



CENTRO
NEUROLESI
**BONINO
PULEJO**
IRCCS MESSINA

VERTIGINI

Vademecum per il paziente
con vertigine e disturbi dell'equilibrio

di nicolo edizioni

2



I QUADERNI DEL BONINO PULEJO

COLLANA

curata da
Placido Bramanti e Angelo Aliquò

2

1. DISFAGIA

Stefania Iorio - Bernardo Alagna - Placido Bramanti

2. VERTIGINI

Fabrizia Caminiti - Silvia Marino - Bernardo Alagna - Placido Bramanti

Progetto grafico:

DRTADV

Copyright

© di nicolò edizioni e IRCCS Bonino Pulejo

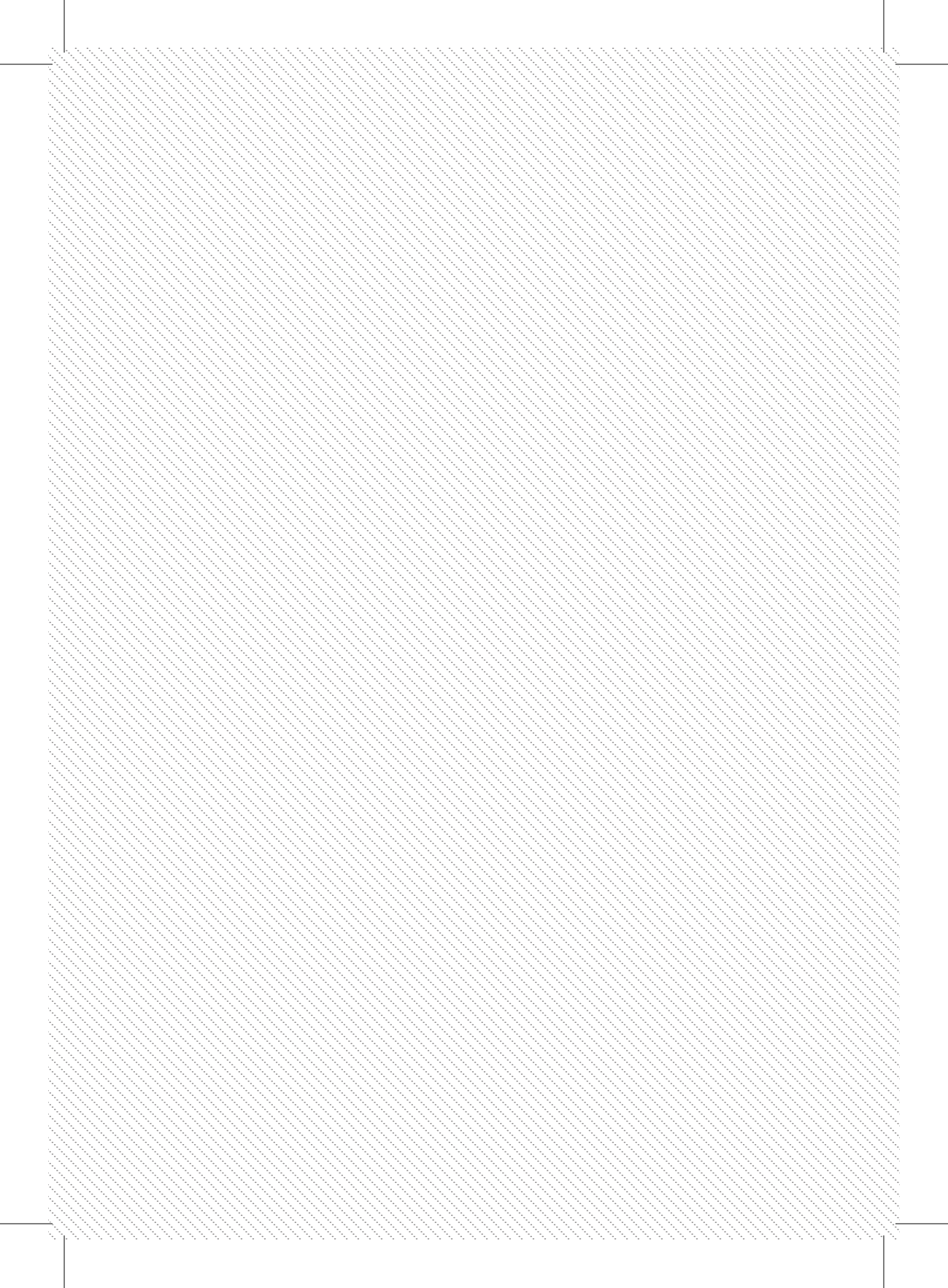
La stampa e la rilegatura sono state eseguite presso
di nicolò edizioni
polo artigianale Lardereria - capannone, 1
98129 - Messina

Nessuna parte di questo libro può essere riprodotta o trasmessa in qualsiasi forma
o con qualsiasi mezzo elettronico, meccanico o altro senza l'autorizzazione
dell'autore e citarne la fonte.

ISBN: 9788897855842

INDICE

INTRODUZIONE	5
PRESENTAZIONE	6
PREFAZIONE	8
IL SISTEMA DELL'EQUILIBRIO: CENNI ANATOMICI	10
COS'È LA VERTIGINE?	12
VERTIGINI PERIFERICHE	13
VERTIGINI CENTRALI	22
DIAGNOSI STRUMENTALE	34
TERAPIA SINTOMATICA	38



INTRODUZIONE

“Era la vertigine. L’ottenebrante, irresistibile desiderio di cadere. La vertigine potremmo anche chiamarla ebbrezza della debolezza. Ci si rende conto della propria debolezza e invece di resistere, ci si vuole abbandonare a essa” (Milan Kundera).

