasi sempre un esordio notturno antelucano. Si associa spiccata fotofobia. e la vertigine si riduce drasticamente con il vomito. Tale sintomatologia non si è modificata nell'arco di 15 anni e la paziente non ha mai sofferto di cefalea. E presente marcata chinetosi e tendenza all'ipotensione, con anamnesi personale per il resto silente. L'indagine otoneurologica risulta negativa sia al momento della visita che nella documentazione preesistente: quattro precedenti ricoveri, effettuati in reparti neurologici od otiatrici, non hanno documentato alcuna alterazione clinica strumentale, ematochimica e neuroradiologica. Una sorella gemella eterozigote soffre di disturbi vertiginosi identici, ma ha sviluppato una emicrania comune dai 7 ai 10 anni; una zia ed un cugino materni soffrono di emicrania classica con aura.

#### **(3) Turbe otoneurologiche associate all'emicrania**

Molti AA. ammettono una connessione tra MALATTIA DI MENIERE ed emicrania, ipotizzata del resto dallo stesso Meniere. Per contro altri ritengono che si tratti di due entità ben distinte. La mancanza di un marker biologico in grado di stabilire con sicurezza la diagnosi rende, almeno per ora, irrisolvibile la questione. Sicuramente tra gli emicranici è stata rilevata una elevata prevalenza di menierici e, viceversa, in molti menierici c'è una storia personale o familiare di emicrania (7, 8). Tra l'altro molti dei casi diagnosticati in letteratura (12, 19) come EB presentano sintomi (fluttuazione uditiva, fullness, crisi vertiginose, deterioramento uditivo con la vertigine) del

tutto analoghi a quelli di un'idrope endolinfatica. La coesistenza dei due quadri sintomatologici sembra troppo frequente per essere casuale. Certi fattori psicologici giocano un ruolo importante sia nella Meniere che nella emicrania; entrambe le condizioni sembrano manifestare un'anomala risposta parossistica a particolari situazioni di stress e posseggono molte caratteristiche comuni rispetto al profilo di personalità (8).

Circa il 50% dei pazienti emicranici soffre o ha sofferto di CHINETOSI (MOTION SICKNESS), in contrapposizione con il 20% rilevato nella popolazione normale (3, 8). In particolare la presenza di una chinetosi nell'infanzia potrebbe costituire un notevole fattore predisponente per il successivo sviluppo dell'emicrania (10, 18). Anche la chinetosi sembra avere una frequenza di associazione con l'emicrania troppo elevata per essere una semplice coincidenza. La chinetosi rappresenterebbe una turba vestibolare indotta da un "mismatch" intersensoriale tra stimoli vestibolari e visivi; il sistema vestibolare degli emicranici sarebbe particolarmente sensibile e predisposto a tale conflittualità (10). Viene segnalata in letteratura la possibilità di una correlazione tra emicrania e VERTIGINE POSIZIONALE PAROSSISTICA BENIGNA (VPPB) (8, 23) ipotizzando una patogenesi vascolare occlusiva; Kayan ed Hood (8) trovano 6 pazienti affetti da VPPB su 80 emicranici, in tre dei quali i due sintomi erano contemporanei. La stessa "IHS" stabilisce la possibile associazione tra le due sindromi. A questo proposito riteniamo che sia difficile correlare con certezza una VPPB alla sindrome emicranica, trattandosi di due alterazioni molto frequenti la cui associazione potrebbe essere casuale. Tra l'altro nella letteratura la VPPB non sembra sempre definita su reperti patognomonic, probabilmente a causa della estrazione neurologica degli esaminatori.

Personalmente su 453 pazienti affetti da VPPB, diagnosticati in due anni, abbiamo rilevato la presenza di una emicrania in 27. La percentuale (6%) che se ne ricava indica una incidenza di pazienti emicranici addirittura più bassa di quella rilevata nella popolazione normale (12, 28): questo dato è, a nostro giudizio, sufficientemente significativo per poter considerare le due affezioni del tutto indipendenti.

