

# Otoneurologia 2000

PERCORSI PLURIDISCIPLINARI  
NEL LABIRINTO DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI

Serie editoriale:

**CLINICAL CASE MANAGEMENT**

Aggiornamento periodico:

**OTONEUROLOGIA 2000**

Dicembre 2008 / n.28

Coordinamento Scientifico:

**Dr. Giorgio Guidetti**

Direttore del Servizio di Audio-Vestibologia e Rieducazione Vestibolare  
Azienda Unitaria Sanitaria Locale di Modena  
e-mail: g.guidetti@ausl.mo.it

Coordinamento editoriale

Grafica e Prestampa:

**Mediserve Editoria & Formazione**

Redazione: *Adriana Russo*



**MEDISERVE**  
EDITORIA & FORMAZIONE

© 2008 **MEDISERVE S.r.l**

Milano - Firenze - Napoli

## Disturbi dell'equilibrio: qualità di vita e riabilitazione vestibolare

I disturbi dell'equilibrio incidono negativamente sulla qualità della vita, evidenza che di per sé giustifica l'interesse a studiare, curare e prevenire le sindromi vertiginose. Alpini e Coll. documentano una possibile correlazione tra la frequente VPPB idiopatica e fattori ambientali, quali temperatura, umidità, pressione atmosferica, inquinamento. Messina e Nicoletti, studiando la rara "vertigine da acuto", ipotizzano un effetto Tullio a trasmissione ossea, per un'attivazione dell'onda endolinfatica da parte dell'onda sonora. Solo l'integrazione della diagnosi eziopatogenetica con il bilancio funzionale può orientare, per il singolo caso di vertigine o disequilibrio in esame, la pianificazione del trattamento più adeguato e di un eventuale percorso riabilitativo. Cesarani e Coll. illustrano la "Vertigo School", una proposta di riabilitazione del sistema dell'equilibrio del paziente anziano, che fa riferimento al protocollo di Cawthorne-Cooksey rivisitato secondo il modello MCS. Asprella e Coll. affrontano il problema riabilitativo del deficit labirintico bilaterale, particolarmente complesso per il frequente coinvolgimento di altri apparati e sottosistemi implicati nel mantenimento dell'equilibrio: visivo, somatosensoriale, osteotendineo, neuromuscolare ... Casani e Coll. documentano la possibilità di produrre un netto miglioramento della qualità della vita nei pazienti con Vertigine Emicranica, mediante l'utilizzo integrato e razionale di presidi igienico-dietetici e farmacologico-riabilitativi.

### SOMMARIO

Vertigine Posizionale Parossistica Benigna: epidemiologia e correlazione con i parametri ambientali . . . . .	3
Dario Alpini, Paolo Mariani, L. Rezzonico, V. Mattei	
La vertigine da acuto . . . . .	10
Aldo Messina, Teresa Nicoletti	
Vertigo School: la riabilitazione vestibolare nella gestione dei disturbi dell'equilibrio dell'anziano . . . . .	15
Antonio Cesarani, Dario Alpini, Giorgio Raponi, Guido Brugnoli, Luigi Tesio	
La terapia del Deficit Labirintico Bilaterale . . . . .	26
Giacinto Asprella Libonati	
La Vertigine Emicranica: un approccio otoneurologico . . . . .	32
Augusto Pietro Casani, Iacopo Dallan	
Focus on Vascular Vertigo . . . . .	45
Orecchio interno e barriera emato-labirintica	



## DISTURBI DELL'EQUILIBRIO: QUALITÀ DI VITA E RIABILITAZIONE VESTIBOLARE

# Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (VPPB) epidemiologia e correlazione con i parametri ambientali

Dario Alpini<sup>1</sup>, Paolo Mariani<sup>2</sup>, L. Rezzonico<sup>2</sup>, V. Mattei<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servizio ORL-Otoneurologia, IRCCS "S. Maria Nascente", Fondazione don Carlo Gnocchi, Milano

<sup>2</sup> Dipartimento di Statistica, Università "Bicocca" di Milano

## Messaggi chiave

1. Con un'indagine retrospettiva condotta su 575 pazienti affetti da VPPB idiopatica residenti nell'area milanese, gli Autori hanno valutato l'eventuale ciclicità stagionale della più frequente patologia vestibolare periferica e una sua possibile correlazione con eventi meteorologici ed atmosferici.
2. L'analisi della distribuzione temporale degli episodi vertiginosi e dei parametri ambientali in area omogenea, nell'arco di tempo 2000-2004, ha evidenziato una stagionalità degli eventi di VPPB (con livelli massimi tra novembre e febbraio) ed una correlazione tra andamento degli eventi, fattori inquinanti (alte concentrazioni di monossido d'azoto e polveri sottili) e condizioni meteo (basse temperature).
3. La correlazione con l'inquinamento atmosferico, come concausa di VPPB, andrebbe ricercata nell'uso intensivo del riscaldamento nei mesi invernali, con conseguente maggiore emissione di polveri sottili, il cui assorbimento provocherebbe effetti anche sistemici. È ipotizzabile un'interazione con i meccanismi di regolazione dei processi ossido-riduttivi forse in grado di modificare il metabolismo endolinfatico.
4. I risultati dello studio riguardanti pressione, umidità e radiazione solare non permettono di determinare una dipendenza stretta col verificarsi di eventi di vertigine.

## Introduzione

La Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (VPPB) è la patologia vestibolare periferica più frequente (1,2). In alcuni casi la VPPB è dovuta al distacco di otoliti o di frammenti otolitici da trauma diretto o indiretto della rocca; in altri casi si può sospettare una causa chirurgica (a seguito di interventi sull'orecchio medio nei quali si usino strumenti potenzialmente traumatici perché vibranti) o ancora infettiva (come esito di labirintiti virali parziali), o vascolare (labirintopatie deficitarie su base microischemica e/o microembolica), o metabolica (osteoporosi).

Per la maggior parte delle VPPB, però, non è identificabile alcuna causa certa e la vertigine che si manifesta in soggetti in apparente pieno benessere fisico si definisce VPPB idiopatica (3).

In generale, comunque, la VPPB è dovuta ad un disturbo della biomeccanica dell'accoppiamento bio-meccanico cupolo-endolinfatico in uno o più dei canali semicirculari di un labirinto (generalmente il posteriore) (4).

Lo scopo di questa indagine è stato quello di valutare se la frequenza di presentazione dei casi VPPB sia casuale oppure risponda a una qualche ciclicità e se sussista una qualche possibile correlazione tra VPPB idiopatica e fattori ambientali quali la temperatura, l'umidità, la pressione atmosferica, l'inquinamento.

## Materiali e metodi

È stata effettuata un'analisi retrospettiva, da parte di un unico operatore (R.L.), del data-base del Servizio ORL-Otoneurologia dell'IRCCS "S. Maria Nascente" della Fondazione don Gnocchi di Milano, relativamente ai pazienti visitati dal 2000 al 2004 per vertigini e/o disturbi dell'equilibrio. Tutti i pazienti erano stati valutati dallo stesso operatore (A.D.) e sottoposti a una batteria di indagini strumentali vestibolari standard (prove audio-impedenzometriche, registrazione ENG dei movimenti oculari lenti e rapidi e della risposta alle stimolazioni roto-accleratorie sinusoidali) da parte di uno stesso tecnico (M.V.) e quindi i criteri diagnostici di VPPB sono da considerarsi omogenei.

Nel rispetto della privacy, sono state considerate valide per questo studio 629 cartelle cliniche relative a pazienti affetti da VPPB post-traumatica (n=54) o idiopatica (n=575), residenti a Milano o comunque nell'ambito della cosiddetta "area omogenea". Il criterio "residenza" era indispensabile per la correlazione con i parametri ambientali. Con il software statistico SPSS si sono potuti facilmente collezionare i dati, che sono stati suddivisi ed etichettati da un unico operatore e successivamente elaborati e interpretati da un unico statistico esperto (M.P.).

La prima valutazione è stata puramente epidemiologica: età media, sesso, lato della sintomatologia di tutti i pazienti considerati.

Successivamente si è valutato la distribuzione dei 575 pazienti affetti da VPPB idiopatica nel corso dell'arco di tempo considerato. Infine si è correlata la distribuzione temporale dei 575 pazienti affetti da VPPB idiopatica con i parametri ambientali forniti dalla Regione Lombardia relativamente all'area milanese (5).

## Risultati

### 1. Frequenza degli eventi in base al genere, al lato e ai traumi

Il grafico in figura 1 evidenzia come, su 629 cartelle cliniche analizzate, l'incidenza della malattia sia risultata maggiore nelle pazienti di sesso femminile (466), piuttosto che nei maschi (163).

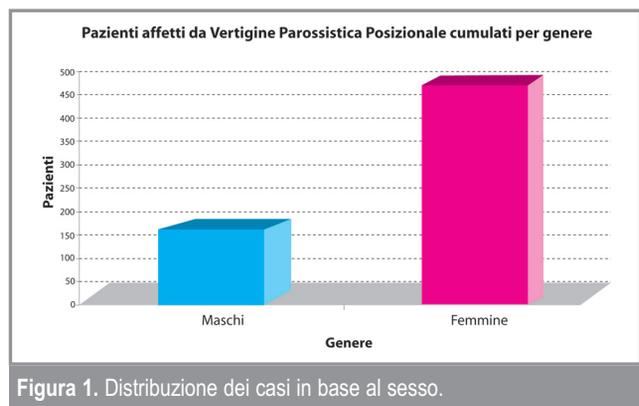


Figura 1. Distribuzione dei casi in base al sesso.

Avendo collezionato il genere, risulta conseguentemente importante individuare l'età dei pazienti. L'età media in cui si manifestano sintomi di VPPB è intorno ai 56 anni per i maschi e ai 55 anni per le femmine.

Dalla figura 2 si osserva come sia più frequente il manifestarsi del fenomeno nel lato destro (404 pazienti), piuttosto che in quello sinistro (225 pazienti).

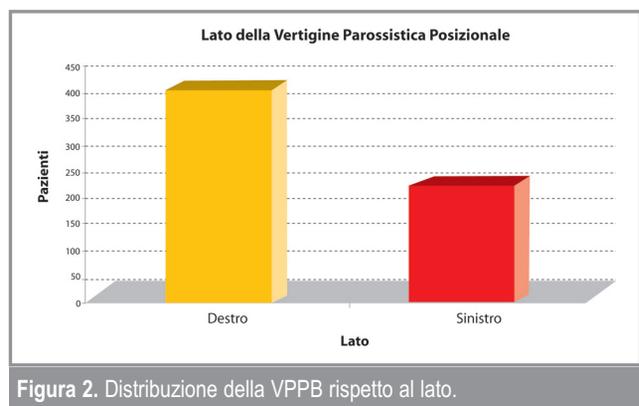


Figura 2. Distribuzione della VPPB rispetto al lato.

Dalla figura 3 si osserva che il fenomeno si manifesta in maggior misura nelle femmine nel lato destro, e in minor misura nei maschi nel lato sinistro. Dei 404 pazienti che presentano il disturbo nel lato destro, 97 sono maschi e 307 sono femmine; invece, dei 225 pazienti che manifestano i sintomi di vertigine nel lato sinistro, 66 sono maschi, mentre 159 sono femmine.

Se si considera come causa certa della vertigine parossistica posi-

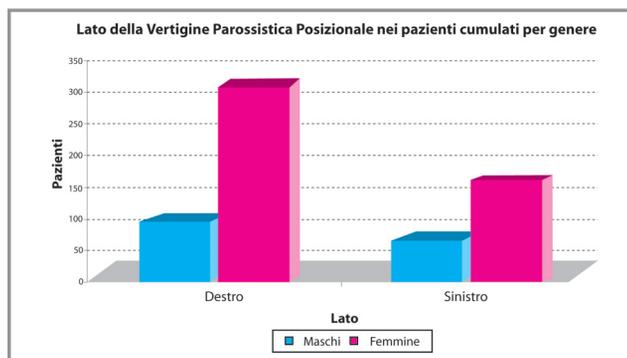


Figura 3. Distribuzione del lato della VPPB in relazione al sesso.

zionale il trauma cranico, è interessante rilevare (Figura 4) la mancanza di prevalenza di lato. Su 629 cartelle cliniche analizzate, sono 54 i pazienti che hanno subito un trauma; osservando il grafico, risulta esattamente uguale la frequenza con cui il trauma ha provocato disturbi nei due lati, portando 27 pazienti a soffrire di vertigine al lato destro e altrettanti al lato sinistro.

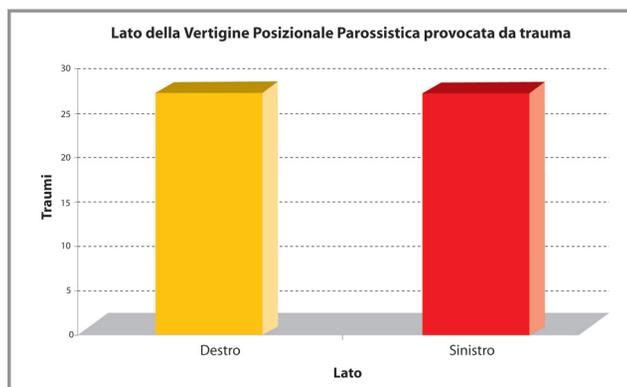


Figura 4. Distribuzione del lato della VPPB nei pazienti con esito di trauma cranico.

Si dedurrebbe, pertanto, una netta prevalenza di lato, a destra, solo per la VPPB. Tuttavia, dalla figura 5 si osserva un dato, che forse dipende dalla casualità della casistica personale: sono maggiori i traumi osservati nelle femmine piuttosto che nei maschi e tra queste sono maggiori le VPPB interessanti il lato destro.