Un po’ diverso il concetto di vertigine e disturbi dell’equilibrio in medicina, rispetto a quello espresso dai poeti; trattasi invece di una sintomatologia spesso invalidante per la quale ci è apparso opportuno presentare questo “Vademecum” per il paziente, frutto dell’esperienza del personale medico e paramedico dall’IRCCS Centro Neurolesi “Bonino-Puilejo” di Messina. Infatti, in ambito Audio-vestibologico, le sindromi vertiginose, gli acufeni ed altre cocleo-labirintopatie richiedono la necessità di una guida per gestire la sintomatologia vertiginosa, spesso invalidante.

Appare quindi opportuno e pertinente poter disporre di un Quaderno su questa tematica, che sintetizzi e combini con rigore scientifico la grande mole di dati della letteratura e l’esperienza clinica del personale medico e paramedico coinvolto, e che possa essere un valido strumento per pazienti e care-givers alla corretta gestione della sintomatologia vertiginosa, anche nell’ottica di prevenzione del rischio cadute ad esso correlato.

Prof. Placido Bramanti
Direttore Scientifico

PRESENTAZIONE

Il campo di applicazione della linea di ricerca “Neuroscienze Cliniche e Neurobioimmagini”, è volto allo studio clinico-diagnostico, neuropsicologico e terapeutico, grazie anche al contributo di innovazioni tecnologiche associate a risonanza magnetica ad alto campo (quali LEP, EEG ad alta densità, olfattometro, PEA) nel campo delle principali patologie e disturbi che possono coinvolgere il sistema nervoso centrale e periferico, a carico quindi dell'encefalo, midollo spinale, nervi cranici e periferici o muscoli.

I principali campi di applicazione sono:

- Patologie demielinizzanti (Sclerosi Multipla, encefalomielite acuta disseminata);
- Patologie neurodegenerative (Malattia di Alzheimer, Demenza Vascolare, Demenza Frontotemporale, Malattia di Parkinson Idiopatica, Parkinsonismi tipici ed atipici, Tremore essenziale)
- Traumi cranici e spinali;
- Patologie oto-vestibolari e sindromi vertiginose;
- Valutazione della qualità della vita nei pazienti e nei caregivers;
- Disturbi cognitivi associati alle principali patologie neurologiche.

Tra queste patologie, spesso il sintomo “vertigine”, si trova a cavallo tra patologie centrali (neurologiche) e periferiche (vestibolari), e il clinico, ha difficoltà ad effettuare una corretta diagnosi e quindi un adeguato trattamento terapeutico.

All’interno di tale linea, le più innovative tecnologie aiutano il medico ad effettuare una diagnosi differenziale e quindi ad impostare un trattamento sia riabilitativo che terapeutico, grazie anche alla eccellente expertise clinica, in ambito vestibolare, posseduta dall’autrice.

Il Responsabile della Linea di Ricerca
“Neuroscienze Cliniche e Neurobioimmagini”
Silvia Marino, Medico Neurologo