### **Patogenesi dei sintomi vestibolari nell'emicrania**

La patogenesi della sintomatologia vertiginosa associata o meno alla cefalea si deve rifare per forza di cose alla patogenesi dell'emicrania. Esistono tre principali meccanismi patogenetici per la spiegazione del dolore emicranico: uno vascolare, uno neuronale ed uno focalizzato sulle connessioni trigemino-vascolari. Allo stato attuale nessuna delle tre teorie è senza fondamento, ma nemmeno definitivamente comprovata.

La teoria vascolare, di Wolff, prevede che l'aura sia causata da una vasocostrizione intracerebrale, mentre il dolore si realizzerebbe per la vasodilatazione della carotide esterna e per l'intervento di polipeptidi vasoattivi.

La teoria neurale individua l'evento primitivo in una depolarizzazione, gradualmente progressiva, dei neuroni e delle cellule gliali (spreading wave of depression). A tale evento si associa una progressiva riduzione del flusso ematico che inizia posteriormente e che si diffonde ad una velocità simile a quella della depolarizzazione nervosa. Si tratterebbe quindi di una ischemia neurogena secondaria alla depressione della attività elettrica cerebrale.

La ipotesi più recente è stata introdotta da Moskowitz (15) ed è un tentativo di integrare le due precedenti. Tra il trigemino ed i vasi cerebrali intra ed extracranici esistono connessioni neurali; in particolare le fibre C sensoriali che contengono sostanza P, il trasmettitore dolorifico, ed altri neuropeptidi, come quello correlato con il gene della calcitonina (CGRP). Una stimolazione antidromica del trigemino determina il rilascio dei vari neuropeptidi dalle fibre C, con il risultato di una infiammazione neurogena sterile attorno ai vasi cerebrali e conseguente vasodilatazione, stravaso plasmatico, attivazione piastrinica etc.

Per quanto riguarda la patogenesi delle alterazioni otoneurologiche nella emicrania la teoria vascolare è quella che meglio giustifica molti sintomi, per l'instaurarsi una vasocostrizione e conseguente ischemia a livello del territorio vertebro-basilare (8). Ne deriverebbe un deficit funzionale che può essere periferico, recettoriale o neurale, oppure centrale, cioè a carico dei nuclei vestibolari e delle loro connessioni col Sistema Nervoso Centrale. Una vasocostrizione iniziale sarebbe responsabile della vertigine nella fase dell'aura, mentre vasocostrizioni prolungate giustificerebbero le torbe vestibolari che avvengono nella fase emicranica. Nei casi in cui si rilevano danni permanenti, la ischemia sarebbe di sufficiente entità da produrre un infarto del tessuto nervoso (8).

Alla luce delle nuove teorie Cutrer e Baloh (4) hanno proposto una interessante teoria per giustificare la genesi delle turbe vertiginose nei pazienti emicranici. Gli AA sostengono che gli episodi vertiginosi che soddisfano le caratteristiche dettate dalla IHS (insorgenza graduale in 2-4 mm, durata inferiore all'ora, intervallo libero con la insorgenza della cefalea inferiore ai 60 mm) debbono essere considerati alla stessa stregua degli altri sintomi dell'aura e riconoscono lo stesso meccanismo fisiopatogenetico attualmente accettato, cioè quello del "spreading wave of depression" e/o del vasospasmo. Ma come spiegare gli episodi vertiginoso-posturali che durano alcune ore e quelle crisi vertiginose che avvengono del tutto indipendentemente dalla cefalea? Gli AA si rifanno ai recenti studi immunoistochimici e di microscopia immuno-elettronica (15, 22, 27) che hanno dimostrato la importanza di alcuni neuropeptidi nel determinismo della emicrania: in