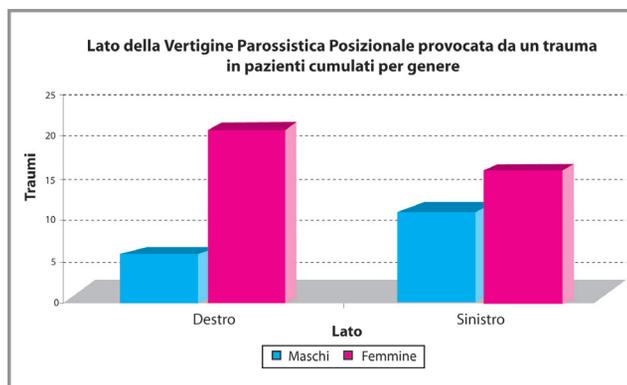


Figura 5. Distribuzione del lato della VPPB in relazione al sesso, nei pazienti con esito di trauma cranico.

### 2. Andamento degli eventi

Prendendo in considerazione il grafico della figura 6, nel quale viene analizzato l'andamento degli eventi cumulati per mese dal 2000 al 2004, si osserva molto bene la stagionalità del fenomeno: i livelli massimi sono riscontrabili nel mese di gennaio e di dicembre; i livelli minimi, invece, si ritrovano nei mesi centrali. Relativamente a questo andamento, si osserva la ricorrenza dei picchi nei mesi di gennaio, maggio, settembre, novembre e dicembre: è curioso notare come questo andamento possa essere legato ai cicli di equinozio e solstizio. Inoltre, risulta quantomeno curioso che, nei grafici relativi alla stagionalità degli episodi, il picco si sposti da Gennaio 2000, Febbraio 2001, Marzo 2002 ad Aprile 2003, per poi tornare all'inizio di Febbraio 2004.

Gli eventi rappresentano la data del primo episodio di vertigine parossistica posizionale che il paziente dichiara al medico curante, e che viene così indicata nella relativa cartella clinica. Come è stato già precisato, l'analisi dei dati medici è limitata ai soli casi di VPPB idiopatica.

### 3. Correlazione con i parametri inquinanti

L'inquinamento dell'aria è una miscela di gas, liquidi e particolato. I dati relativi all'inquinamento dell'area omogenea milanese sono stati forniti dalla Regione Lombardia (5).

**POLVERI SOTTILI.** Mentre le particelle con diametro maggiore di 10 micron vanno incontro a naturali fenomeni di sedimentazione e comunque sono trattenute dalle vie aeree superiori, quelle di diametro inferiore o uguale a 10 micron (PM<sub>10</sub>) rappresentano la frazione respirabile delle polveri e conseguentemente quella più pericolosa per la salute dell'uomo, in quanto possono immettere all'interno del nostro organismo tutte le sostanze da esse veicolate, raggiungendo con la loro frazione più fine gli alveoli polmonari. Le polveri PM<sub>10</sub>, una volta emesse, possono rimanere in sospensione nell'aria per circa 12 ore; di queste, la frazione di diametro pari ad 1 micron, può rimanere in circolazione per circa 1 mese. Le fonti urbane di emissione delle polveri PM<sub>10</sub> sono principalmente i trasporti su gomma e gli impianti civili di riscaldamento.

In figura 7 si correla l'andamento degli eventi di VPPB e delle esalazioni delle polveri sottili di Milano dal 2000 al 2004.

L'andamento degli eventi nel periodo preso in considerazione, che si riferisce ai mesi che vanno dal 2000 al 2004, rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di vertigine parossistica posizionale, mentre l'andamento delle polveri sottili riguarda la frequenza delle esalazioni del parametro inquinante di riferimento. Si viene così a dimostrare che il verificarsi degli episodi di vertigine avviene in corrispondenza dell'incremento delle esalazioni delle polveri: dal grafico si può infatti osservare come, all'aumentare della presenza di polveri sottili nell'aria, aumenti la frequenza di episodi di vertigine e come, viceversa, in prossimità del loro decrescere gli eventi diminuiscano.

### EQUINOZIO E SOLSTIZIO

- Gli equinozi segnano nel calendario civile le date d'inizio della primavera e dell'autunno, in corrispondenza con il fenomeno dell'eguale durata di notte e giorno, quando sulla sfera celeste il centro del Sole attraversa ciascuno dei due punti nei quali l'eclittica interseca l'equatore celeste. Più precisamente, l'equinozio è definito astronomicamente come l'istante in cui la longitudine celeste del centro del Sole è pari a 0° (punto gamma) o 180°. Nell'emisfero settentrionale, le date degli equinozi cadono il 21 marzo (equinozio di primavera) e il 23 settembre (equinozio d'autunno), con lo scarto di un giorno al massimo: rispettivamente 20 marzo e 22 settembre.

- Il solstizio, invece, è ciascuno dei due punti sull'eclittica nel quale la longitudine celeste del Sole è pari a 90° (solstizio estivo) o 270° (solstizio invernale); è anche l'istante in cui il centro del Sole si trova in questi due punti. In pratica, il solstizio invernale è il momento in cui il Sole transita per il punto più meridionale del suo percorso apparente annuo (nello stesso istante, nell'emisfero australe, c'è il solstizio estivo). Viceversa, il solstizio estivo è il momento in cui il Sole transita per il punto più settentrionale del suo percorso apparente annuo (nello stesso istante, nell'emisfero australe, c'è il solstizio invernale).

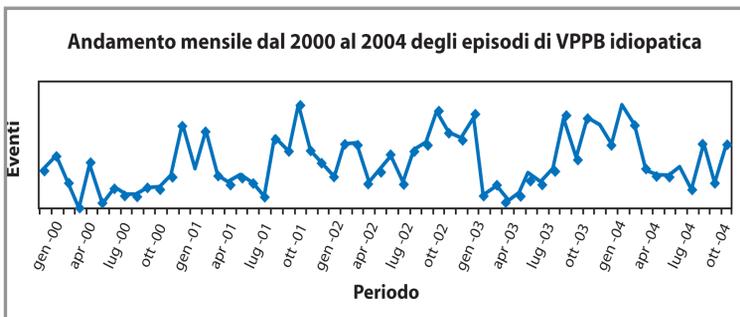


Figura 6. Andamento degli eventi di VPPB idiopatica (sono stati esclusi i casi traumatici) dal gennaio 2000 al dicembre 2004.

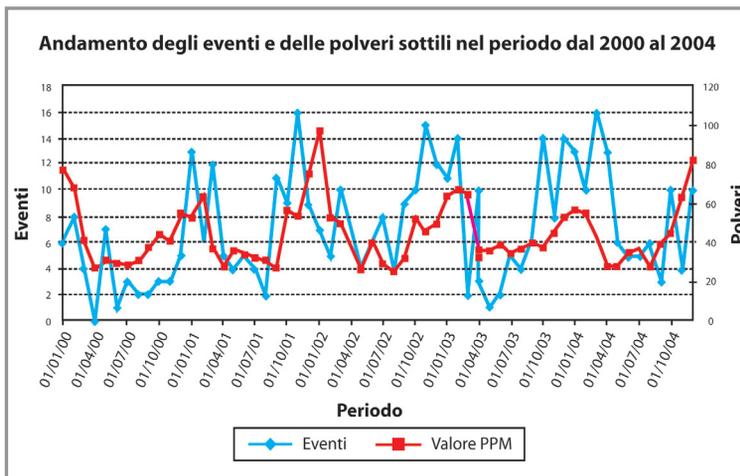


Figura 7. Correlazione tra andamento degli eventi di VPPB e andamento dell'inquinamento da polveri sottili PM<sub>10</sub>. Si noti l'andamento ciclico di entrambi.

**MONOSSIDO D'AZOTO.** Con il termine NOx si intende tutta la famiglia dei composti tra azoto e ossigeno. In particolare, il monossido d'azoto (NO) si presenta, a temperatura ambiente, come un gas incolore ed è il composto di questa famiglia presente in maggior quantità nell'aria. Viene generato per la maggior parte da processi di combustione interna dei motori in cui il combustibile brucia ad elevata temperatura. Se la combustione avviene correttamente, si produce biossido d'azoto ma se, per cause esterne, quali cattiva carburazione, motore freddo ed altre, questo non avviene, si produce NO. Oltre che dai motori a scoppio, gli NxOy sono immessi nell'atmosfera dalle industrie che bruciano nei loro processi produttivi vari tipi di combustibile e non sono dotati di appositi filtri o ne prolungano l'uso oltre la vita massima perché dispendiosi. In inverno viene immessa nell'atmosfera un'elevata quantità di ossidi di azoto dagli impianti di riscaldamento, circa il 35% del totale presente nell'aria; risulta elevato anche il contributo dei veicoli a gasolio, in particolare bus, camion e furgoni, mezzi che hanno elevata percorrenza e permanenza nelle strade cittadine.

In figura 8 si prende in considerazione l'andamento degli eventi di VPP e delle esalazioni del monossido d'azoto di Milano dal 2000 al 2004.

L'andamento degli eventi nel periodo preso in considerazione, che si riferisce ai mesi che vanno dal 2000 al 2004, rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di vertigine parossistica posizionale, mentre l'andamento del monossido d'azoto riguarda la frequenza delle esalazioni del parametro inquinante di riferimento. Si viene così a dimostrare che il verificarsi degli episodi di vertigine avviene in corrispondenza dell'incremento delle esalazioni di NO, oltre che a quello delle polveri sottili: dal grafico si può infatti osservare come, all'aumentare della presenza di NO nell'aria, aumenti la frequenza di episodi di vertigine e come, viceversa, al decrescere dell'inquinamento anche gli eventi diminuiscono.

Dall'analisi svolta in precedenza, e da questi ultimi risultati, si può dedurre che durante i mesi invernali le esalazioni del monossido d'azoto sono superiori rispetto a quelle dei mesi estivi, e al loro incremento si associa una frequenza maggiore di pazienti che presentano disturbi da vertigine parossistica posizionale.

**4. Correlazione con i parametri meteorologici**

Il portale della Regione Lombardia pubblica online i dati di un osservatorio permanente dedicato alla qualità dell'ambiente, che permette di rilevare i valori orari dei dati relativi ai parametri meteo, quali le classi di stabilità BNL, le classi di stabilità PASQUILL, la direzione e la velocità del vento, la pioggia, la pressione, la radiazione solare totale, la radiazione solare UV, la radiazione solare netta, la temperatura e l'umidità relativa (5).

**TEMPERATURA.** Tra tutti i parametri meteo che si possono misurare, la temperatura dell'aria è probabilmente

quello più evidente. Per consentire di stimare la sensazione di calore provocata dall'aria sul nostro organismo, i centri meteorologici hanno elaborato un apposito indice, chiamato appunto "indice di calore" (o *Heath Index*). Utile specialmente nel periodo estivo, esso fornisce un'indicazione sul grado di disagio fisiologico dovuto in particolar modo all'esposizione a condizioni meteorologiche caratterizzate da alte temperature ed elevati livelli igroscopici dell'aria. In figura 9 si prende in considerazione l'andamento degli eventi di vertigine parossistica posizionale e dell'*Heath Index* a Milano dal 2000 al 2004.

L'andamento degli eventi rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di VPP, mentre l'andamento della temperatura riguarda una media dell'indice di calore verificatosi in corrispondenza di ciascun mese, tra il 2000 e il 2004. Si viene a dimostrare che il verificarsi degli episodi di vertigine avviene in corrispondenza del decremento della temperatura: dal grafico si può infatti osservare come all'aumentare della temperatura dell'aria

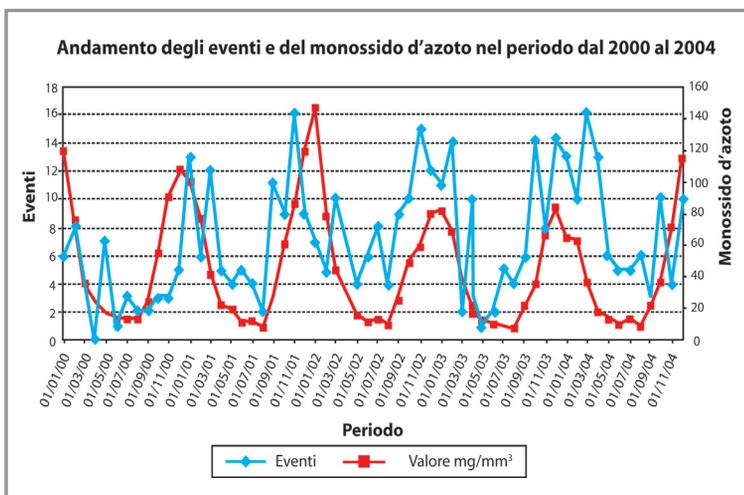


Figura 8. Correlazione tra l'andamento degli eventi di VPPB e di inquinamento da monossido di azoto. Si noti l'andamento ciclico di entrambi.

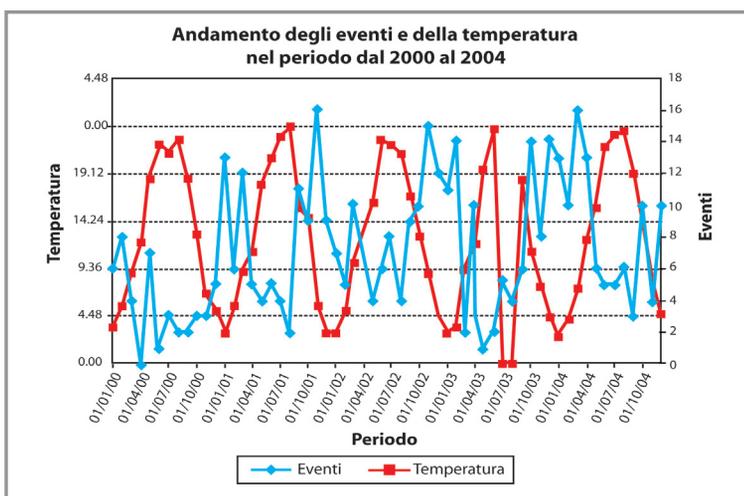


Figura 9. Correlazione tra andamento degli eventi di VPPB e andamento della temperatura (espressa come *Heath Index*). Si noti la correlazione inversa tra i due.

diminuisca la frequenza di episodi di vertigine e come, viceversa, al decrescere della temperatura gli eventi aumentino.