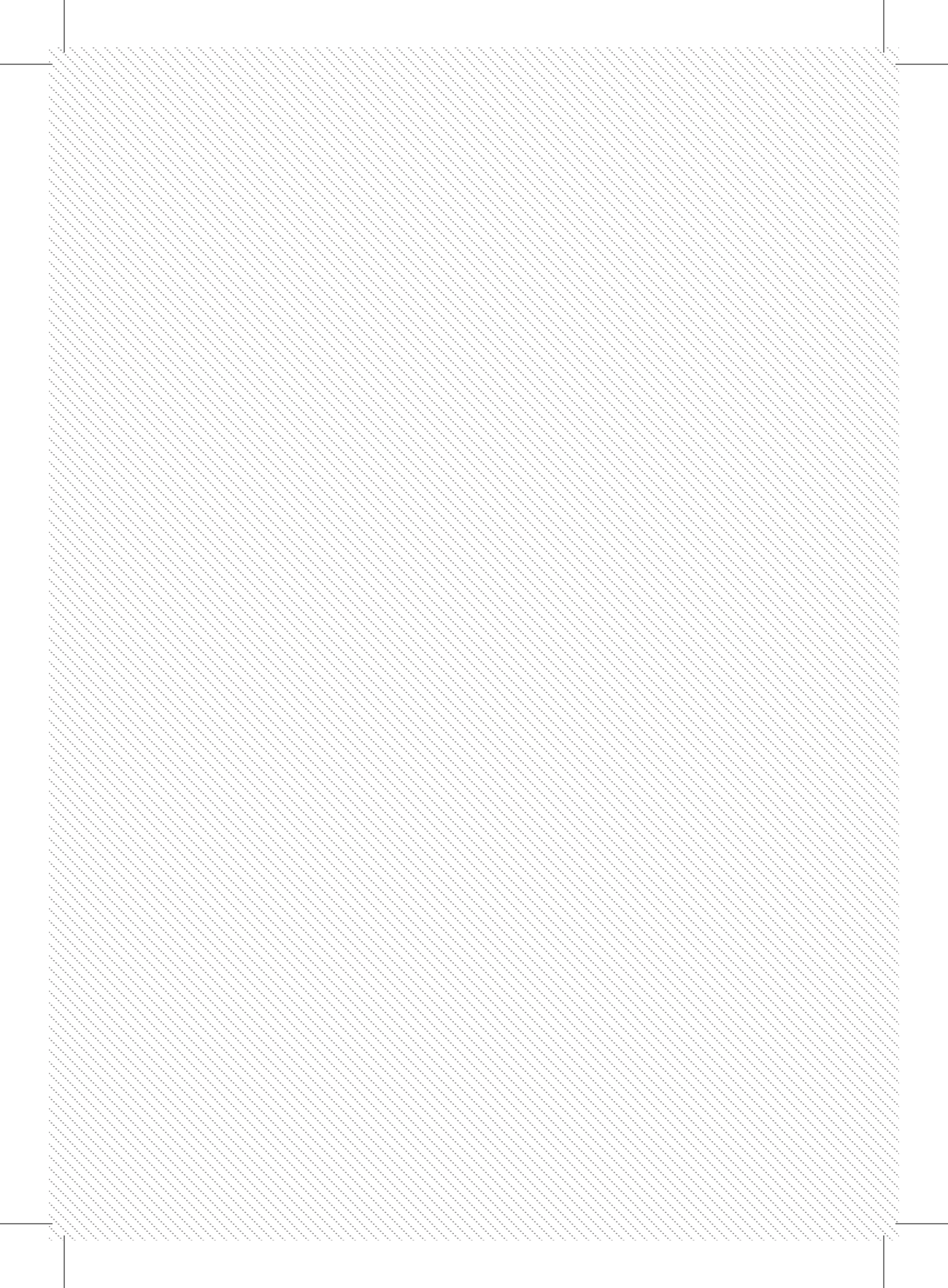
PREFAZIONE

I disturbi dell'equilibrio ed in particolar modo “le vertigini” sono tra le più frequenti cause di richiesta di prestazioni sanitarie ed accesso al Pronto Soccorso in tutte le fasce di età, soprattutto quella giovane-adulta con un ulteriore progressivo incremento con l'avanzare degli anni.

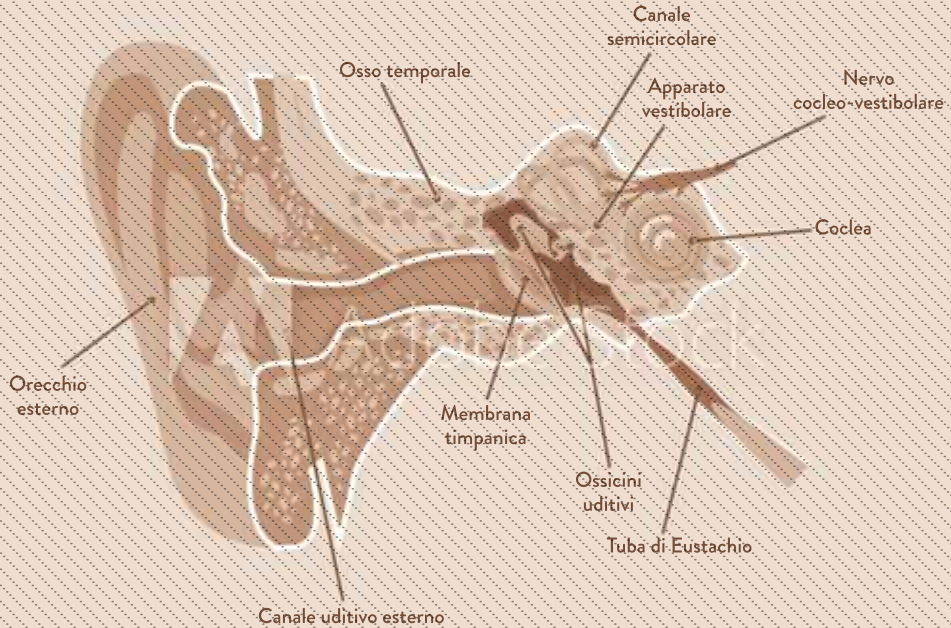
La complessità di funzione del “sistema dell' equilibrio” e degli stimoli con i quali si confronta (labirintici, visivi e propriocettivi), spiega non solo l'elevata frequenza con la quale si presentano le vertigini, ma anche la difficoltà dell'iter diagnostico e terapeutico che richiede inevitabilmente la collaborazione di più specialisti dal medico di Medicina Generale, all' Otorinolaringoiatra (più spesso coinvolto per la maggior frequenza di “vertigini di tipo labirintico”), ma anche il Neurologo, il Cardiologo e l'Ortopedico il cui intervento sarà necessario in base all'origine delle diverse sindromi vertiginose.

Premesso che la vertigine è un sintomo e non una malattia e che solo raramente è un segnale di condizioni gravi, l'obiettivo di questa monografia è quello di far conoscere ai lettori il significato e le caratteristiche principali di questo sgradevole “sintomo” ed allo stesso tempo di fornire raccomandazioni utili per la sua corretta gestione e trattamento.

Dott.ssa F. Caminiti
Medico Foniatra Audiologo



SISTEMA VESTIBOLARE



Alla base del meccanismo di controllo dell'equilibrio vi è il corretto funzionamento del sistema vestibolare.

Questo trae origine da **recettori specializzati situati nell'orecchio**, in particolari strutture del labirinto chiamate utricolo, sacculo e canali semicircolari.

Oltre ai recettori labirintici, che rispondono a stimoli scatenati dai movimenti della testa contribuendo a mantenere il tono muscolare e la corretta posizione degli occhi durante i movimenti del capo, anche meccanismi visivi e muscolo-articolari intervengono nella regolazione dell'equilibrio.

Gli **impulsi visivi**, provenienti dalla retina, oltre ad essere importanti per giudicare la distanza degli oggetti dal nostro corpo, partecipano a **stabilizzare lo sguardo durante i movimenti** della testa e del corpo.

Gli impulsi provenienti dai recettori articolari e muscolari sono essenziali per il controllo dei movimenti riflessi, posturali e volontari.

L'insieme di questi impulsi è poi collegato con importanti strutture anatomiche come i nuclei del tronco encefalo, il cervelletto e la corteccia cerebrale che provvedono al mantenimento dell'equilibrio e agli aggiustamenti posturali.

Altri meccanismi che intervengono nella regolazione della funzione vestibolare sono di natura psicofisiologica e riguardano un continuo adattamento tra quello che è lo schema corporeo, da noi acquisito attraverso l'integrazione dei dati sensoriali, e lo schema ambientale, cioè lo spazio situato intorno al nostro corpo.