particolare la Sostanza P, la neurokina A ed un peptide correlato al gene della calcitonina (Calcitonine Gene Related-CGRP). Fibre nervose CGRP positive sono presenti nelle pareti vasali e nell'epitelio dei recettori dell'orecchio interno dei ratti; neuroni CGRP positivi sono stati identificati nel nucleo sensoriale del trigemino e nei vicini nuclei pontini del sistema vestibolare efferente. La CGRP è stata inoltre identificata nelle sinapsi terminali delle fibre nervose afferenti dei recettori vestibolari ed è stato dimostrato che questo peptide è in grado di aumentare l'attività di scarica delle fibre vestibolari afferenti. Pertanto è probabile che CGRP ed altri neuropeptidi, liberati dalle afferenze trigeminali e dalle efferenze vestibolari, aumentino la eccitabilità dei recettori vestibolari. Dato che l'emicrania è spesso unilaterale, è probabile che avvenga un'asimmetria del rilascio dei neuropeptidi a livello dell'orecchio interno: ne deriverebbe un incremento asimmetrico della frequenza di scarica nel nervo vestibolare che dà origine alla vertigine (Figura I). Se la liberazione di neuropeptidi si realizza in modo simmetrico ne può derivare un aumento bilaterale della scarica afferente per stimolazioni angolari o lineari, giustificando così una caratteristica comune degli emicranici, la particolare sensibilità ai movimenti della testa. I neuropeptidi possono essere liberati anche a livello dei nuclei vestibolari e dei vestibolocerebello (16), con diffusione nei fluidi extracellulari e conseguente effetto protratto ormono-simile. Questa modalità giustifica gli episodi vertiginosi prolungati che persistono molto più a lungo di quanto ci aspetteremmo in un'aura. Le ricche connessioni fra i nuclei vestibolari ed i centri autonomici rendono ragione della motion sickness che frequentemente affligge questi pazienti. Fenomeni simili avverrebbero anche a livello dei recettori cocleari, olfattori e del gusto, anch'essi innervati da fibre afferenti contenenti CGRP (22).

### **La diagnosi di vertigine emicranica**

La vertigine emicranica rappresenta oggi una realtà nosologica riconosciuta ed ormai da tutti accettata, anche se sicuramente ancora sottostimata nella sua incidenza. Tuttavia non esiste alcun test clinico o accertamento strumentale che permetta di definire con certezza l'origine emicranica di un disturbo vertiginoso (19); per questo motivo riteniamo che nella pratica quotidiana una diagnosi di vertigine emicranica debba essere sempre corredata da un giudizio di probabilità diagnostica: come per altre patologie non supportate da reperti patognomonic, lo specialista dovrebbe inquadrare la diagnosi come certa, probabile o possibile, in base ai dati clinici in suo possesso.