Dall'analisi svolta in precedenza, e da questi ultimi risultati, si può dedurre che vi è una frequenza maggiore di pazienti che presentano disturbi da VPP durante i mesi invernali, quando la temperatura dell'aria si abbassa. A questo proposito, è opportuno considerare anche parametri non strettamente stagionali, quali la pressione atmosferica, l'umidità e la radiazione solare.

**PRESSIONE ATMOSFERICA.** Per le basse pressioni associate alle perturbazioni, la nuvolosità è spiegabile con considerazioni di dinamica atmosferica. Nubi e piogge si associano di solito alle basse pressioni, generate da riscaldamento per soleggiamento e all'ascesa dell'aria calda. Durante questo processo, in seguito al raffreddamento e alla condensazione dell'aria, si verificano la formazione di nuvolosità ed eventuali piogge. Le zone di alta pressione, invece, tengono lontane le nubi: queste zone sono caratterizzate da aria fredda che scende verso il suolo e che va incontro a compressione. Questo scongiura la condensazione e favorisce cielo sereno.

In figura 10 si prende in considerazione l'andamento degli eventi di vertigine parossistica posizionale e della pressione atmosferica a Milano dal 2000 al 2004.

L'andamento degli eventi rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di vertigine parossistica posizionale, mentre l'andamento della pressione atmosferica, collezionato come un indicatore medio, rappresenta l'incidenza del fenomeno verificatosi in corrispondenza di ciascun mese, tra il 2000 e il 2004. Si deduce la mancanza di correlazione tra i due fenomeni: cioè, l'incremento o il decremento della pressione atmosferica, tranne in alcuni periodi quali la primavera 2000 e l'inverno 2004, non sembrano influenzare l'andamento della VPPB.

**UMIDITÀ.** L'umidità atmosferica è la misura del vapore acqueo presente nell'atmosfera. Questo valore condiziona formazioni delle nubi e precipitazioni, l'evapotraspirazione del suolo e lo sviluppo degli organismi viventi. L'umidità assoluta può essere espressa in termini di peso di acqua per volume di atmosfera o in pressione parziale relativa del vapore rispetto gli altri componenti atmosferici (kg/m<sup>3</sup> o Pa). In figura 11 si prende in considerazione l'andamento degli eventi di vertigine parossistica posizionale e dell'umidità a Milano dal 2000 al 2004.

L'andamento degli eventi rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di VPP, mentre l'andamento dell'umidità atmosferica, collezionato come un indicatore medio, rappresenta l'incidenza del fenomeno verificatosi in corrispondenza di ciascun mese, tra il 2000 e il 2004. Si nota che la correlazione non è così significativa come quella data dai parametri inquinanti, ma si può comunque riscontrare una certa dipendenza tra i due fenomeni; in linea di massima, quando si è in presenza di un'alta umidità aumenta la frequenza di

pazienti che manifestano disturbi caratteristici della VPP e, al contrario, con valori bassi dell'umidità decrescono gli eventi.

**RADIAZIONE SOLARE.** La terra riceve dal sole 1384 W/m<sup>2</sup> (costante solare). Questa è riferita al piano; occorre quindi considerare che sulla terra colpisce una calotta sferica per 1440 minuti, riducendosi del 75%. L'atmosfera filtra in una certa misura i raggi solari come ogni corpo, provocando diversi fenomeni: una riflessione dei raggi, un assorbimento che provoca un aumento di temperatura (a seguito del quale, in accordo con la legge di Wien, il corpo riemette radiazioni), e una radiazione netta (parte della radiazione che, attraversando l'atmosfera, non subisce modificazioni).

In figura 12 si prende in considerazione l'andamento degli eventi di VPP e della radiazione solare rilevata a Milano dal 2000 al 2004. L'andamento degli eventi rappresenta il comportamento specifico del sopraggiungere di episodi di VPP, mentre l'andamento della radiazione solare, collezionato come un indicatore medio, rappre-

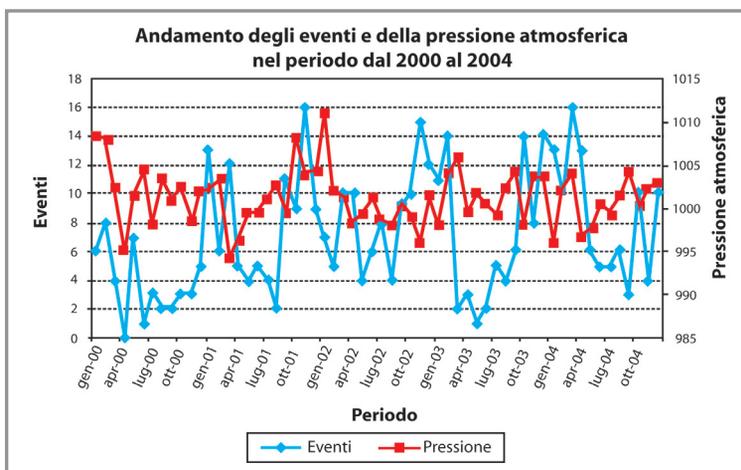


Figura 10. Correlazione tra l'andamento degli eventi e delle variazioni di pressione atmosferica. Le due curve si correlano parzialmente e solo in alcuni periodi, ad esempio sono in fase nella primavera del 2000 e in contro-fase nell'inverno 2004.

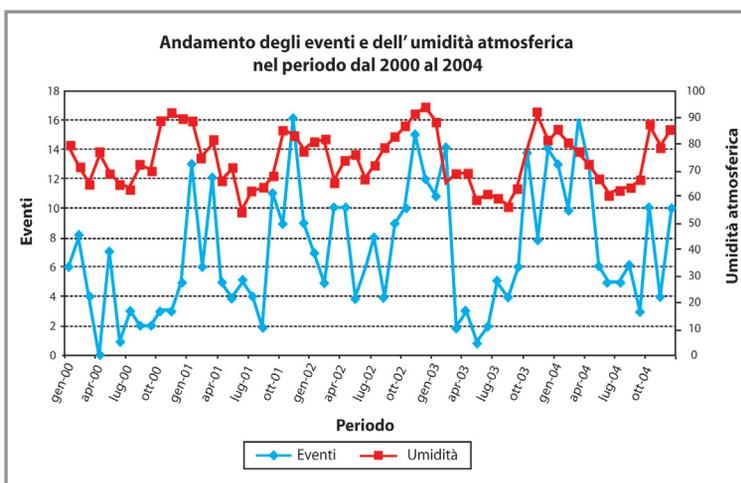


Figura 11. Correlazione tra andamento degli eventi di VPPB e variazioni di umidità. Non si osserva correlazione significativa, anche se sussiste una certa ciclicità parzialmente sovrapponibile delle due curve.

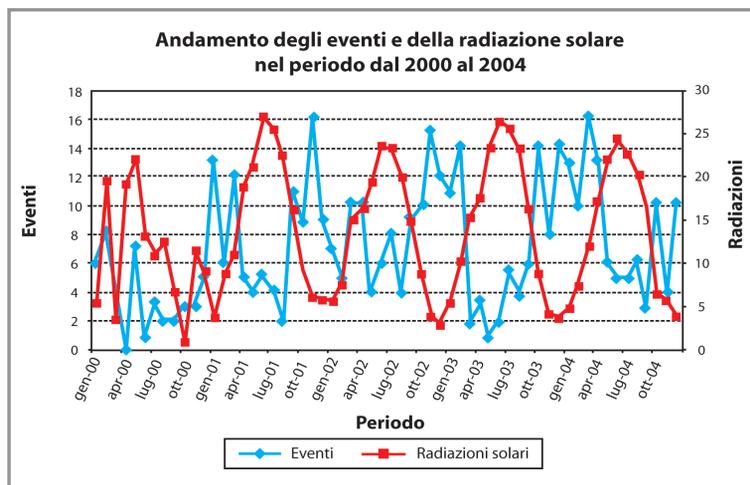


Figura 12. Correlazione tra l'andamento degli eventi di VPPB e le variazioni della radiazione solare. Si noti l'andamento ciclico in opposizione di fase delle due curve.

senta l'incidenza del fenomeno verificatosi in corrispondenza di ciascun mese, tra il 2000 e il 2004. Si può osservare che il verificarsi degli episodi di vertigine è correlato alla variazione della radiazione solare: dal grafico si nota, infatti, che la correlazione rappresenta una dipendenza inversamente proporzionale, ad eccezione di alcuni mesi del 2000, in cui al diminuire della radiazione solare cresce la frequenza di pazienti, mentre al crescere della radiazione gli eventi diminuiscono. La radiazione solare si comporta pressoché come la temperatura, e in effetti possono essere considerati due fenomeni strettamente dipendenti, dal momento che la radiazione è la causa delle variazioni di temperatura. Effettivamente, il grafico della radiazione ricalca il grafico della temperatura e conferma che la ridotta radiazione porta a ridotta temperatura con aumento del riscaldamento e quindi dell'inquinamento.

## Conclusioni

Nella nostra casistica, la VPPB idiopatica è risultata prevalente nelle femmine, dal lato destro e nell'età media. Questi aspetti sono stati già più volte riportati in letteratura (3,6,7).

Si è ipotizzato che la prevalenza femminile possa correlarsi alla vertigine emicranica (8), ma il legame non è ancora ben chiaro. Vibert et al. hanno invece evidenziato una buona correlazione tra sesso femminile, età peri-menopausale e osteopenia-osteoporosi (9). Gli Autori hanno ipotizzato l'influenza della disregolazione del metabolismo calcico anche sul ricambio otolitico, con tendenza alla formazione di detriti otoconiali. La prevalenza di lato destro è stata discussa da Cakir et al. (8) che hanno correlato il lato della VPPB con il decubito preferenziale nel sonno.

Gli aspetti originali della nostra indagine epidemiologica riguardano la ciclicità stagionale e soprattutto la correlazione con gli eventi meteorologici ed atmosferici, correlazione che non ci risulta finora descritta.

- Dallo studio riguardante le polveri sottili e il monossido d'azoto si sono, infatti, ottenuti risultati che permettono di determinare una dipendenza tra i parametri inquinanti e il verificarsi di eventi di verti-

gine: la frequenza massima del sopraggiungere di episodi di vertigine si verifica tra novembre e febbraio; osservando i parametri inquinanti si nota che il loro picco massimo si verifica proprio nei mesi invernali. Ciò sta a dimostrare che *l'inquinamento dell'aria può essere considerato una delle cause o concause del verificarsi di vertigine parossistiche posizionali*. La correlazione andrebbe ricercata nell'inquinamento provocato dal riscaldamento (PPM<sub>10</sub>). Infatti, l'uso intensivo del riscaldamento, associato alle basse temperature dei mesi invernali, comporta una maggiore emissione di polveri sottili che vengono facilmente assorbiti, e con effetti anche sistemici (7,10-12).

Per quanto riguarda la possibile interazione tra monossido d'azoto e metabolismo labirintico in generale ed otolitico, in particolare, non abbiamo a tutt'oggi studi che consentano ipotesi plausibili, anche se è doveroso sottolineare come la correlazione tra andamento degli eventi di VPPB e andamento dei parametri inquinanti sia più significativa per quanto riguarda il NO che il PPM<sub>10</sub>.

- Dallo studio riguardante la temperatura dell'aria si sono ottenuti risultati che permettono di determinare una dipendenza tra i parametri meteo e il verificarsi di eventi di vertigine: come è già stato dimostrato in precedenza, la frequenza massima del sopraggiungere di episodi di vertigine si verifica tra novembre e febbraio, quindi nei mesi invernali; osservando il parametro meteo di riferimento si nota che il suo minimo si verifica proprio nei mesi invernali: ciò sta a dimostrare che *una temperatura bassa può essere considerata una delle cause del verificarsi di vertigine parossistiche posizionali*.

Si verrebbe così ad evidenziare che i parametri inquinanti presentano un rapporto di dipendenza diretta col verificarsi di eventi di vertigine: all'aumentare delle esalazioni inquinanti, aumentano gli episodi in cui i pazienti dichiarano di aver presentato disturbi di vertigine, mentre in corrispondenza di livelli d'inquinamento minori la frequenza di episodi è relativamente più bassa; invece i parametri meteo presentano una dipendenza inversamente proporzionale al verificarsi di eventi di vertigine: all'aumentare della temperatura gli eventi diminuiscono, e al suo decrescere aumentano. La correlazione però, come è già stato anticipato, non è solo stagionale: dicembre e gennaio sono i mesi più freddi, nei quali risulta necessario aumentare il riscaldamento e questo porta di conseguenza ad una presenza maggiore di componenti inquinanti nell'aria. Quindi l'inquinamento atmosferico è strettamente dipendente dalla temperatura, e la combinazione dei due fattori sembra essere determinante. Si può ipotizzare un'interazione con i meccanismi di regolazione dei processi ossido-riduttivi che si è evidenziato essere in grado di modificare il metabolismo endolinfatico (2,13).

- Dallo studio riguardante pressione, umidità e radiazione solare, si ottengono dei risultati che non permettono di determinare una dipendenza stretta col verificarsi di eventi di vertigine, al contrario di quanto è avvenuto nell'analisi svolta sulla temperatura: come è già stato precisato, si è voluto porre l'attenzione anche su parametri non propriamente stagionali per verificare se il sopraggiungere dei disturbi di vertigine non dipendesse solo dalla temperatura e di conseguenza dall'inquinamento, il cui picco massimo si verifica necessariamente nei mesi invernali.