La vertigine è definita come un'erronea e sgradevole sensazione di movimento del proprio corpo o dell'ambiente circostante, ma anche più genericamente come “ **qualsiasi percezione di movimento in assenza di un movimento reale**”.

Quando il paziente vede ruotare l'ambiente e/o gli oggetti intorno a sé parliamo di vertigine “oggettiva”, viceversa se il paziente si sente ruotare, ma l'ambiente è fermo la vertigine è “soggettiva”.

Con il termine più generico di **Dizziness** o di pseudovertigine, sono generalmente indicate le alterazioni non rotatorie dell'equilibrio come il **senso di sbandamento, l'instabilità durante la marcia**, i sintomi pre-lipotimici, **la sensazione di “testa vuota” o di “essere in barca”** spesso riferite dal paziente.

Alla vertigine possono associarsi **sintomi di vario tipo**:
Neurovegetativo: nausea, vomito, sudorazione, pallore, ipotensione, tachicardia;

Audiologico: ipoacusia (diminuzione dell'udito), ovattamento auricolare, acufeni (percezione di ronzio, sibili che non esistono nell'ambiente);

Neurologico: cefalea, dismetria (mancanza di misura nei movimenti volontari).

La vertigine può dipendere da una sofferenza a qualsiasi livello della via vestibolare e le sue caratteristiche variano in funzione della sede della lesione. Si suole pertanto distinguere per convenzione le **vertigini** in “**periferiche**” e “**centrali**” in base alle strutture coinvolte nella loro genesi.

VERTIGINI - DIAGNOSI DIFFERENZIALE						
Vertigini Periferiche malattie del labirinto	Carattere rotatorio	Insorgenza improvvisa, violenta, accessuale	Durata da pochi secondi a ore	Associate a nausea, vomito, tachicardia	Associate a disturbi uditivi, ipoacusia, acufeni	Assenza di sintomi e segni neurologici
Vertigini Centrali malattie neurologiche	Instabilità, alterazioni dell'equilibrio	Insorgenza subdola; intensità ridotta	Persistenti, continue o sub-continue	Assenza di nausea e vomito	Disturbi uditivi raramente presenti	Presenza di sintomi e segni neurologici

Più frequente della vertigine centrale, la **vertigine di origine periferica** si manifesta generalmente con crisi vertiginose ad insorgenza acuta, improvvisa, con caratteristiche rotatorie (oggettive), spesso favorite da movimenti del capo e accompagnate da disturbi di tipo neurovegetativo (nausea, vomito, sudorazione, pallore ...) ed eventualmente uditivi (calo uditivo, ovattamento, acufeni....).

Le principali cause di vertigine periferica sono la Vertigine Parossistica Posizionale Benigna o Canalolitiasi, la malattia di Ménière, la labirintite/neuronite vestibolare, la fistola perilinfatica, l'otosclerosi....

Si discuteranno di seguito le principali vertigini periferiche.

VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE BENIGNA (VPPB)

La VPPB è la più frequente tra le vertigini ed è scatenata da variazioni di posizione della testa rispetto alla gravità, cioè da semplici movimenti della testa come quelli che si verificano mentre ci si gira nel letto o rialzando la testa dopo essersi chinati. Il termine "benigna" implica il fatto che la VPPB **non è dovuta ad un grave patologia** mentre il termine "parossistica" descrive l'inizio rapido e improvviso della vertigine e la sua transitorietà cioè la breve durata di segni e sintomi.

Le donne sono più colpite rispetto agli uomini con un rapporto di 2:1. E' rara nell'infanzia. Nella maggior parte dei casi la VPPB è idiopatica (cioè una malattia in cui non si riconoscono cause esterne note).

Tra le cause riconosciute di VPPB abbiamo: trauma cranico, degenerazione spontanea del labirinto, malattia post-virale, cause di origine vascolare, tossica e dismetabolica.

La classificazione della VPPB può essere basata sulla localizzazione anatomica. Il canale semicircolare più frequentemente coinvolto è il posteriore (85-95%) mentre il canale laterale e il canale superiore più raramente. In alcuni casi può comunque esserci il coinvolgimento di più canali.

La teoria della “canalolitiasi” ritiene che gli otoliti (formati da cristalli di carbonato di calcio), piuttosto che stare attaccati nella loro posizione fisiologica, fluttuino liberamente nei canali semicirculari, comportandosi come delle biglie che vanno avanti ed indietro liberamente nel canale semicircolare, causando, durante i rapidi cambiamenti della posizione della testa una violenta vertigine che generalmente sarà associata ad uno spiccato corredo neurovegetativo (nausea, vomito, sudorazione, tachicardia).

Diagnosi

La diagnosi di VPPB si basa sulla comparsa di un caratteristico nystagmo durante i cambiamenti della posizione della testa in un paziente con una storia tipica di vertigine posizionale. La **Manovra di Dix-Hallpike** è il test più comunemente usato per indurre i segni e sintomi di VPPB, ed è considerato come il gold-standard per una diagnosi accurata.

Trattamento

La VPPB solitamente si risolve tramite manovre di riposizionamento degli otoliti.

Le **manovre terapeutiche più utilizzate** per la VPPB del canale posteriore **sono la manovra Epley e la manovra liberatoria di Semont** qui di seguito illustrata.

La manovra non è semplice da eseguire (data le variabili anatomiche dei canali semicirculari) **va eseguita dallo specialista** ed è ancora più complicata nei pazienti con problemi di mobilità.



NEURITE VESTIBOLARE / LABIRINTITE

La seconda causa più frequente di vertigine nella popolazione generale è la vestibolopatia periferica acuta causata più spesso da un' infezione virale ma anche da cause infiammatorie e vascolari. I **sintomi** sono prolungati e il paziente può lamentare vertigine, **nausea, vomito e perdita di equilibrio** che possono durare da giorni a settimane.