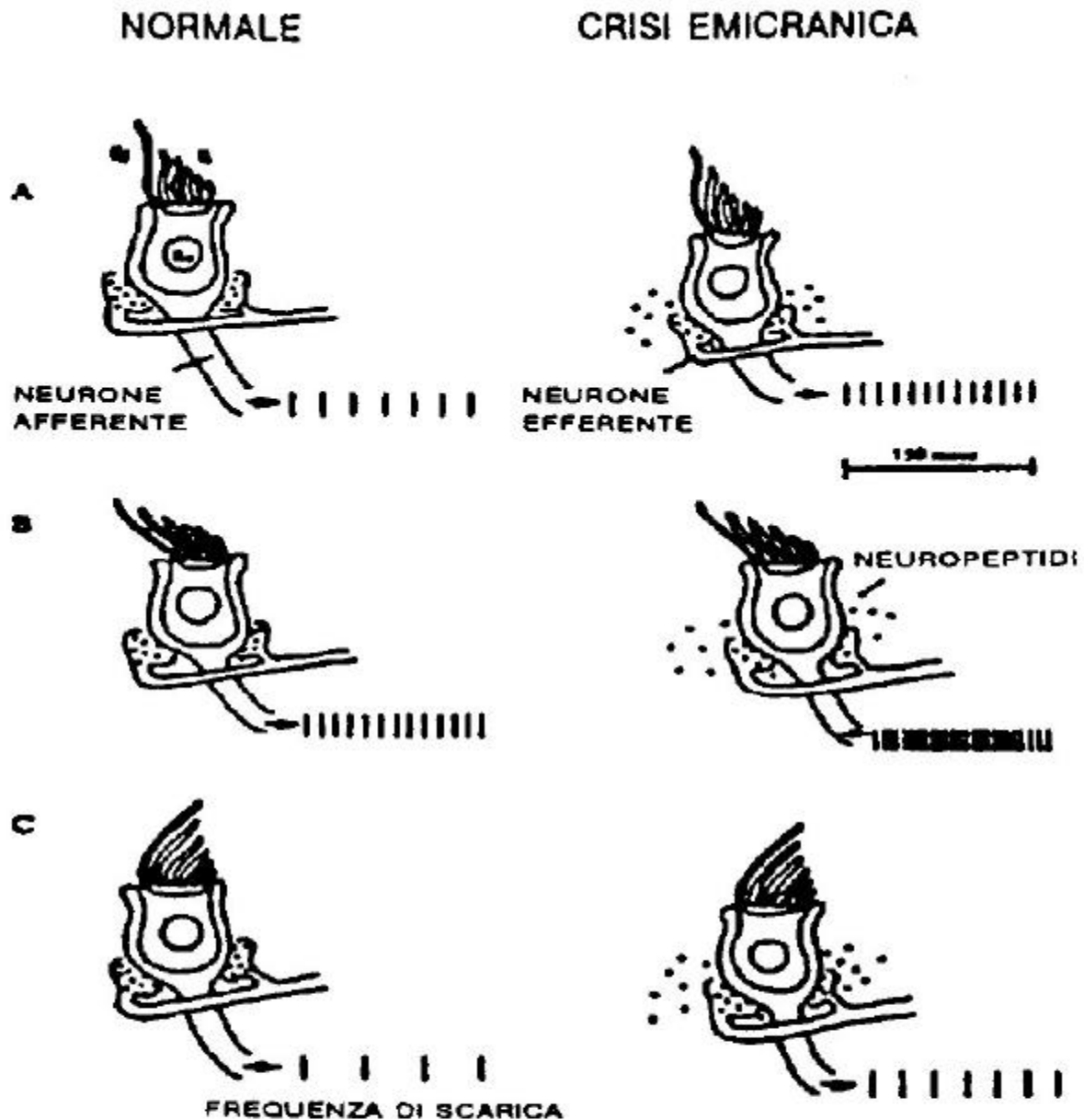


Fig. 1

**PROBABILE MECCANISMO PATOGENETICO DELLA VERTIGINE NELL'EMICRANIA**

A: Il rilascio di neuropeptidi determina un incremento della frequenza di scarica delle fibre nervose.

B-C: La deflessione delle stereociglia verso il kinociglio e viceversa provoca rispettivamente un incremento o un decremento delle fibre di scarica nervosa.

(Da: Cutrer F.M., Baloh R.W. *Headache*, 6, 303, 1992)

Figura I:

In linea generale, per porre una diagnosi di vertigine emicranica quasi certa o comunque ad elevata probabilità, occorrono a nostro giudizio almeno tre requisiti clinici: (a) il paziente deve essere affetto da emicrania vera (secondo i criteri della IHS), che si manifesti in qualunque forma clinica riconosciuta (comune, classica, basilare); (b) i disturbi vertiginoso-posturali devono avere adeguate modalità di presentazione e rapporti temporali concreti con la cefalea; (c) deve essere esclusa ogni altra patologia otologica od otoneurologica, che possa eventualmente giustificare da sola le turbe vertiginose stesse.

**Vertigine come aura o concomitante:** Quando i disturbi vertiginosi si presentano come aura o sono concomitanti alla cefalea, la diagnosi è quasi sempre certa e di facile formulazione; solo due casi possono fare eccezione. La diagnosi può non essere certa quando una vertigine rotatoria compare solo dopo l'attacco di cefalea: questo tipo di presentazione è infatti raro (3, 8) e pertanto la diagnosi dovrà essere confortata da accertamenti che escludano una patologia importante in fossa cranica posteriore. La diagnosi inoltre può non essere di facile formulazione quando la vertigine per il paziente è più disabling della cefalea stessa: alcuni pazienti da noi osservati riferivano con dovizia di particolari sui loro disturbi vertiginosi mentre non facevano accenno alla cefalea concomitante; questo atteggiamento anamnestico era giustificato dalla gravità dei sintomi vestibolari, che li portava a considerare il mal di testa come poco rilevante in quanto naturale conseguenza della vertigine e del vomito.

**Vertigine emicranica equivalente (VEE):** La VEE presenta indubbiamente le maggiori difficoltà diagnostiche e spesso la diagnosi è solo di presunzione.