## Bibliografia

1. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. A population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:710-5.
2. Raponi G, Alpini D, Volontè S, Capobianco S, Cesarani A. The role of free radicals and plasmatic antioxidants in Menière Syndrome. *Int Tinnitus J* 2003;9:104-8.
3. Caruso G, Nuti D. Epidemiological data from 2270 PPV Patients. *Audiological Medicine* 2005;3:7-11.
4. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vestib Res* 1993;3:373-82.
5. [www.ambiente.regione.lombardia.it](http://www.ambiente.regione.lombardia.it)
6. Monzani D, Genovese E, Rovatti V, Malagoli ML, Rigatelli M, Guidetti G. Life events and benign paroxysmal positional vertigo: a case-controlled study. *Acta Otolaryngol* 2006;126:987-92.
7. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology* 2006;67:1528.
8. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Civelek S, Turgut S. Relationship between the affected ear in benign paroxysmal positional vertigo and habitual head-lying side during bedrest. *J Laryngol Otol* 2006;120:534-6.
9. Vibert D, Kompis M, Hausler R. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Older Females may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:885-9.
10. Nemmar A, Hoet PH., Vanquickeborne B, et al. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Circulation* 2002;105:411-4.
11. Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007;20:40-6.
12. Nel ft yA. Air Pollution-Related Illness: Effects of Particles. *Science* 2005;308:804-6.
13. Sunami K, Tochino R, Tokuhara Y, et al. Effects of cigarettes and alcohol consumption in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol* 2006;126:834-8.
14. Mariani P, Ventre G. Medical Communication quality in Italian Pharmaceutical Industry: measure and analysis by "Noos", in : *Data Mining VI*, WIT Press, Southampton, UK, 2005

### Corrispondenza:

**Dott. Dario Alpini**, Servizio ORL-Otoneurologia, IRCCS "S. Maria Nascente", Fondazione don Carlo Gnocchi – via Capecelatro, 66 20148 Milano  
e-mail: [dalpini@dongnocchi.it](mailto:dalpini@dongnocchi.it)

## DISTURBI DELL'EQUILIBRIO: QUALITÀ DI VITA E RIABILITAZIONE VESTIBOLARE

# La vertigine da acuto

“Ohimè! ... morir mi sento!” ... *Insidie del bel canto*

Aldo Messina<sup>1</sup>, Teresa Nicoletti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Responsabile Ambulatorio Otoneurologia, Servizio di Audiologia, Cattedra di Audiologia A.U. Policlinico, Palermo

<sup>2</sup>Medico specialista in Audiologia, Mezzosoprano, Palermo

### ■ Messaggi chiave

1. Un singolare studio otoneurologico condotto dagli Autori si è occupato della sensazione di mancamento o di vertigine che alcuni cantanti lirici avvertono all'emissione vocale di un acuto.
2. La comparsa di vertigine di tipo oggettivo, accompagnata sempre da fenomeni neurovegetativi (nausea e/o vomito), è stata riferita in percentuale maggiore dalle voci di registro acuto, tenori e soprani, che accusano molto meno vertigine di tipo soggettivo o leggero stordimento.
3. Il 62% dei cantanti intervistati ha riferito di avvertire, all'emissione di un acuto, vibrazioni in diverse zone del massiccio cranio-facciale (fronte, zigomi, mandibola, tempie). Il 32% ha addotto altre cause: iperossigenazione/ipoossigenazione...
4. Viene suggerita, come oggetto di opportuni studi, l'ipotesi che la “vertigine da acuto” possa essere imputabile ad un “effetto Tullio” a trasmissione ossea.

### ■ Introduzione

La costruzione del suono vocale, se correttamente impostata, origina da un buon appoggio e sostegno della colonna di fiato che, giunta a contatto con le corde vocali, le pone in vibrazione, generando il suono. Questo, per essere amplificato e arricchito in bellezza, dovrà successivamente essere indirizzato dal cantante verso i *risuonatori*, che caratterizzeranno il timbro vocale. È appena il caso di ricordare che per “risuonatori” devono intendersi le cavità di risonanza e quelle pneumatiche la cui aria viene fatta risuonare dal suono che vi giunge. Agiscono pertanto come un megafono, aumentando l'intensità del suono e rinforzando alcune armoniche a seconda di dove il cantante dirige il suono e le modifiche.

Appare utile ricordare che le cavità di risonanza sono rappresentate da:

- *I ventricoli di Morgagni*. Due cavità che si trovano fra le corde vocali vere e quelle false, determinate dall'introflessione della mucosa. Amplificano il suono e variando di forma, possono modificare il timbro;
- *La cavità orofaringea*.
- *Le cavità nasali*.
- *I seni paranasali*. A nostro avviso possono essere considerati risuonatori anche se il flusso d'aria proveniente dalla laringe vi giunge indirettamente trasmettendo le sue vibrazioni attraverso l'innalzamento del palato molle ed attraverso il palato duro (risonanza

soprapalatina indiretta). Nella pratica, infatti, un cantante affetto da sinusite emette un suono sporco, metallico e “stimbrato”. Una modifica del timbro si osserva anche negli esiti degli interventi chirurgici sui seni paranasali (Catalano, 1993).

In realtà tutto il corpo partecipa ad una corretta emissione canora. Il cantante lirico può modificare il volume e la forma di parte dei risuonatori, tramite la posizione delle labbra, della lingua, del velo palatino e della laringe. Inoltre, sembra che il suono si espanda in alcune parti del corpo: viso, parti anteriori del torace e ventre, dorso della mano destra a livello della piega pollice indice, interno degli arti inferiori, specie ginocchio e pianta dei piedi.

“Risunatore” in senso lato è tutto il corpo: si canta con il corpo e non solo con la laringe.

È noto che la *risonanza* è il fenomeno per il quale un corpo entra in vibrazione in presenza di un altro oggetto vibrante, a condizione che il periodo di vibrazione del risunatore sia uguale a quello della sorgente. In queste condizioni, si ha un'esaltazione del fenomeno (risonanza) e una forza, anche piccola, può provocare delle oscillazioni rilevanti.

Nella Bibbia (Antico Testamento) è citato l'episodio della conquista dell'inespugnabile città di Gerico (allora città della Palestina) da parte degli Israeliti, che ne fecero crollare le mura al continuo suono delle trombe unito alle loro grida (da Giosuè 6,2 - 7,19: “*Il popolo dunque lanciò delle grida: le trombe squillarono.*”

*E mentre il popolo, all'udire delle trombe, andava gridando, il muro della città crollò dalle fondamenta*”).

Il passo cadenzato delle truppe che marciano sopra un ponte potrebbe produrre sollecitazioni periodiche che, coincidendo con quelle del ponte, arriverebbero a causarne il crollo.

Analogamente, l'emissione di un ottimo suono vocale è frutto di un competente bilanciamento di risonanza. Produrre un bel suono significa anche sapere sfruttare al meglio le risorse dei propri risuonatori. L'onda sonora emessa che, anche tramite lo scheletro, si propaga in tutto il corpo, pone questo in risonanza e tutte le ossa partecipano al rinforzo del suono.

La purezza del suono prodotto è influenzata dalle armoniche che, a loro volta, sono diretta conseguenza delle strutture ossee poste in vibrazione. Se è possibile affermare che il timbro vocale è influenzato dalle armoniche e che un maggiore numero di armoniche determina un suono qualitativamente più interessante, non si deve però pensare che ogni cantante possa ottenerlo allo stesso modo. Il maestro, individuate le strutture ossee che in quel suo allievo vibrano meglio, gli insegnerà a dirigere il suono in quel punto osseo ... per ottenere il suo personale “suono pulito”. Nel gergo dei maestri di canto, infatti, il “suono pulito” indica la purezza delle armoniche, che viene messa in risalto solo con una corretta impostazione vocale. Il che vuol dire che non esistono strutture ossee utili o non utili, in quanto il fenomeno è soggettivo.

Da parte sua, infine, ogni cantante proietta il suono in una zona particolare del proprio cranio e successivamente ... gli dà una costruzione mentale del luogo della testa dove lo sta proiettando, per dirigerlo meglio. Ciò fa sì che, quando il cantante deve emettere la frequenza, visualizzi il luogo della testa dove lo proietta normalmente. Per trasmettere emozione occorre dare movimento al suono: il movimento dell'onda del mare al fiato.

Anche nella vita fetale, secondo Alfred Tomatis, il fenomeno della trasmissione corporea del suono sarebbe fondamentale. Il suono della voce materna giungerebbe al feto veicolato dalle ossa della colonna vertebrale della madre, che si comporta come un filtro che lascia passare i suoni alti cancellando i gravi, a causa delle resistenze specifiche che le ossa opporrebbero alla trasmissione dei suoni.

## L'emissione dell'acuto

L'estensione vocale di un cantante lirico è quel *range*, compreso tra la nota più grave e quella più acuta, che il cantante emette nella maniera più agevole, senza troppo sforzo, e al tempo stesso nella maniera più gradevole, in termini di udibilità dell'ascoltatore. Solitamente consta di due ottave, due ottave e mezzo. Man mano che il cantante lirico, indipendentemente dal registro vocale cui appartiene, sale gradualmente lungo la scala tonale dai toni gravi agli acuti, a voce piena, deve adottare una serie di delicate manovre tecniche per favorire l'ascesa del suono, nel passaggio dal registro medio all'acuto, senza procurare la *break* vocale; deve cioè evitare la rottura e l'interruzione del suono stesso che si produrrebbero in conseguenza di uno sforzo eccessivo dell'organo fonatorio; fisiologicamente, infatti, i muscoli del collo e i tiroidei tendono a fare salire la laringe ogni qualvolta si sale lungo la gamma tonale.

## UGOLE D'ORO, CORDE D'ACCIAIO... VOCI DI TESTA

Modi di dire e modi di fare ... un acuto. In realtà, l'ugola, appendice inerte del palato molle, ha un ruolo passivo nella formazione delle sonorità canore, contribuendo con la sua posizione a modulare la quantità d'aria che può entrare nelle cavità nasali, che fungono da risuonatori. Le emissioni vocali, infatti, hanno origine nella laringe dalle vibrazioni delle corde vocali e, come i suoni prodotti dagli strumenti musicali, sono caratterizzate da:

- *altezza*, regolata da un finissimo gioco di muscoli che modificano istantaneamente lunghezza, tensione e spessore delle corde vocali;
- *intensità*, regolata dalla pressione con cui l'aria, dai polmoni, viene spinta nella laringe, unitamente all'effetto risonanza;
- *timbro*, determinato dalla conformazione dell'intero apparato fonatorio, variabile da persona a persona, e dalle diverse “casce di risonanza”, le cavità naturali in cui i suoni vengono amplificati.

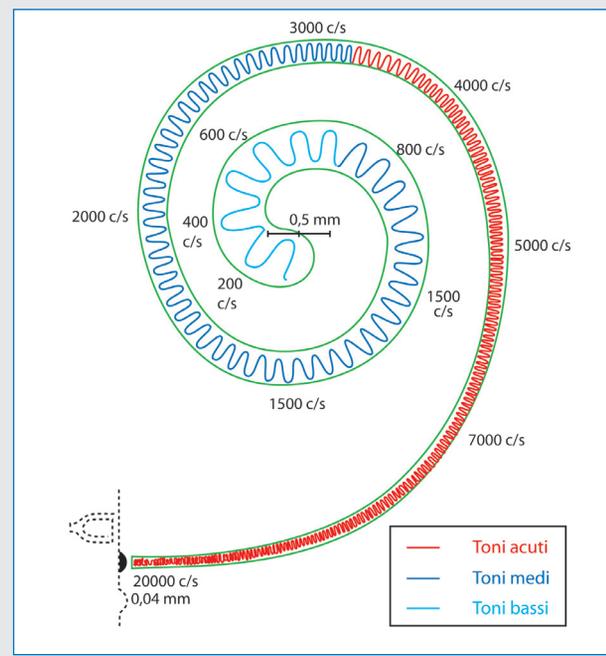
La posizione della cavità di risonanza dà il nome al *registro*, cioè al timbro particolare che caratterizza una serie di suoni che trovano la massima risonanza in una determinata cavità. Il *registro di petto* è quello dei suoni più gravi che risuonano per lo più nella cavità toracica.

Il *registro di mezzo* (o falso registro, che serve di passaggio dal registro di petto a quello di testa) interessa le note centrali della tessitura di una voce, cioè i suoni che hanno maggior risonanza nella faringe e nella cavità orale. Al *registro di testa* appartengono i suoni acuti della voce che risuonano maggiormente nella cavità nasale e nei seni frontali.

La *voce di testa* è la voce del registro più acuto.

La definizione descrive la sensazione fisica, percepita dal cantante nell'emissione delle note “di testa”, che la voce risuoni nella parte posteriore della testa. Per andare in voce di testa il cantante deve “girare” il suono, sentendo l'aria salire e cambiare direzione, fino ad “esplosione” verso la calotta cranica, come in una grande sala in cui tutto risuona.

Con il *falsetto*, tecnica di canto basata sull'emissione di testa, ossia sullo sfruttamento intensivo delle cavità di risonanza situate nel capo, si possono ottenere suoni acuti che vanno al di là del registro proprio di una voce. Ma, rispetto alla *voce di testa*, la *voce di falsetto* ha timbro anonimo e velato, essendo povera di armonici



Per emettere un gradevole suono acuto il cantante dovrà correttamente gestire:

- *Le dinamiche respiratorie*: appoggio e sostegno del fiato.
- *I movimenti di articolazione*: abbassamento della mascella inferiore, lingua piatta per aumentare la pervietà del cavo orofaringeo, innalzamento del velo palatino per indirizzare il suono verso le cavità di risonanza (copertura del suono o "girare la voce").
- *Gli atteggiamenti posturali*: la riduzione della fisiologica lordosi cervicale, cioè il sollevamento della testa e l'indietreggiare del collo, favorisce una maggiore apertura della bocca ed un ampliamento del cavo orofaringeo che permette alla cartilagine tiroidea di spostarsi in avanti per eseguire gli acuti ed inoltre facilita il convogliamento del suono verso le cavità di risonanza.

• *Il controllo della muscolatura laringea* che regola la tensione delle corde vocali determinata dal loro allungamento. La variazione di lunghezza delle corde dipende dai muscoli laringei intrinseci tensori delle corde vocali: muscoli vocali (tiroaritenoidi) e i muscoli cricoaritenoidi. Lungo l'ascesa graduale verso i toni acuti, è il muscolo cricoaritenoidio che allunga e tende le corde; il muscolo vocale mantiene questa tensione e impedisce il sollevamento della laringe, facendo sì che il suono non s'interrompa e si mantenga pieno. Nell'emissione dei toni gravi, il muscolo vocale si contrae e si accorcia, aumentando la massa della corda e producendo vibrazioni che, propagandosi verso le ossa della gabbia toracica, danno al cantante delle sensazioni soggettive di vibrazione nel petto ("voce di petto").