Sulla base della presenza di un nistagmo spontaneo e persistente nelle diverse posizioni esaminate, di un test calorico, e di un' esame neurologico negativo, si può generalmente fare diagnosi di vestibolopatia periferica unilaterale.

Antiemetici (farmaci che diminuiscono la nausea ed il vomito) e soppressori vestibolari (che non eliminano la vertigine ma piuttosto riducono la gravità dei sintomi vertiginosi) sono utili in acuto, ma dovrebbero essere sospesi il prima possibile (preferibilmente dopo i primi giorni), perché il loro uso prolungato può ostacolare il processo di compenso centrale.

Superata la fase acuta un programma di esercizi riabilitativi come esercizi di coordinamento testa-occhi (per esempio, fissando un target visivo mentre si oscilla la testa da un lato all'altro e in su e in giù), possono essere iniziati. Altresì utile per un più celere recupero, la pratica di lunghe passeggiate quotidiane e la ripresa delle attività routinarie.

La prognosi è favorevole, sebbene disturbi di intensità moderata possono persistere, per qualche mese dall'evento acuto, specialmente come disturbi dell'equilibrio nei movimenti bruschi del capo.

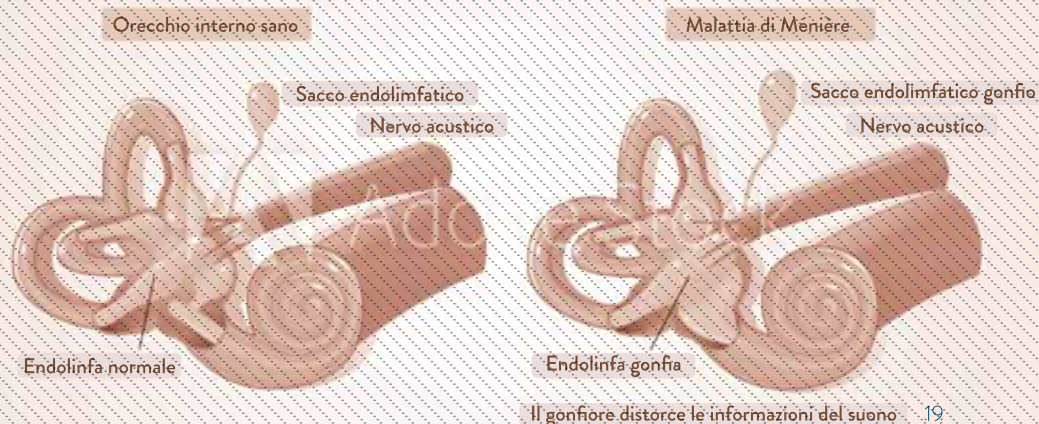
LA MALATTIA DI MÉNIÈRE

La malattia di Ménière è una **malattia dell'orecchio interno**, con esordio tra i 20 e i 50 anni, che colpisce indifferentemente uomini e donne, caratterizzata da una triade sintomatologica che comprende:

- 1) **episodi ricorrenti di vertigine rotatoria;**
- 2) **calo uditivo fluttuante in fase iniziale interessante le basse frequenze;**
- 3) **sensazione di orecchio ovattato/ acufeni.**

L'idrope endolinfatica (cioè un aumento del liquido normalmente presente nel labirinto) è ampiamente accettata come il substrato patologico. L'idrope endolinfatica è il risultato di una disfunzione nel meccanismo di produzione/assorbimento di endolinfa.

MALATTIA DI MÉNIÈRE



La storia naturale della malattia è la **remissione spontanea nel 60-80% dei pazienti**.

Il 10-20% dei pazienti ha invece la persistenza della sintomatologia. Nella maggior parte dei casi, solo un orecchio è coinvolto, ma nel 15% dei pazienti può essere bilaterale.

I criteri utilizzati per definire la Malattia di Meniere sono la presenza di almeno **due episodi di vertigine di almeno 20 minuti** di durata, il riscontro di sordità neurosensoriale confermata con l'esame audiometrico in almeno un'occasione, la presenza di acufeni e/o la sensazione di orecchio ovattato durante gli episodi e l'esclusione di altre possibili cause di vertigini.

Il trattamento comprende durante l'attacco acuto sedativi vestibolari, antiemetici e nelle forme più severe flebo di Mannitolo al 18% (farmaco con una potente azione osmotica che diminuisce la pressione endolinfatica all'interno dell'orecchio), inoltre una dieta a basso contenuto di sale, farmaci come i diuretici e i vasodilatatori e l'esclusione di alcune sostanze come la caffeina sono comunemente usati per la profilassi. Alcuni studi hanno dimostrato l'efficacia in forme gravi della somministrazione di gentamicina intra-timpanica.

La chirurgia può essere presa in considerazione quando, anche dopo la terapia medica, la malattia progredisce ed i sintomi diventano intrattabili.

DEISCENZA DEL CANALE SEMICIRCOLARE SUPERIORE (DCSS)

La **DCSS** è un'entità clinica caratterizzata dalla presenza di **un'alterazione strutturale del canale semicircolare superiore** (CSS) responsabile di un'ampia varietà di segni e sintomi vestibolari in concomitanza di stimolazioni sonore intense o di stimolazioni pressorie non sonore a carico dell'orecchio medio o della cavità cranica.

Nella DCSS le stimolazioni meccaniche sonore e/o pressorie in grado di attivare la coclea inducono flussi endolinfatici anche all'interno del CSS, generando l'insorgenza di sintomi vertiginosi.

A causa del difetto di parete ossea della capsula labirintica possono verificarsi sintomi esclusivamente vestibolari (vertigine, sensazione di instabilità dopo esposizione del paziente a forti rumori, dopo sforzo fisico o dopo pressione esercitata sul condotto uditivo esterno), esclusivamente cocleari (ipoacusia, autofonia, acufene, ovattamento auricolare, iperacusia) o clocleo-vestibolari.