L'anamnesi presenta già le prime difficoltà per il fatto che cefalea e vertigine si manifestano per lo più in forma isolata: il paziente pertanto non concia i due disturbi separati nel tempo e così diversi tra loro, e l'esaminatore troppo spesso non domanda al paziente se soffre o ha sofferto di emicrania; non a caso questi soggetti frequentemente giungono alla nostra osservazione essendo già stati etichettati con le più svariate diagnosi di labirintopatia. Questo errore diagnostico si presenta con minore incidenza per le VEE associate intercritiche (vertigine ricorrente benigna), mentre è quasi la regola nelle VEE precoci e tardive (fa eccezione solo la più nota vertigine parossistica dei bambini).

Nella VEE intercritica la diagnosi è più semplice soprattutto per due motivi:

- (a) le crisi vertiginose, anche se isolate, si presentano quando la cefalea è ancora presente ed attiva;
- (b) i disturbi vestibolari possono presentarsi anche in concomitanza con le singole crisi algiche, sia pure in forma meno intensa.

La VEE tardiva appare con facilità al paziente come una nuova entità patologica a sé stante, essendo la sindrome emicranica ormai apparentemente risolta o comunque decisamente ridotta:



l'errore diagnostico diviene pertanto inevitabilmente più frequente. Quando la vertigine emicranica rappresenta un equivalente tardivo dell'emicrania basilare dell'adolescenza, le turbe vestibolari si presentano in età ancora giovanile e, in assenza di altra patologia otoneurologica proponibile, la diagnosi è di alta probabilità; la diagnosi differenziale si pone soprattutto con malformazioni vascolari cerebrali posteriori. Se l'emicrania si presenta dopo l'adolescenza, la VEE tardiva può manifestarsi dopo la menopausa; in questo caso si pone di necessità una diagnosi differenziale con l'insufficienza vertebro-basilare: è noto peraltro come la stessa emicrania sia oggi considerata un reale fattore di rischio vascolare; la diagnosi di VEE diverrà pertanto probabile solo dopo aver attentamente valutato i rischi vascolari del paziente.

La diagnosi di VEE precoce sarà inevitabilmente solo "possibile" in fase iniziale; la successiva comparsa di crisi cefalalgiche fornirà ben più solide garanzie alla diagnosi. La VEE precoce, per ovvi motivi, è la forma di equivalente più facilmente confondibile con le varie forme di vestibolopatia ricorrente.

Esposti questi concetti generali, esistono altri aspetti clinici particolari che possono far progredire la diagnosi da "possibile" a "probabile" o quasi certa. Se la VEE si presenta anche sporadicamente con aura, la diagnosi ne viene avvalorata notevolmente. La presenza di emicrania, specie ad alta penetranza, nella storia familiare ed una marcata chinetosi nell'anamnesi personale, sono ritenuti da tutti molto significativi. Stretti rapporti con il ciclo mestruale e presenza di sicuri fattori precipitanti (stress, mancanza di sonno, alimentazione, alcool, etc.) per gli episodi vertiginosi, rappresentano aspetti clinici altrettanto importanti. Inoltre anche la completa risoluzione della vertigine con il sonno (2, 4) o dopo il vomito devono essere ben valutati. La normalità dell'indagine vestibolare non costituisce la regola, ma quando è presente avvalora la origine emicranica della vertigine.

Molti AA (5, 12, 14, 23) prendono in considerazione per la diagnosi anche la risposta "ex-iuvantibus" ad un trattamento profilattico dell'emicrania: quando sia la vertigine che la cefalea tendono a recedere con farmaci antiemicranici, la natura emicranica della vertigine viene ritenuta molto probabile; in questi casi deve comunque essere tenuto presente un eventuale effetto placebo e di sedazione.

In genere la diagnosi differenziale deve essere fatta sia con le labirintopatie periferiche (Meniere vestibolare, labirintopatie degenerative idiopatiche, neuronite vestibolare recidivante, fistola labirintica, etc.) che con affezioni centrali (insufficienza vertebro-basilare, espansioni in fossa cranica posteriore, malformazioni vascolari, epilessia vestibolare, etc.).