Nell'emissione dei toni acuti, invece, la corda si allunga e si assottiglia, producendo vibrazioni soggettive che si propagano verso le ossa della scatola cranica, dando al cantante sensazioni soggettive di vibrazione in testa ("voce di testa").

Appare pertanto più consona ad uno studio otoneurologico occuparsi della "voce di testa" piuttosto che della "voce di petto".

mento". Affermavano, inoltre, che questo fenomeno si era presentato più di una volta, ma mai molte volte.

Il gruppo delle voci di registro medio ha lamentato in maggiore percentuale il manifestarsi di "leggero stordimento" rispetto alla vertigine, e la vertigine di tipo soggettivo è risultata in percentuale maggiore rispetto alla vertigine di tipo oggettivo, quest'ultima sempre accompagnata da nausea e/o vomito. Questo fenomeno si è presentato anche in questo gruppo più di una volta, ma mai molte volte.

Anche il gruppo delle voci gravi ha presentato in maggiore percentuale "leggero stordimento", ed anche qui la percentuale di vertigine di tipo soggettivo supera quella di tipo oggettivo accompagnata da nausea e/o vomito.

Degne di nota sono le risposte riferite alle sensazioni avvertite. La maggior parte del campione intervistato (62%) ha avvertito vibrazioni in diverse zone del massiccio cranio-facciale (fronte, zigomi, mandibola, tempie), sia che avesse avuto "leggero stordimento", sia che avesse presentato vertigini; il 32% ha addotto altre cause (iperossigenazione? ipoossigenazione? etc.)

Il gruppo delle voci acute e delle voci medie riferisce soprattutto la sensazione di vibrazione; meno le altre cause. Le voci gravi, invece, hanno addotto in prevalenza altre cause e in minore percentuale la sensazione di vibrazione.

Da notare come i cantanti che presentavano solo "leggero stordimento" avvertissero anch'essi vibrazioni nel massiccio cranio-facciale. Inoltre, quelli che hanno addotto "altre cause", come iperossigenazione o ipoossigenazione, si riferivano ad una sensazione di "vuoto" all'interno della scatola cranica, come di una strana ebbrezza che, se si potesse dimostrare essere conseguenza delle vibrazioni, darebbe ragione alle affermazioni del maestro Arrigo Pola (tenore allievo di Lauri Volpi, maestro di Luciano Pavarotti e della coautrice del presente lavoro), a proposito delle voci acute:

## Una ricerca personale

Ad un campione costituito da 92 cantanti lirici professionisti distribuiti per registro vocale (30 soprani; 14 mezzosoprani; 8 contralti; 16 tenori; 8 baritoni; 16 bassi), abbiamo somministrato un questionario sulla sensazione di vertigine o di mancamento avvertibile al momento dell'emissione vocale di un tono acuto, analizzando poi le loro risposte (Figura 1).

La "vertigine da acuto" è risultata essere presente soprattutto nelle voci di registro acuto (soprani-tenori), meno nelle voci di registro medio (mezzosoprani-baritoni) ed ancor meno nelle voci di registro grave (contralti-bassi), indipendentemente dal fatto che fossero voci femminili o maschili (Tabella 1).

Un dato da sottolineare è che le voci di registro acuto, rispetto agli altri registri vocali, hanno riferito in maggiore percentuale la comparsa di vertigine di tipo oggettivo, accompagnata sempre da fenomeni neurovegetativi (nausea e/o vomito), mentre in minore percentuale vertigine di tipo soggettivo ed ancor meno "leggero stordi-



Figura 1. "Ohimè!... morir mi sento!" Teresa Nicoletti, mezzosoprano, in scena nel ruolo di Amneris nell'Aida di Verdi.

<b>1. Ha mai sentito parlare di una sensazione di “mancamento” o di vertigine che si verifica talvolta dopo l'emissione di un tono acuto?</b>		
<i>Campione globale (non distinto per emissione vocale):</i>		
SI	80 intervistati	pari all'87% del campione
<b>2. Le è mai successo?</b>		
<i>Campione globale (non distinto per emissione vocale):</i>		
NO	30 intervistati	pari al 33% del campione
SI	62 intervistati	pari al 67% del campione
<i>Campione iniziale composto da 92 cantanti</i>		
SI	82% delle 46 voci acute (soprani e tenori)	
	64% delle 22 voci medie (mezzosoprani e baritoni)	
	42% delle 24 voci gravi (contralti e bassi)	
<b>3. Come definirebbe questa sensazione?</b>		
<i>Da notare che, indipendentemente dal registro, i fenomeni neurovegetativi (nausea e vomito) erano presenti solo in quanti riferivano vertigini di tipo oggettivo</i>		
<i>Gruppo delle 46 voci acute:</i>		
- Leggero stordimento		31%
- Vertigine soggettiva		32%
- Vertigine francamente oggettiva		37%
<i>Gruppo di 14 cantanti con voce media:</i>		
- Leggero stordimento		43%
- Vertigine soggettiva		36%
- Vertigine oggettiva		21%
<i>Gruppo di 10 cantanti con voce grave:</i>		
- Leggero stordimento		50%
- Vertigine soggettiva		30%
- Vertigine oggettiva		20%
<b>4. Quante volte le è successo?</b>		
<i>Campione globale (non distinto per emissione vocale):</i>		
- Una volta	19%	
- Qualche volta	81%	
- Molte volte	—	
<i>Gruppo di 38 cantanti con voce acuta:</i>		
- Una volta	16%	
- Qualche volta	84%	
<i>Gruppo di 14 cantanti con voce media:</i>		
- Una volta	14%	
- Qualche volta	86%	
<i>Gruppo di 10 cantanti con voce grave:</i>		
- Una volta	40%	
- Qualche volta	60%	
<b>5. Cosa potrebbe, secondo Lei, provocare queste sensazioni?</b>		
<i>Campione globale (non distinto per emissione vocale):</i>		
Vibrazioni in zone diverse del massiccio facciale (fronte, zigomi, mandibola, tempie)		
		62%
Altre ipotesi:		
- iperossigenazione?		
- ipoossigenazione?		
Non so		6%
<i>Gruppo delle voci acute:</i>		
Vibrazioni nel massiccio cranio-facciale		
		68%
Altre cause		
		27%
Non so		
		5%
<i>Gruppo delle voci medie:</i>		
Vibrazioni nel massiccio cranio-facciale		
		58%
Altre cause		
		28%
Non so		
		14%
<i>Gruppo delle voci gravi:</i>		
Vibrazioni nel massiccio cranio-facciale		
		40%
Altre cause		
		60%

TABELLA 1 – Le risposte dei cantanti lirici al questionario sulla “Vertigine da Acuto”

*"Eh...la vecchia scuola aveva ragione! I tenori e i soprani sono più pazzereLLi e bisogna comprenderli ... perché cantando gli vibra sempre il cervello!"*

La stessa osservazione, riferita alla "simbiosi strumento musicale orchestrale" è stata proposta da Federico Fellini nel film "Prova d'orchestra".

In realtà, si potrebbe ritenere che la vertigine da acuto possa essere determinata anche da fenomeni legati all'ossigenazione nella fase di emissione.

Inoltre, Tullio (1929) e successivamente Huizinga (1935) hanno documentato la comparsa di vertigine oggettiva durante esposizione rumorosa intensa, con nistagmo omolaterale al lato stimolato e talvolta O.T.R. (*ocular tilt reaction*) di origine otolitica.

Nella vita quotidiana non mancano applicazioni "fisiologiche" dell'effetto Tullio, quali l'abbassare automaticamente il volume dello stereo quando in auto eseguiamo una manovra difficile o il non parlare

quando il funambolo è "in marcia", in alto, sulla corda, comprendendo che un minimo improvviso rumore potrebbe farlo cadere giù.

Invece, rumori anche non molto intensi determinano la comparsa di vertigini in diverse patologie: fistole labirintiche, iperlassità del legamento spirale stapediale, traumi cranici, colesteatoma erosivo, Menière che determini una compressione del distretto staffa-sacculo, in alcuni casi di malformazione della staffa (anatomicamente staffa e sacculo sono vicini).

Suggeriamo, in ultimo, una riflessione su una possibile valutazione clinica dei sintomi vertiginosi, introdotta dalla dimostrazione della comparsa di un "effetto Tullio" nella deiscenza del canale semicircolare superiore (Minor, 1998). In questa patologia, la deiscenza determina la formazione di "una terza finestra" che sembra facilitare il movimento cupolare ogni volta che l'onda sonora attiva l'onda endolinfatica. Possibile che la "vertigine da acuto" sia imputabile ad un "effetto Tullio" a trasmissione ossea?

## **B**ibliografia

- Aliprandi G, Arpini A. Protesi acustica e terapia protesica: "Nozioni di fisica, anatomia e fisiologia dell'orecchio in rapporto alla terapia protesica". Libreria Scientifica già Ghedini, Milano 1980.
- Bellini P, Salvinelli F. Semeiotica Otorinolaringoiatria: "La laringe". Verduci Editore, Roma 1987.
- Bibbia, Antico Testamento, Giosuè 6,2- 7,19.
- Calogero B. Audiologia: "Biofisica acustica". Monduzzi Editore, Bologna 1983.
- Catalano GB, Conticello S, Galletti C, Madonia HT, Ottoboni A, Pignataro O, Puxeddu P, Sartoris A. Clinica Otorinolaringoiatria: "Malattie del naso e dei seni paranasali"; "Malattie dell'orecchio". Monduzzi Editore, Bologna 1993.
- De Marco A. Fisica: "Acustica", vol. II. Poseidonia Ed., Bologna 1979.
- Dufour A, Mira E, Pignataro O. Vestibologia. Manuale pratico. "La vertigine". Edizioni Tecniche, a cura del CRS Amplifon.
- Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:249-58.
- Müller A. Trattato di Foniatria e Logopedia: "Fisiologia del sistema di articolazione e risonanza", vol. I. Garangola Ed., Padova 1985.
- Ricca L. La Fisica figurata: "Fisica acustica", tav. 42. Società Editrice Internazionale, Torino 1951.
- Rindi G, Manni E. Fisiologia Umana: "L'udito", vol. I. UTET, Torino 1983.
- Testut L e Latarjet A. Trattato di Anatomia Umana: "Porzione inferiore delle vie respiratorie", vol. V, UTET, Torino 1971.
- Tomatis A. Ascoltare l'universo. Dal Big Bang a Mozart: "Terapie". Baldini Castoldi Dalai, Milano 2003.
- Zeneri L. Manuale di Foniatria e Compendio di Logopedia. Omega Ed, Torino 1989.

### **Corrispondenza:**

**Prof. Aldo Messina**, Servizio di Audiologia, Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico "Paolo Giaccone" – Via del Vespro 90127 Palermo  
e-mail: aldo\_odecon@libero.it

## DISTURBI DELL'EQUILIBRIO: QUALITÀ DI VITA E RIABILITAZIONE VESTIBOLARE

# Vertigo School: la riabilitazione vestibolare nella gestione dei disturbi dell'equilibrio dell'anziano

## Il protocollo di Cawthorne-Cooksey rivisitato secondo il modello MCS

Antonio Cesarani<sup>1</sup>, Dario Alpini<sup>2</sup>, Giorgio Raponi<sup>3</sup>, Guido Brugnoni<sup>4</sup>, Luigi Tesio<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Direttore Cattedra di Audiologia, Università di Milano

<sup>2</sup> Responsabile Servizio ORL-Otoneurologia, IRCCS "S. Maria Nascente", Fondazione don Carlo Gnocchi, Milano

<sup>3</sup> Responsabile Centro Terapia Vertigini, "Istituto Clinico S. Rita", Milano

<sup>4</sup> Presidente Accademia Italiana Medicina Manuale (AIMM), Milano

<sup>5</sup> Direttore Cattedra di Medicina Fisica e Riabilitativa, Università di Milano

### Messaggi chiave

1. La riabilitazione del sistema dell'equilibrio nei soggetti anziani è importante ma complessa, rivolta al paziente e alla sua interazione con l'ambiente circostante.
2. Il percorso riabilitativo in tre fasi "Vertigo School", che fa riferimento al protocollo di Cawthorne-Cooksey rivisitato secondo il modello MCS, è stato testato dagli Autori in uno studio su soggetti di sesso maschile e femminile, di età pari o superiore ai 65 anni, con disturbi dell'equilibrio di origine esclusivamente vestibolare.
3. La fase di *Counseling* ha lo scopo di aiutare il paziente a comprendere la complessa origine dei suoi problemi, a ridurre il consumo di farmaci e ad attuare semplici interventi per la sicurezza dell'ambiente domestico.
4. La fase di *Training* prevede un ciclo di dieci sedute in palestra, con un terapista che personalizza una sequenza standard di esercizi e stabilisce durata e numero di ripetizioni di ciascun esercizio, sulla base della situazione clinica e della risposta di ciascun paziente.
5. La fase di *Home Training* prevede che il paziente esegua a casa, generalmente due volte al giorno, esercizi semplici che hanno lo scopo di mantenere un'adeguata gestione dei problemi di equilibrio.

### Introduzione

Vertigine e Disequilibrio sono frequenti con l'avanzare dell'età. Essi sono particolarmente importanti perché diminuiscono l'autonomia sociale dei soggetti anziani e spesso causano cadute, che possono portare a lesioni talora gravi quali le fratture del femore. Le cause sono sempre multifattoriali, sia per quanto riguarda le vertigini e l'instabilità sia l'insicurezza che abitualmente si associa e che contribuisce a ridurre ulteriormente l'autonomia.

Nell'anziano si possono rilevare quattro situazioni cliniche:

- A. Vertigine Acuta
- B. Vertigine Parossistica Posizionale Benigna
- C. Vertigine Posizionale Maligna
- D. Instabilità.

A. La **Vertigine Acuta** è frequentemente riconducibile a cause emodinamiche correlabili a insufficienza acuta dell'irrorazione cocleo-vestibolare e rientra quindi nella Insufficienza Vertebro Basilare (IVB) e come tale va trattata.