La vertigine centrale è determinata da una patologia a carico del SNC, generalmente è riferita come instabilità o alterazione dell'equilibrio, ha un esordio subdolo e durata continua /subcontinua, è più spesso caratterizzata da assenza di corredo neurovegetativo e presenza di sintomi e segni neurologici.

VERTIGINE ASSOCIATA ALL'EMICRANIA

La vertigine emicranica è caratterizzata da attacchi ricorrenti di vertigine associati all'emicrania.

E' la più frequente patologia in grado di mimare la sindrome di Ménière nelle fasi iniziali e molti studi hanno dimostrato **l'elevata prevalenza di emicrania nei pazienti affetti da S. di Ménière.**

Dal punto di vista clinico, la vertigine emicranica può manifestarsi con attacchi di vertigine sia spontanea che posizionale, **della durata di secondi o giorni.** Gli episodi di vertigine in alcuni possono essere l'unica manifestazione clinica (definita in questo caso "equivalente vertiginoso").

I sintomi di accompagnamento dell'emicrania, come la fonofobia, la fotofobia o l'aura, sono comuni, ma non sempre presenti.

Durante la fase acuta dell'attacco di vertigine emicranica è possibile il riscontro di un nistagmo centrale spontaneo o un nistagmo posizionale o, più raramente, una ipofunzione vestibolare unilaterale.

ICTUS E INSUFFICIENZA VERTEBROBASILLARE

L'ischemia acuta della fossa cranica posteriore rappresenta **la più pericolosa causa di vertigine centrale**. I sintomi e i segni dipendono dalla localizzazione dell'evento ischemico.

Una vertigine isolata può inoltre essere presente nei pazienti con ischemia dell'arteria basilare.

Questo potrebbe essere conseguente alla connessione tra l'arteria basilare e l'arteria vestibolare anteriore branca dell'arteria cerebellare inferiore (AICA). Questa piccola arteria infatti è responsabile dell'irrorazione dei canali semicircolari anteriori e laterali, della macula e dell'utricolo.

Le lesioni selettive delle vie vestibolari centrali danno come risultato un nistagno spontaneo.

A differenza del nistagno spontaneo che si può osservare nelle lesioni vestibolari periferiche, il nistagno in corso di lesione centrale non è inibito dalla fissazione visiva.

Ciò che può essere molto utile nella valutazione delle lesioni centrali **è l'andatura del paziente**, in quanto questa risulta generalmente compromessa.

Il trattamento di una vertigine centrale non è ben definito: il trattamento deve comunque includere la riduzione dei fattori di rischio cardiovascolari e la terapia con antiaggreganti.

ATTACCHI ISCHEMICI TRANSITORI

Gli attacchi ischemici transitori coinvolgenti il territorio dell'arteria vertebro-basilare possono provocare **episodi di vertigine che insorgono improvvisamente e generalmente durano pochi minuti**.

Questi TIA si associano generalmente ad altri sintomi dovuti all'insufficienza vertebro-basilare, come disturbi del visus, "drop attack", debolezza e difficoltà a mantenere la stazione eretta.

Una piccola percentuale di pazienti può invece presentare un disturbo vertiginoso isolato, probabilmente a causa del fatto che si ha un coinvolgimento anche del territorio dell'arteria vestibolare. Questi pazienti generalmente hanno fattori di rischio cerebrovascolare.

La RMN con sequenza angio sono utili per valutare lo stato del circolo posteriore e il Doppler può mostrare una riduzione del flusso nell'arteria basilare.

Il trattamento include la riduzione dei fattori di rischio per malattie cerebrovascolari e la terapia con antiaggreganti.

MALATTIE DEMIELINIZZANTI

La **sclerosi multipla (SM)**, la più frequente e nota tra le malattie demielinizzanti, **si associa spesso a vertigine**.

Circa 1/5 dei pazienti con tale patologia infatti ha come sintomo iniziale un **disturbo dell'equilibrio**. In alcuni casi la presenza di sintomi vestibolari è dovuta all'interessamento dell'**VIII** nervo cranico.

Talvolta i sintomi di vertigine e disequilibrio possono in realtà essere il risultato dell'**offuscamento della visione** o di una diplopia transitoria.

Nella gran parte dei pazienti con SM che riferiscono vertigine sono già presenti all'esame obiettivo altri segni e sintomi neurologici patognomonici di questa malattia.

Come noto comunque, la diagnosi di sclerosi multipla necessita dell'identificazione di deficit neurologici che si presentano a distanza di tempo e con diversa localizzazione cerebrale confermate all'indagine RMN.

NEOPLASIE

Tra i tumori dell'angolo ponto-cerebellare il neurinoma dell'acustico è il più frequente.

La manifestazione clinica iniziale del neurinoma acustico è un **ronzio unilaterale associato ad una lieve perdita di udito monolaterale**.

Con la crescita del tumore il paziente riferirà la **progressiva perdita di udito e vertigini** che con il tempo si trasformeranno in un disequilibrio cronico.

Con l'ulteriore crescita del tumore, si avrà l'interessamento di altri nervi cranici e inoltre compariranno segni e sintomi di compressione delle strutture cerebrali.



IPOENSIONE ORTOSTATICA

I sintomi dell'ipotensione ortostatica possono variare da una **sensazione di testa vuota** come conseguenza dell'assunzione della posizione ortostatica, fino ad una sensazione di **debolezza cronica, rallentamento mentale, capogiro, nausea e sintomi presincopali**.

Le cause più comuni sono rappresentate dai farmaci (diuretici, antipertensivi, antidepressivi triciclici), dal riposo a letto prolungato e da cause neurologiche (neuropatia autonoma da diabete, amiloidosi, atrofia multi sistemica e M. di Parkinson).