**Bibliografia:**

1. BASSER L.: Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain*, 87, 141, 1964.
2. BICKERSTAFF E.R.: Basilar artery migraine. *Lancet*, 1, 15-19, 1961.
3. BRANDT T.: Migraine and vertigo in: *Vertigo. Its multisensory syndromes*. Springer Verlag. 175-185, 1991.
4. CUTRER F.M., BALOH R.W.: Migraine-associated dizziness. *Headache*, 6,300-304, 1992
5. HARKER L.A., RASSEKH CH.: Episodic vertigo in basilar artery migraine. *Otolaryngol head and neck surg.*, 96,239-250, 1986.
6. HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL
7. HEADACHE SOCIETY.: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*, 8,20-21,1988.
8. HINCLIFFE K.: Headache and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.*,63, 384-390, 1967.
9. KAYAN A., HOOD J.D.: Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*, 107, 1123-1142, 1984.
10. KITAMURA K., KUDO Y.: Benign recurrent vertigo. *Auris Nasus Larynx*, 17,211-216, 1990.
11. KURITZKY A., ZIEGLER D.K., HASSANEIN R.: Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache*, 21, 227-231, 1981.
12. LAPKIN M.L., GOLDEN G.S.: Basilar artery migraine. *Am. J. Dis. Child.*, 132, 278-281, 1978.
13. LOVE J.T.: Basilar artery migraine presenting as fluctuating hearing loss and vertigo. *ORL*, 86,450-458,1977.
14. MIRA E., PIACENTINO O., LANZI O., BALOTTIN U.: Benign paroxysmal vertigo in childhood. Diagnostic significance of vestibular examination and headache provocation tests. *Acta Otolaryngol.*, suppl 406,271-274, 1984.
15. MORETTI G., MANZONI G.C., CAFFARRA P., PARMA M.: Benign recurrent vertigo and its connection with migraine. *Headache*, 20,344-346, 1980.
16. MOSKOWITZ M. A.: Basic mechanisms in vascular headache. *Neurologic clinics*, 8, 801-815, 1990.
17. NOMURA I, SENBA E.,KUEO T., MATSUNGA T., SHIOTANI Y, WU I.: Neuropeptides and gamma-aminobutyric acid in the vestibular nuclei of the rat: an immunohistochemical analysis. *Brain Res.*, 311, 309-318, 1984.
18. PARKER W.: Migraine and the vestibular system in childhood and adolescence. *The American Journal of Otology*, 10,364-371, 1989.
19. PEARCE I.: General review of some aetiological factors in migraine. Springer Verlag, New York, 1-7, 1971.
20. RASSEKH C.H., HARKER L.A.:The prevalence of migraine in Meniere's disease. *Laryngoscope*, 102, 135-138, 1992.
21. SELBY O., LANCE J.W.: Observations of 500 cases of migraine and allied vascular headache. *3. Neurol. Neurosurg Psychiatry*, 23,23-32, 1960.

22. SILBERSTEIN S.D.: Advances in understanding the pathophysiology of headache. *Neurology*, 42 (Suppl 2), 6-10, 1997
23. SILVERMAN S., KRUGER L.: Calcitonin-gene-related-peptide immunoreactive innervation of the rat head with emphasis on specialized sensory structure. *J Comp Neurol*, 280,203-230, 1989.
24. SLATER R.: Benign recurrent vertigo. *Journ. of Neurol. Neurosurg. and Psychiatry*, 42, 363-367, 1979.
25. SNYDER C. H.: Paroxysmal torticollis in infancy. *Am. J. Dis. Child.*, 117,458, 1969.
26. STURZENEGGER M.H., MEIENBERG O.: Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache*,25, 408-415, 1985.
27. TOGLIA J. U., THOMAS D., KURITZKY A.: Common migraine and vestibular function: electronystagmographic study and pathogenesis *Annals of otol., rhinol. and laryngol.*, 90,267-271, 1981.
28. WACKYM P.A., POPPER P., ABELSON L.A., WARD P.H., MICEVYCH P.E.: Molecular biology of the vestibular system. *Acta Otolaryngol.* Suppl 48, 141-149, 1991.
29. WATERS W.E., O'CONNOR P.J.: Prevalence of migraine. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 38,613-616, 1975.
30. WATSON P., STEELE J. C.: Paroxysmal dysequilibrium in migraine syndrome of childhood. *Arch. Otolaryngol.*, 99,177-179,1974.