B. La **Vertigine Parossistica Posizionale Benigna** può manifestarsi come unico evento vertiginoso e presentare le caratteristiche cliniche note. Nel caso dell'anziano, anche se le manovre cosiddette libe-

rarie possono abitualmente essere eseguite senza controindicazioni, si consiglia una certa prudenza sia nella provocazione della sintomatologia vertiginosa sia nell'esecuzione delle manovre stesse perché la vertigine posizionale "provocata" dal Medico può essere particolarmente mal tollerata tanto da indurre rialzi pressori reattivi (2).

C. Si definisce **Vertigine Posizionale Maligna** quella vertigine che si presenta costantemente ogni volta che il paziente assume la posizione scatenante e che non si modifica con le manovre "liberatorie" o con le terapie riabilitative (3). Non va confusa con la Vertigine Parossistica Posizionale Benigna Ricorrente (4), che ha le caratteristiche cliniche tipiche della Vertigine Benigna, e che si risolve completamente con le terapie descritte per poi ripresentarsi dopo poche settimane o mesi. In questi casi si devono approfondire alcuni aspetti metabolici. In particolare bisogna considerare il metabolismo calcico, quello glucidico e quello tiroideo. Vibert e coll. (5) hanno evidenziato, ad esempio, che nelle donne in menopausa la Vertigine Posizionale è più frequente quando è presente osteoporosi, probabilmente per l'influenza degli ormoni sul metabolismo calcico degli otoliti. Kazmierczak (6) e Kraft (7) hanno rilevato che il dismetabolismo glucidico, in particolare l'iperinsulinemia, è una possibile causa di vertigine ricorrente, probabilmente attraverso l'alterazione della pompa ionica deputata alla produzione di endolinfa. Modugno e

coll. (8) hanno ipotizzato che patologie autoimmuni tiroidee portino alla precipitazione endolinfatica di complessi autoimmuni. È quindi evidente che in questi casi bisognerà far seguire alle cure del singolo episodio di Vertigine Posizionale le terapie adeguate al trattamento della patologia di fondo.

Nel caso della Vertigine Posizionale Benigna Ricorrente, i Potenziali Evocati Vestibolari Miogeni (VEMPs) sono sempre normali. Al contrario, nel caso della Vertigine Posizionale Maligna i VEMPs sono sempre alterati. Ecco quindi che, oltre alle caratteristiche cliniche, anche l'indagine strumentale consente di porre la diagnosi corretta. Nella Vertigine Posizionale Benigna Ricorrente si ha quindi una disfunzione, seppure recidivante, della biomeccanica labirintica, mentre nel caso della Vertigine Maligna si ha una lesione della macula otolitica o del nervo vestibolare inferiore o dei nuclei vestibolari o delle vie di controllo cerebello-vestibolare. La precisazione della sede di lesione richiede l'utilizzo di altre indagini strumentali e talora anche di *neuroimaging* (9).

Per quanto riguarda la terapia, sarà necessario anzitutto curare la causa della lesione. È comunque molto raro risolvere completamente la sintomatologia posizionale, tanto che alcuni Autori hanno proposto interventi chirurgici di oblitterazione del canale semicircolare o di resezione del nervo vestibolare; riteniamo, però, che nel caso dell'anziano tali procedure chirurgiche siano troppo invasive. Le terapie rieducative non possono generalmente essere effettuate, poiché la sintomatologia viene provocata ogni volta che il paziente compie il movimento o assume la posizione scatenante. Pertanto sarà soprattutto necessario spiegare chiaramente la situazione al paziente, suggerendo quelle strategie atte a ridurre la frequenza di scatenamento della vertigine.

D. L'**instabilità** è determinata da un controllo scorretto o insufficiente della stabilità del tronco in generale e della testa, in particolare, durante il movimento. L'instabilità dell'anziano è una indicazione specifica al *trattamento rieducativi/riabilitativo* (10-12).

La percezione della stabilità del mondo circostante a fronte del nostro movimento, rappresenta uno dei compiti funzionali fondamentali del Sistema Vestibolare.

La stabilizzazione percepita dell'ambiente avviene attraverso due strategie fondamentali:

1. Stabilizzazione del capo con minima attivazione compensatoria dei riflessi visuo-vestibolo-oculomotori (cosiddetta strategia Alto-Basso).
2. Stabilizzazione della visione a fronte di movimenti del capo solidali con il corpo (cosiddetta strategia Basso-Alto).

Con la strategia Alto-Basso i riflessi vestibolo-collici e collico-collici vengono fortemente attivati, mentre con la strategia Basso-Alto sono i riflessi oculomotori a svolgere il ruolo determinante. In condizioni naturali queste due strategie vengono automaticamente e inconsciamente integrate. L'instabilità compare nel momento in cui tale integrazione diviene inefficace.

Nell'anziano la strategia di stabilizzazione del capo è poco efficace per i problemi cervico-artrosici dell'età, per l'impoverimento dell'apparato sensoriale vestibolare e per la riduzione della capacità integrativa dei nuclei vestibolari, il che comporta ritardo e inefficienza dei riflessi compensatori vestibolo-oculomotori (13).

## La rieducazione/riabilitazione vestibolare

La Rieducazione Vestibolare ha origine dai lavori di Sir Cawthorne, otorinolaringoiatra, e Mr. Cooksey, fisioterapista che, dopo la seconda Guerra Mondiale, standardizzarono e pubblicarono un protocollo di esercizi di movimento della testa o del corpo volti al recupero dell'equilibrio dei soggetti affetti da esiti di trauma cranico o sottoposti a interventi neurochirurgici. Dopo circa trent'anni di oblio, Dix (14) ripropose il protocollo estendendo le indicazioni ai pazienti affetti da vertigine da lesioni periferiche, quali labirintiti purulente, neurite virali, lesioni vascolari. Il protocollo prevede esercizi che stimolano le informazioni visive, propriocettive e vestibolari (Tabella 1).

<b>A LETTO</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Movimenti degli occhi, prima lenti poi più rapidi                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• su e giù</li> <li>• da un lato all'altro</li> <li>• fissazione di un dito che si muove da circa 30 cm a 1 mt, allontanandosi e avvicinandosi</li> </ul> </li> <li>2. Movimenti della testa, prima lenti e poi più rapidi, dapprima con gli occhi aperti, poi con gli occhi chiusi                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• flessione-estensione</li> <li>• rotazione da un lato all'altro</li> </ul> </li> </ol>
<b>SEDUTI (IN GRUPPO)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Movimenti degli occhi e della testa come da supino</li> <li>• Mobilizzazione e circolazione delle spalle</li> <li>• piegarsi in avanti per raccogliere un oggetto a terra, sollevandolo poi sopra la testa</li> </ul>
<b>IN PIEDI</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Movimenti degli occhi, della testa e delle spalle come da seduti</li> <li>• Passare da seduto a in piedi dapprima con gli occhi aperti e poi con gli occhi chiusi</li> <li>• Passare una piccola palla da una mano all'altra, al di sopra del livello degli occhi</li> <li>• Passare una piccola palla da una mano all'altra dietro le ginocchia</li> <li>• Passare da seduto a in piedi, girarsi e ritornare</li> </ul>
<b>IN MOVIMENTO (IN GRUPPO)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• In cerchio attorno a una persona che lancia una palla grande a un'altra che poi la rimanda alla persona in centro</li> <li>• Camminare avanti e indietro prima con gli occhi aperti poi chiusi</li> <li>• Camminare avanti e indietro prima con gli occhi aperti poi chiusi, su un piano inclinato</li> <li>• Salire e scendere un gradino prima con gli occhi aperti poi chiusi</li> <li>• Qualsiasi gioco che comporti spostamenti bruschi, rapidi arresti, cambiamenti di direzione (es. pallacanestro)</li> </ul>
<b>TABELLA 1 – Protocollo di Cawthorne-Cooksey (Dix, 1974)</b>

Gli esercizi sono finalizzati a raggiungere:

- *adattamento funzionale alla sintomatologia* con riduzione della soglia di attivazione delle reazioni di allarme e di difesa;
- *formazione di modelli di rappresentazione interna*, cioè un processo cognitivo attraverso il quale il paziente apprende cosa aspettarsi, in termini sintomatologici, dai propri comportamenti motori;

- *apprendimento dei limiti*, processo cognitivo attraverso il quale il paziente apprende quale comportamento motorio sia sicuro in relazione alle proprie capacità di controllo vestibolare;
- *ri-calibrazione sensoriale*, processo cognitivo attraverso il quale il paziente impara a vicariare la sensorialità vestibolare persa o comunque alterata, ottimizzando le informazioni visive e propriocettive.

Nei casi in cui la vertigine sia prevalentemente provocata dai movimenti del capo o del corpo o da cambiamenti di posizione, per esempio girandosi nel letto o alzandosi dalla poltrona, Norrè (15) ha proposto un protocollo finalizzato all'assuefazione, cioè alla progressiva diminuzione della sintomatologia, ripetendo più volte i movimenti che provocano la vertigine: *Vestibular Habituation Training* (VHT). Gli esercizi vengono selezionati in relazione a una tabella che riassume 19 movimenti che possono provocare vertigine; ogni movimento viene eseguito passivamente, con l'aiuto del terapeuta (Tabella 2).

1. Passare da seduto a supino.
2. Da supino girarsi sul fianco sinistro.
3. Quindi girarsi sul fianco destro.
4. Passare da supino a seduto.
5. Alzarsi e girare a destra.
6. Alzarsi e girare a sinistra.
7. Seduto, piegarsi portando il naso sul ginocchio sinistro.
8. Seduto, piegarsi portando il naso sul ginocchio destro.
9. Seduto, ruotare la testa in senso antiorario.
10. Seduto, ruotare la testa in senso orario.
11. Seduto, piegarsi in avanti,
12. Passare da seduto a in piedi.
13. Seduto, muovere la testa avanti e indietro
14. Posizione sinistra di Hallpike.
15. Mettersi seduto.
16. Posizione destra di Hallpike.
17. Mettersi seduto.
18. Passare supino, portando la testa in iperestensione fuori dal letto (posizione di Rose).
19. Mettersi seduto.

TABELLA 2 – Esercizi di assuefazione del protocollo VHT (Norrè, 1990)

Per ogni movimento viene attribuito un punteggio ai sintomi provocati: tipo di vertigine, intensità, durata, sintomi neurovegetativi. In base al punteggio viene quindi preparato un protocollo personalizzato per ogni paziente, protocollo che prevede la ripetizione più volte nella giornata dei movimenti ritenuti più adeguati a generare la sintomatologia e quindi, per mezzo dell'assuefazione, ad esaurire nel tempo la sintomatologia stessa. La prima seduta, di insegnamento, viene eseguita in ambulatorio. Le successive a casa, due o tre al giorno, continuando sino alla scomparsa dei sintomi.

Nel corso degli anni molti Autori hanno proposto vari protocolli di Rieducazione Vestibolare che comunque si basano sostanzialmente sulla integrazione e semplificazione dei protocolli di Cawthorne-Cooksey e di Norrè (16).

## IL SISTEMA VESTIBOLARE: STRUTTURA E FUNZIONE

Il *Sistema Vestibolare* (SV) costituisce un complesso sistema sensico-motorio. È un apparato polisensoriale che integra, primariamente nei nuclei vestibolari e nel cervelletto, informazioni sensoriali provenienti dalle macule otolitiche, dai cosiddetti gravicettori somatici (principalmente i reni), dai canali semicircolari, dalla coclea, dalla retina, dai propriocettori della colonna vertebrale, dai fusi neuromuscolari, dai pressocettori plantari, dagli esterocettori cutanei. Le informazioni sensoriali subiscono poi, sia un'interpretazione emotiva (da parte del lobo limbico e dell'ippocampo), sia un'elaborazione corticale (principalmente, ma non solo, da parte della corteccia temporo-parietale).

Il compito primordiale del SV è quello di rilevare l'accelerazione di gravità e di attuare l'attività tonica antigravitaria per mantenere la stazione eretta, tramite i riflessi vestibolo-spinali. In tal modo si rendono possibili sia l'orientamento del soggetto nello spazio sia il movimento armonico, coordinato e finalistico nell'ambiente (cammino, salto, corsa, ...). Un compito filogeneticamente più recente, ma indispensabile per la "normalità" della nostra vita quotidiana, è la stabilizzazione del campo visivo durante i movimenti del capo o del corpo, tramite i riflessi vestibolo-oculomotori.

L'ancestralità delle informazioni vestibolari spiega il profondo impatto emotivo della Vertigine, che determina un reale "disorientamento" spazio-temporale del paziente, il quale non trova più i suoi riferimenti nel mondo. Il SV controlla anche le funzioni neurovegetative che, in qualche modo, hanno rapporto con la stazione eretta e il movimento, come la regolazione della pressione arteriosa e della funzione respiratoria.

### La riabilitazione vestibolare secondo il metodo MCS

Nel 1999 Cesarani e Alpini (17) hanno proposto un programma di intervento riabilitativo basato sull'interpretazione funzionale del sistema dell'equilibrio (o Sistema Vestibolare), secondo punti di vista di complessità crescente: *Meccanico*, *Cibernetico*, *Sinergetico*, da cui l'acronimo MCS che dà nome al metodo.

La complessità delle informazioni sensoriali e delle regolazioni motorie e neurovegetative in cui il SV è coinvolto, rende ragione della frequenza della Vertigine e del Disequilibrio, della molteplicità delle cause che provocano questi sintomi, nonché della difficoltà di un approccio terapeutico unitario. Per affrontare in modo adeguato dal punto di vista terapeutico un sistema così complesso, è necessario cercare di semplificarlo ricorrendo a dei modelli. È importante sottolineare la differenza tra modello e teoria. Dal punto di vista epistemologico, infatti, *teoria* è un complesso di argomentazioni logiche che è tanto valida quanto si dimostra vera. Il *modello* è, invece, un insieme di argomentazioni logiche che è tanto valido quanto si dimostra utile per un preciso scopo (18).