La diagnosi viene fatta in seguito al riscontro di una riduzione dei valori di **pressione sistolica > a 20 mmHg** dopo assunzione dell'ortostatismo in associazione alla comparsa di sintomi tipici della condizione presincopale.

La terapia consiste nella rimozione dei farmaci potenzialmente dannosi, dall'eventuale idratazione se necessaria e dall'eventuale incremento nella dieta del sale.

ATTACCHI DI PANICO

L'attacco di panico è un **disordine di tipo ansioso che causa una intensa paura** e raggiunge il culmine in 10 minuti.

Le crisi sono frequentemente associate a **capogiro, nausea, respiro corto o sensazione di costrizione toracica, parestesie e sudorazione**.

L'attacco di panico può avere una situazione scatenante o insorgere senza preavviso in assenza di una causa apparente. Anche l'ansia cronica può manifestarsi con sensazione di capogiro e instabilità.

VERTIGINE POST-TRAUMATICA

Il trauma cranico può determinare la comparsa di vertigine. Questo tipo di vertigine è spesso aspecifica e **la sua origine è incerta**.

E' più probabile che il **trauma del tronco encefalico**, piuttosto che del cervello, sia il **responsabile della vertigine** in questi pazienti.

Non è ancora ben chiaro il ruolo giocato dal collo nella patogenesi di questo disturbo. Il sistema nervoso centrale infatti riconosce la posizione della testa rispetto al tronco grazie alla normale funzione vestibolo-spinale.

Quindi qualsiasi tipo di trauma che vada a ledere la capacità del sistema nervoso centrale di localizzare in modo accurato la testa rispetto al tronco, come ad esempio nel caso di un trauma del collo, può provocare una sensazione di disequilibrio e capogiro.

Spesso i pazienti lamentano vertigine o una **sensazione di “stare in barca”** anche dopo un colpo di frusta soprattutto quando presentano come conseguenza del trauma anche una limitata mobilità del collo.



DIAGNOSI CLINICA

Il primo momento fondamentale per comprendere il sintomo vertigine è costituito da dall' **anamnesi**, poiché un colloquio con il paziente ed un attento esame obiettivo possono fornire informazioni sufficienti per una diagnosi differenziale tra le varie forme di vertigine e per valutare la necessità di ulteriori indagini strumentali e consulenze specialistiche.

All'atto della visita possono essere effettuate alcune prove già indicative, prima di passare ad esami strumentali specifici.

Prova in stazione eretta: si apprezzerà la tendenza all'inclinazione in direzione latero-laterale e antero-posteriore del tronco. Nella prova di Romberg e/o nel Romberg sensibilizzato (con il paziente in piedi e con un piede avanti all'altro sulla stessa linea) si osserva se alla chiusura degli occhi peggiora un disturbo già presente o se compare una deviazione.

Deambulazione: si rileva la direzione del cammino notando la tendenza a deviare verso un lato sia ad occhi aperti che chiusi.

Prova della marcia a stella: il soggetto deve compiere ad occhi chiusi 3 passi avanti e 3 indietro; in caso di lesione vestibolare si ha deviazione verso il labirinto deficitario nella marcia in avanti e verso il lato opposto nella marcia a ritroso venendosi così a determinare, proseguendo la prova, un tracciato di marcia simile ad una stella.

Esame vestibolare: Per esame vestibolare o esame otoneurologico si intende un insieme di test che ha come scopo la valutazione clinica del sistema vestibolare.

L'esame vestibolare bed-side è un esame clinico non strumentale che si può eseguire in ambulatorio, o a letto dell'ammalato, con l'ausilio di un lettino e di un paio di occhiali di Frenzel (occhiali di 20 diottrie che inibiscono la fissazione visiva) che permettono la visualizzazione del nistagmo nelle posizioni esaminate.

Il nistagmo può essere definito come un movimento, o scossa, involontario e ritmico dei globi oculari.

Si compone di una fase lenta e di una fase rapida di compenso, quest'ultima viene di solito impiegata per indicare la direzione del nistagmo stesso.

A seconda della direzione delle scosse, il nistagmo può essere orizzontale, verticale, rotatorio, più raramente il movimento è di retrazione o di vergenza.



In tal modo, l'esaminatore (Audiologo/Otorinolaringoiatra), avvalendosi della conoscenza della fisiopatologia vestibolare, può eseguire una fine diagnosi topografica della sede della lesione.

La valutazione funzionale dell'apparato vestibolare deve tenere conto dell'anatomia (apparato vestibolare periferico e centrale) e della fisiologia di stimolazione (condizioni statiche e dinamiche) dello stesso.

In una percentuale di casi alle prove cliniche devono essere affiancate prove strumentali per una più certa e corretta definizione del sintomo.

Prova rotatoria: il paziente è posto su una sedia girevole e con una graduata accelerazione o decelerazione angolare vengono stimolati i due canali semicirculari, in genere quelli laterali.

Prova termica: si applicano al soggetto gli occhiali o di Franzel e si irriga il condotto uditivo esterno con l'ausilio di un otocalorimetro con acqua calda (44° C) e fredda (30° C). Questo esame permette di stabilire la funzione labirintica e di indagare eventuali areflessie, iperreflessie monolaterali o bilaterali.

Elettronistagmografia: per rendere più obiettiva la valutazione della comparsa del nistagmo a seguito di una stimolazione calorica può essere a questa aggiunta l'elettronistagmografia ovvero la registrazione del nistagmo attraverso la valutazione della differenza di potenziale che si genera fra la cornea e la retina nel corso dei movimenti oculari.

Esame elettroencefalografico: è l'esame più semplice ed indicativo nel caso di una lesione cerebrale. Diventa di grande utilità quando si sospetti una lesione parenchimale o una sofferenza funzionale quale si potrebbe realizzare nell'epilessia vertiginosa. In un paziente con vertigine ed elettroencefalogramma positivo per punte e onde aguzze si deve sospettare una lesione del sistema nervoso centrale.