**MODELLO MECCANICO (M).** La base di ogni funzione complessa è un riflesso. Nella funzione di equilibrio riconosciamo pertanto due gruppi di riflessi:

1. riflessi oculomotori per la stabilizzazione del campo visivo durante il movimento della testa (vestibolo-oculomotori, ottocinetici e cervico-oculari);

2. riflessi spinali per la stabilizzazione della postura attraverso l'attivazione della muscolatura tonica estensoria antigravitaria (vestibolo-spinali, di stiramento e di raddrizzamento) e per la stabilizzazione del capo durante il movimento del corpo (vestibulo-collico, cervico-collico, cervico-spinali).

Dal punto di vista *meccanico* il SV può essere visto come la simultanea ma distinta attivazione di alcuni o di tutti questi riflessi, a seconda delle necessità funzionali: fissare una mira, stare in piedi, camminare, ....

**MODELLO CIBERNETICO (C).** L'organizzazione neurofisiologica dei riflessi coinvolti nel controllo dell'Equilibrio è però tale che non sempre essi sono facilmente distinguibili l'uno dall'altro. Infatti, le informazioni periferiche, come quella labirintica o visiva, convergono sugli stessi nuclei vestibolari e la stessa formazione reticolare. Dal punto di vista *cibernetico* un sistema complesso è una rete di strutture differenti interconnesse e interagenti per raggiungere una fine comune. Pertanto, tutte le strutture, periferiche e centrali, che contribuiscono al controllo oculomotorio e al controllo muscolare antigravitario, costituiscono un sistema il cui fine è l'equilibrio umano.

Secondo un modello *cibernetico*, il Sistema Vestibolare è regolato dalle stesse leggi dei sistemi complessi in generale; la conoscenza di queste leggi e regole rappresenta la pietra angolare della strategia terapeutica.

**MODELLO SINERGETICO (S).** La *sinergetica* è un campo di ricerca interdisciplinare che studia i metodi per condensare l'enorme quantità di informazioni contenuta nei sistemi complessi in un modello che possa venir interpretato dal ricercatore.

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 sinergetica 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 sinergetica, 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").

È quindi necessario un modello che interconnetta gli aspetti cognitivi con quelli 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 dell'equilibrio.

Il cervello, infatti, percepisce stimoli interni ed esterni improvvisi seriali e intermodali integrati e programma reazioni coordinate, fisico o psichiche. L'abilità percettiva è la base funzionale dell'ap-

### LEGGI CHE REGOLANO IL FUNZIONAMENTO DI UN SISTEMA COMPLESSO

- **Totalità:** ogni componente del sistema è in stretta interconnessione con gli altri componenti: una modificazione di uno dei componenti, o sottosistema, comporta una modificazione di tutto il sistema.
- **Equifinalità:** lo stesso risultato funzionale può essere ottenuto per mezzo di differenti modalità di interconnessione e di stato dei singoli sottosistemi. Questa legge è alla base dei fenomeni neurofisiologici della riabilitazione.
- **Retroazione:** per poter funzionare in modo efficiente, il sistema deve essere costantemente informato sull'efficienza dei suoi output e dei suoi sottosistemi.
- **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. Questa legge spiega perché la soglia di evocazione della sintomatologia possa essere differente tra i vari pazienti e perché la stessa situazione clinica o la stessa patologia possano avere un impatto differente sullo specifico paziente.
- **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 ed efficace 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 SV che integra input visivi, uditivi, 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. Anche la preferenzialità contribuisce a spiegare la variazione sintomatologica interindividuale in rapporto a simili condizioni di stimolo naturale o a simili patologie.

prendimento motorio e talora è più importante dell'abilità nella produzione motoria. Ciò è vero soprattutto per quella particolare abilità motoria che è l'equilibrio in movimento

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.

- Il modello MCS prevede la possibilità di interpretare le risposte del Sistema Vestibolare agli stimoli, naturali o patologici, secondo modalità differenti ma complementari: una modalità *meccanica*, una modalità *cibernetica* e una modalità *sinergetica*. Richiamandoci a un approccio più prossimo al campo della Riabilitazione, potremmo quindi vedere il Sistema Vestibolare come un Sistema Complesso che integra differenti *riflessi*

(modello meccanico) per espletare differenti *funzioni* (modello cibernetico) che si manifestano in differenti *comportamenti* (modello sinergico).

Vertigine e Disequilibrio sono quindi un *comportamento* psicomotorio patologico che deriva dalla coscienza di una scorretta integrazione *funzionale* dei differenti *riflessi* vestibolari e neuromotori.

Il programma terapeutico deve essere finalizzato al raggiungimento di una interazione corretta (*comportamento*) ma inconscia tra le *funzioni* di coordinazione e orientamento utilizzando trattamenti che stimolino in modo adeguato i *riflessi* vestibolari e neuromotori.

## I progetto riabilitativo

Il concetto di “progetto terapeutico”, ben noto a chi si occupa di riabilitazione (19), si occupa del paziente nel suo complesso medico e sociale (famigliare e professionale): trascendendo il concetto di “terapia” in senso stretto, include fortemente i concetti di “cura” della persona malata e di “assistenza” ai suoi bisogni. Riguarda, quindi, fortemente la “persona” piuttosto che la “malattia”. Progettare la terapia significa quindi mettere in atto, o comunque esplicitare, provvedimenti farmacologici, chirurgici, riabilitativi, protesici, assistenziali, da integrare nel corso dello svolgimento del progetto stesso, secondo un programmato “piano di trattamento”.

La stesura del “progetto terapeutico” e del successivo “piano di trattamento” compete al Medico Curante, dove ovviamente per “curante” non si intende qui, come nell’accezione generale, il Medico di Base, ma colui il quale si prende “cura” del paziente, coordina gli interventi di altri specialisti e dal loro parere trae una sintesi diagnostica complessiva, in modo che alla conclusione del percorso diagnostico, clinico e strumentale, si sia in grado di valutare quali siano le caratteristiche del paziente in esame, di trarre cioè un Bilancio Funzionale.

Il bilancio funzionale del paziente si integrerà con la diagnosi eziopatogenetica della malattia.

L’integrazione tra bilancio funzionale e diagnosi eziopatogenetica è il primo, fondamentale, aspetto del Progetto Terapeutico, perché identifica i provvedimenti “medici” (farmacologici, chirurgici, protesici, riabilitativi) che si ritengono necessari per curare la malattia di quel paziente.

Successivamente, si devono prevedere quei provvedimenti “socio-assistenziali” che devono consentire dapprima l’ottimizzazione e successivamente la stabilizzazione del risultato terapeutico.

Il Progetto Terapeutico è tale infatti quando sono chiari ed esemplificati non solo i problemi da risolvere ma anche gli obiettivi raggiungibili, che molto spesso devono essere discussi e concordati con il paziente stesso.

Il Progetto si conclude quindi con la stesura del “Piano di Trattamento”, ovvero dei tempi e delle modalità attuative del progetto. È ovvio che, mentre gli aspetti fondamentali del “progetto”, problemi e obiettivi, restano sostanzialmente stabili, il piano può e deve modificarsi in relazione alla risposta del paziente.

## IL BILANCIO FUNZIONALE

Il Bilancio Funzionale riguarda, in sintesi, la valorizzazione, attraverso il percorso diagnostico clinico e/o strumentale, della compromissione e dei residui funzionali di ciascuna delle sottofunzioni vestibolari:

1. **Controllo antigravitario:** controllo dei muscoli antigravitari estensori e regolazione della loro contrazione tonica in modo da mantenere la postura desiderata con il minimo dispendio energetico (controllo posturale efficiente).
2. **Controllo oculomotorio:** controllo dei movimenti degli occhi in relazione ai movimenti della testa in modo da stabilizzare il campo visivo anche durante il movimento.
3. **Controllo motorio dinamico:** controllo della proiezione del corpo nell’ambiente circostante (cammino, corsa, salto) attraverso fasi di disequilibrio controllato.
4. **Stabilizzazione dinamica cervico-cefalica:** stabilizzazione della testa durante il movimento del corpo, in modo da contribuire alla stabilizzazione del campo visivo con il minimo dispendio energetico (cioè con la minore attivazione possibile dei riflessi vestibolo-oculomotori).
5. **Orientamento spazio-temporale:** armonizzazione delle informazioni esteroceettive (orientamento eterocentrico) con quelle propriocettive (orientamento egocentrico) in relazione ai riferimenti gravitazionali (orientamento geocentrico) per costruire mappe di orientamento spazio-temporale che consentano la realizzazione di programmi motori efficaci (che realizzano cioè lo scopo prefissato) ed efficienti (che avvengano cioè con il minimo dispendio energetico).
6. **Ottimizzazione autonómica:** regolazione della respirazione e della pressione arteriosa in relazione alla posizione del corpo nello spazio e soprattutto delle variazioni posturali.

L’esplicitazione di questo percorso, a nostro parere, si è resa necessaria in questo contesto, perché Vertigine e Disequilibrio, forse non più che in altri ambiti della Medicina, sono disturbi in cui la tentazione di attuare “protocolli standardizzati” va fortemente rimossa.

Il **Progetto Terapeutico** richiede, in sintesi, l’attuazione di alcuni passaggi.

Il primo aspetto è chiarire la sintomatologia e quindi la distinzione tra **Vertigine e Disequilibrio**.

La distinzione tra sensazione rotatoria e instabilità aiuta a discriminare le strutture sensoriali, elaborative e motorie coinvolte nella genesi della sintomatologia e quindi i “componenti” (vedasi “Modello Meccanico”) del Sistema Vestibolare su cui focalizzare l’attenzione terapeutica. Sebbene sia ovvio che molto spesso vertigine e disequilibrio si succedono temporalmente o si embricano, è comunque necessario, in ambito riabilitativo, identificare il *sintomo principale*. Successivamente, si deve distinguere tra **Disfunzione e Lesione**, poiché la distinzione aiuta a discernere su quali fenomeni neurofisiologici dell’evoluzione del recupero spontaneo focalizzare l’attenzione terapeutica (vedasi “Modello Cibernetico”).

Infine, poiché il Sistema Vestibolare è un sistema senso-psicomotorio, si dovrà evidenziare se la compromissione interessa o meno anche il **Comportamento**, in modo da valutare se è necessario focalizzare l’attenzione terapeutica sugli aspetti emotivi e cognitivi oltre che su quelli motori (vedasi “Modello Sinergico”).

Al termine del Progetto Riabilitativo, il Piano di Trattamento dovrà scegliere le tecniche di Rieducazione e/o i protocolli di Riabilitazione.

La **Rieducazione Vestibolare** è finalizzata alla risoluzione di una Disfunzione Vestibolare che, di norma, non comporta compromissioni emotive e cognitive.

L'obiettivo è l'eliminazione del sintomo.

La Rieducazione richiede quindi un piano di trattamento da attuarsi in un periodo relativamente breve (giorni) e può basarsi anche solo su esercizi fisici (guidati o autogestiti).

La terapia farmacologica ha prevalentemente un significato di supporto; sarà prevalentemente sintomatica.

Non sono necessari interventi protesici o socio-assistenziali.

La modificazione dello stile di vita è comunque spesso necessaria, come ad esempio nella cosiddetta "vertigine cervicale".

La **Riabilitazione Vestibolare** è finalizzata al superamento degli esiti di una Lesione Vestibolare, lesione che di norma comporta compromissioni emotive e cognitive.

L'obiettivo è la gestione della disabilità e l'eliminazione dell'handicap.

La Riabilitazione richiede quindi un piano di trattamento da attuarsi in periodo relativamente lungo (settimane) e deve integrare esercizi fisici e strumentali, in parte guidati dal terapeuta e in parte (per lo più in un secondo tempo) autogestiti, esercizi che possono essere mirati sia agli aspetti motori sia a quelli cognitivi.

La terapia farmacologica è spesso indispensabile, con farmaci diretti soprattutto a interagire con le strutture neurofisiologiche vestibolari coinvolte nel recupero lesionale, a supportare gli aspetti cognitivi, a limitare l'impatto emotivo.

Talora sono necessari interventi protesici e socio-assistenziali, soprattutto nell'anziano.

La modificazione dello stile di vita è sempre necessaria.

**La quantificazione dei disturbi dell'equilibrio**

Per il Progetto Rieducativo può essere utile quantificare la sintomatologia. In questo caso la Scala Visiva Analogica (*Visual Analogic Scale*, VAS) è il sistema più semplice, attendibile e riproducibile. Come per altri sintomi quali il dolore, si chiede al

paziente di segnare su una linea di 10 cm il "livello" soggettivo della sintomatologia. Quando la sintomatologia è ricorrente, o quando si visita il paziente a grande distanza dall'episodio acuto, si può utilizzare una VAS "relativa": si chiede al paziente di segnare la sintomatologia attuale in relazione all'intensità dell'episodio acuto.

Per il Progetto Riabilitativo la "quantificazione" del sintomo non è necessario, mentre è importante quantificare disabilità e handicap (Tabella 3).

Per la Disabilità Vestibolare nel complesso, soprattutto dal punto di vista motorio si possono utilizzare le note scale di Tinetti e di Berg. Tesio e coll. (20) hanno integrato queste scale in una denominata *Equiscale* (Tabella 4). Si tratta di una scala di valutazione che viene compilata dall'esaminatore e indaga la funzione di equilibrio dinamico in varie situazioni. Per ogni condizione sono previste tre possibilità. A ciascuna viene attribuito un punteggio: maggiore è il punteggio finale, minore è la disabilità.

La scala più utilizzata che valuta l'handicap vestibolare è il *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) (21). È una scala autosomministrata, costituita da 36 domande che indagano gli aspetti fisici, funzionali ed emozionali. A ciascuna domanda il paziente può rispondere in tre modi differenti (sì, no, qualche volta). A ciascuna risposta viene attribuito un punteggio, maggiore è il punteggio finale maggiore è l'impatto della sintomatologia sulla situazione complessiva del paziente. Una versione ridotta, la *Dizziness Handicap Inventory short form* (DHIsf), ma comunque statisticamente validata, è riportata in tabella 5. La DHIsf è costituita da 13 domande con due sole possibili risposte (sì, no) e viene attribuito un punto ad ogni risposta affermativa. Anche per la DHIsf, maggiore è il punteggio finale maggiore è l'impatto della sintomatologia sulla situazione complessiva del paziente (22).