Ovviamente pazienti con lesioni vestibolari periferiche e con disturbi psichici non presentano alterazioni di tipo irritativo.

Una particolare applicazione dell'esame elettroencefalografico, associato ad altre prove, può essere, nel caso delle lesioni post-traumatiche, molto importante perché il rilevamento di alterazioni soprattutto unilaterali in sede temporale, può costituire un fondato sospetto di una sofferenza organica, responsabile del sintomo clinico.

Potenziali evocati del tronco (ABR): sono importanti nel caso si sospetti un tumore dell'angolo ponto-cerebellare o una lesione demielinizante del tronco.

È una tecnica utile nelle lesioni vestibolari, perché a livello del tronco le vie nervose provenienti dalla coclea viaggiano in stretta vicinanza con quelle provenienti dai recettori vestibolari. A causa di questa relazione anatomica lesioni del tronco spesso causano sia vertigini sia disturbi della conduzione degli impulsi uditivi. In genere BAERs patologici sono indicativi di una patologia del sistema nervoso centrale, tuttavia un esame normale non esclude la possibilità di una lesione del tronco.

Tomografia Computerizzata e Risonanza Magnetica Nucleare: molte lesioni che causano vertigini si ritrovano nel tronco cerebrale e nel cervelletto, regioni difficili da studiare con la **Tomografia Computerizzata** per cui oggi più facilmente si ricorre alla Risonanza Magnetica Nucleare che presenta dei vantaggi rispetto alla prima, in quanto elimina gli artefatti dovuti alle strutture ossee e presenta maggiore sensibilità nel rilevare differenze di contrasto.

Metodica Doppler: è un esame utile per lo studio di alterazioni vascolari che possono determinare insufficienza vertebrobasilare. È utilizzata nello studio emodinamico dei tronchi sovraortici e particolarmente delle arterie vertebrali, succlavie e comunicanti posteriori. Le principali indicazioni a tale esame, in pazienti affetti da sindrome vertiginosa di sospetta natura vascolare, sono l'insufficienza vertebro-basilare.



Radiografia della colonna cervicale: da effettuarsi in proiezione antero-posteriore e laterale. Può evidenziare un'eccessiva lordosi della colonna cervicale, alterazioni degenerative con artrosi etc.

I **farmaci antivertiginosi** appartengono a classi farmacologiche diverse (anti-istaminici, anticolinergici, simpaticomimetici) ma la loro azione è comune e consiste in una riduzione dell'eccitabilità dei neuroni dei nuclei vestibolari.

La vertigine severa acuta è un sintomo estremamente fastidioso, diventa molto importante effettuare una sedazione; il farmaco di scelta è il **diazepam** per via parenterale, tenendo conto che può causare depressione respiratoria e ipotensione.

Altri farmaci largamente impiegati in fase acuta sono la levosulpiride e tietilperazina maleato. Quando sono preminenti nausea e vomito è utile associare un agente anti-emetico ad un farmaco antivertiginoso.

Vengono poi ancora impiegati dei farmaci vasodilatatori come la cinnarizina e la flunarizina o degli emoreologici come la pentossifillina, farmaci antiaggreganti o la betaistina attiva a livello della microcircolazione labirintica.

Gli **effetti collaterali** principali di questi farmaci si esplicano a livello gastroenterico e possono essere attutiti consigliandone l'assunzione a stomaco pieno.

Un altro effetto indesiderato è la sedazione, che impone cautela nei soggetti che svolgono attività che richiedono una certa attenzione. Può comunque essere diminuita riducendo il dosaggio o somministrando della caffeina.

Importante è poi ricordare, per un uso prolungato di flunarizina, la comparsa di sintomi extrapiramidali, per cui tale trattamento è sconsigliato negli anziani.

[illegible]

This image shows a blank sheet of white paper with horizontal ruling lines. At the top, there is a solid orange rectangular band. The word "APPUNTI" is written vertically in white, uppercase letters along the left edge of this orange band. The rest of the page is white with evenly spaced horizontal grey lines.

**Pubblicazione realizzata da
IRCCS Centro Neurolesi “Bonino Pulejo”**

IL COMITATO SCIENTIFICO

Prof. Placido Bramanti (Direttore Scientifico dell'IRCCS Centro Neurolesi “Bonino Pulejo”, Giornalista e Pubblicista); Arch. Angelo Aliquò (Direttore Generale dell'IRCCS Centro Neurolesi “Bonino Pulejo”), Dott. Bernardo Alagna (Direttore Sanitario dell'IRCCS Centro Neurolesi “Bonino Pulejo”); Dott. Rocco S. Calabrò (Medico Neurologo e Referente Linea 1 – Neuroriabilitazione – Neurofisiopatologia Clinica e Strumentale); Dott.ssa Silvia Marino (Medico Neurologo e Referente Linea 2 – Neuroscienze Cliniche e Neuroimmagini); Dott.ssa Emanuela Mazzon (Biologa e Referente Linea 3 – Neuroimmunologia, Neurologia Sperimentale, Biologia Molecolare)

Per informazioni

IRCCS Centro Neurolesi “Bonino Pulejo”
Via Palermo, SS. 113 – C.da Casazza
98124 MESSINA
formazione@irccsme.it
www.irccsme.it

La pubblicazione viene distribuita gratuitamente e ne viene vietata la vendita nonché la riproduzione con qualsiasi mezzo.

È consentita la citazione con l'indicazione della fonte.

Istituto
di Ricovero e Cura
a Carattere Scientifico

Istituto di rilievo nazionale
con personalità giuridica
di diritto pubblico

S.S. 113, via Palermo, C.da CASAZZA,
98124 MESSINA



Certificato n. 10271

ISBN 978-8-89785-584-2



9 788897 855842 >