Nel paziente anziano la Vertigine e i Disturbi dell'Equilibrio possono causare cadute. Per la quantificazione del rischio di caduta si può utilizzare il questionario *Falling Risk Inventory* (FRI) (Tabella 6) (23). La FRI è costituita da 32 domande con due sole possibili risposte (sì, no) e viene attribuito un punto ad ogni risposta affermativa: maggiore è il punteggio finale maggiore è la probabilità di caduta.

<i>Quantificazione semi-obiettiva della funzione vestibolare</i>		
<b>Sintomi/Segni</b>	<b>Prima valutazione</b>	<b>Controllo</b>
Vertigine Spontanea Acuta		
Vertigine nei cambi posturali		
Instabilità nel cammino		
Nistagmo spontaneo		
Nistagmo da scuotimento (HSny)		
Nistagmo posizionale		
Disturbi oculomotori (Saccadici)		
Disturbi oculomotori (Pursuit)		
Disturbi della stazione eretta (Romberg)		
Disturbi della deambulazione (Stepping)		
	<b>Totale</b>	
<i>Range punteggi: da 0 = normale/assente a 4 = molto patologico.</i>		

**TABELLA 3** – Vestibular Index (Haid, 1984)

L'esaminatore valuti se e in che misura il paziente è in grado di compiere i compiti di equilibrio dinamico proposti. Per ogni possibilità è previsto un punteggio. Maggiore sarà il punteggio finale, migliore sarà la capacità funzionale di equilibrio nel suo complesso.

#### 1 - PASSAGGIO DA SEDUTO - IN PIEDI

- 2 È in grado di alzarsi in piedi, senza l'uso delle mani
- 1 È in grado di alzarsi in piedi solo dopo vari tentativi o con l'uso delle mani
- 0 Ha bisogno di aiuto per alzarsi in piedi

#### 2 - STARE IN PIEDI AD OCCHI CHIUSI E BRACCIA CONSERTE

- 2 È in grado di rimanere in piedi per almeno 20 secondi
- 1 È in grado di rimanere in piedi per almeno 5 secondi
- 0 Riesce a rimanere in piedi meno di 5 secondi

#### 3 - STARE IN PIEDI A PIEDI UNITI, CAPO ESTESO E OCCHI CHIUSI

- 2 È in grado di rimanere in piedi per almeno 30 secondi
- 1 È in grado di rimanere in piedi per almeno 10 secondi
- 0 È in grado di rimanere in piedi per meno di 10 secondi

#### 4 - SPINGERSI IN AVANTI CON LE BRACCIA PER 25 CM

Il soggetto deve tenere le braccia sollevate orizzontalmente e deve raggiungere un punto posto dall'esaminatore 25 cm davanti alle mani (per esempio un foglio di carta). Non deve spostare i piedi ma può piegare ginocchia e caviglie. Deve quindi ritornare alla posizione di riposo.

- 2 È in grado di spingersi in avanti per almeno 25 cm
- 1 È in grado di spingersi in avanti per almeno 10 cm
- 0 È in grado di spingersi in avanti per meno di 10 cm

#### 5 - RACCOGLIERE UNA PENNA DA TERRA

Il soggetto deve essere in grado di raccogliere una penna che l'esaminatore gli ha posto 30 cm di fronte ai piedi. Deve tenere i piedi uniti e ritornare poi alla posizione di partenza.

- 2 È in grado di raccogliere l'oggetto da terra al primo tentativo
- 1 È in grado di raccogliere l'oggetto solo dopo un tentativo fallito
- 0 Non riesce a raccogliere l'oggetto

#### 6 - SPINTE

Il soggetto deve mantenere la stazione eretta senza appoggio tenendo i piedi uniti. L'esaminatore applica delle leggere spinte sullo sterno per tre volte in 15 secondi, con intervalli regolari

- 2 È in grado di stare in piedi opponendosi alle spinte
- 1 È in grado di stare in piedi, ma cade o deve spostare i piedi 1 o 2 volte
- 0 Cade o sposta i piedi tutte e tre le volte

#### 7 - RUOTARE DI 360°

Il soggetto deve ruotare su sé stesso compiendo un giro completo, prima verso destra e poi, dopo circa 5 secondi, verso sinistra, senza appoggio. Il paziente può mantenere una distanza libera tra i piedi. Ciascuna prova deve essere eseguita in meno di 4 secondi.

- 2 È in grado di eseguire entrambe le rotazioni
- 1 Esegue solo una rotazione in 4 secondi o più oppure non esegue rotazioni in entrambe le direzioni in meno di 4 secondi
- 0 Non esegue alcuna rotazione

#### 8 - TANDEM

Il soggetto deve mantenere la stazione eretta senza appoggio per almeno 15 secondi, tenendo i piedi allineati l'uno dietro l'altro. Il tallone del piede anteriore deve essere a livello della punta del piede posteriore. Trasversalmente i piedi distano tra loro 5 cm. La prova viene eseguita sia con il piede destro avanti al sinistro sia viceversa.

- 2 È in grado di rimanere in piedi per almeno 15 secondi
- 1 È in grado di rimanere in piedi per almeno 15 secondi in una sola delle prove
- 1 È in grado di rimanere in piedi per almeno 5 secondi in entrambe le prove
- 0 È in grado di rimanere in piedi per meno di 5 secondi

TABELLA 4 – Equiscale: scala di valutazione dell'equilibrio dinamico (Tesio, 1998)

*Lo scopo di questo questionario è quello di raccogliere informazioni che valutino l'impatto complessivo dei disturbi di equilibrio (Dizziness). Il paziente deve rispondere Sì a ciascuna domanda se nell'ultimo mese si è trovato nella situazione descritta. Ogni risposta affermativa vale 1 punto. Maggiore sarà il punteggio finale maggiore sarà l'impatto funzionale del disequilibrio.*

1. Alzare lo sguardo le aumenta i sintomi?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
2. Ha ridotto i suoi viaggi di lavoro o di piacere?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
3. Ha difficoltà a sdraiarsi o ad alzarsi dal letto?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
4. Ha difficoltà nel leggere?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
5. I movimenti rapidi della testa le danno fastidio?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
6. Evita i luoghi alti? (dislivelli, piani alti, scale,...)	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
7. Voltarsi nel letto le peggiora o provoca i sintomi?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
8. Le è divenuto difficile fare una passeggiata da solo/a?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
9. Camminare su un marciapiede le peggiora i sintomi?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
10. Ha difficoltà a camminare nella sua casa al buio?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
11. Ha paura a stare in casa da solo/a?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
12. Si sente depresso/a?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
13. Piegarsi peggiora o provoca i suoi sintomi?	Sì <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

Totale

**TABELLA 5 – Dizziness Handicap Inventory short form (DHIsf) (Tesio, Alpini, Cesarani, Perucca, 1999)**

*Lo scopo di questo questionario è quello di raccogliere informazioni che possano valutare il rischio di una caduta accidentale. Il paziente deve rispondere Sì o NO a ciascuna domanda. Ogni risposta affermativa vale 1 punto. Maggiore sarà il punteggio finale maggiore sarà il rischio di caduta.*

1. Inciampa sui gradini delle scale?
2. I rumori forti la fanno sobbalzare?
3. Passa più di sei ore nella giornata davanti alla televisione?
4. Necessita abitualmente di un accompagnatore per camminare?
5. Le creano disagio gli spazi aperti?
6. Le gira la testa quando urina al mattino dopo la notte?
7. Ha dolori ai piedi quando cammina, con difficoltà di appoggiarli?
8. Quando cammina fa fatica a vedere per terra?
9. Soffre di disturbi di pressione?
10. Le creano disagio i luoghi affollati?
11. Ha dolori alle articolazioni delle gambe quando cammina?
12. Abituamente dopo pranzo, nel pomeriggio, rimane in casa?
13. Soffre di mal di testa improvvisi?
14. Ha problemi di masticazione?
15. Ha una vita solitaria o comunque ristretta all'ambito familiare?
16. Le capita di rovesciare oggetti accidentalmente?
17. Ha difficoltà o paura a fare il bagno?
18. Soffre di cuore?
19. Fa fatica a scendere le scale?
20. Le tremano le mani?
21. Usa scarpe con la suola di gomma?
22. Usa diuretici?
23. Le gira la testa durante l'evacuazione?
24. Al mattino deve rimanere seduto qualche istante sul letto prima di mettersi in piedi?
25. Quando si guarda intorno deve muovere la testa lentamente?
26. Passa la maggior parte del tempo in casa seduto?
27. Ha la sensazione di svenire quando sta in piedi per un po' di tempo?
28. Al mattino deve alzarsi lentamente dal letto?
29. Ha difficoltà ad allacciarsi le scarpe stando in piedi?
30. Ha difficoltà a vestirsi stando in piedi?
31. Le fanno male le gambe quando cammina?
32. In casa usa le ciabatte?

**TABELLA 6 – Falling Risk Inventory (FRI) (Cesarani, Alpini, Tesio, 1998)**

## Vertigo School

Il percorso riabilitativo nell'Anziano deve essere complesso e rivolto sia al paziente, sia all'ambiente, sia alla sua interazione con l'ambiente circostante. Molto spesso, non è possibile risolvere la sintomatologia, la riabilitazione ha quindi lo scopo di aiutare il paziente a gestire le proprie patologie migliorando l'autonomia motoria e sociale e riducendo il consumo di farmaci. In analogia con la "Back School" e la "Neck School", abbiamo denominato la nostra proposta riabilitativa "Vertigo School".

I pazienti inclusi nello studio sono stati scelti tenendo conto dei seguenti criteri:

- soggetti indistintamente sia di sesso maschile che femminile;
- età pari o superiore ai 65 anni;
- disturbi dell'equilibrio di origine esclusivamente vestibolare.

Il percorso prevede tre fasi:

1. *Counseling*
2. *Training*
3. *Home Training*.

Nella fase di *Counseling* si spiega al paziente la complessa origine dei suoi problemi, si rivaluta la terapia farmacologica complessiva cercando di ridurre/sostituire i farmaci che possono contribuire alla sintomatologia, si propongono semplici interventi sull'ambiente domestico, come ad esempio l'installazione della maniglie per la vasca da bagno, si consigliano semplici provvedimenti personali, come ad esempio l'uso della pantofola chiusa invece che della ciabatta, e soprattutto si insegna al paziente come gestire alcune situazioni quotidiane che frequentemente causano vertigini, come alzarsi dal letto o raccogliere un oggetto (Tabella 7).

La fase di *Training* in palestra con un terapista prevede un ciclo di dieci sedute: tre alla settimana per tre settimane e una finale per illustrare gli esercizi domiciliari. Gli esercizi vengono eseguiti in un piccolo gruppo, massimo quattro persone con problemi simili. La sequenza degli esercizi è standardizzata sulla base dei programmi MCS e in parte personalizzata sulla base della situazione clinica di ciascun paziente. La durata di ciascun esercizio e il numero di ripetizioni sono invece stabiliti dal terapista, in base alla risposta del paziente e alle sue condizioni giornaliere.

La fase di *Training* ha anche lo scopo di far prendere confidenza al paziente con i propri disturbi di equilibrio. La struttura "a piccolo gruppo" consente da un lato di ottimizzare le risorse umane e logistiche, dall'altro permette una certa personalizzazione e, soprattutto, consente un discreto rinforzo positivo che deriva dalla condivisione delle difficoltà e delle relative ansie e paure.

Nella prima settimana si privilegiano gli esercizi atti a mobilitare le articolazioni delle caviglie e del bacino e a stimolare i riflessi posturali ed oculomotori più semplici.

Nella seconda settimana si punta l'attenzione soprattutto sugli esercizi che stimolano l'interazione tra controllo posturale e controllo oculomotorio. Se nella palestra sono disponibili, in questa fase si possono utilizzare anche degli strumenti riabilitativi tra cui la pedana stabilometrica. In relazione alla struttura in "piccolo gruppo", gli esercizi dovranno essere necessariamente di breve durata.

Nella terza settimana gli esercizi sono finalizzati all'integrazione cognitivo-motoria.

Nella Tabella 8 è riportato il protocollo che il terapista poi "interpreterà" sulla base della composizione del gruppo di pazienti.

La fase di *Home Training* prevede che il paziente esegua a casa, generalmente due volte al giorno, esercizi semplici che hanno lo scopo di mantenere una adeguata gestione dei problemi di equilibrio (Tabella 9).

### STRATEGIE PER MIGLIORARE LA GESTIONE DELLE ATTIVITÀ QUOTIDIANE, CORREGGERE L'AMBIENTE DOMESTICO E ALCUNE ABITUDINI

- Eliminare i tappeti o almeno fissarli al pavimento con strisce autoadesive.
- Posizionare bande antiscivolo sui gradini delle scale.
- Posizionare una maniglia per aiutarsi ad uscire dalla vasca da bagno ma comunque preferire la doccia, eventualmente da seduti.
- Utilizzare le pantofole chiuse e non le ciabatte.
- Assumere i vari farmaci un poco distanziati tra loro e alla sera quelli che possono determinare ipotensione o sonnolenza.
- Lasciare sempre una debole luce ad illuminare la camera da letto di notte.
- Lasciare una debole luce che indichi chiaramente la posizione del bagno.
- Dormire mantenendo un poco il capo rialzato con un cuscino sotto il materasso, oltre al cuscino abituale.
- Non utilizzare cuscini ortopedici "per la cervicale".
- Guardare la televisione ben eretti in poltrona o su un divano, purchè non siano troppo morbidi e posizionarsi sempre di fronte alla televisione.

### STRATEGIE PER ALZARSI DAL LETTO

- Mettersi su un fianco, lasciare poi scivolare le gambe dal bordo del letto e raddrizzare il busto aiutandosi con le mani.
- Restare seduti per alcuni secondi. Quindi alzarsi servendosi, al bisogno, di un bastone.

### STRATEGIE PER ALZARSI DA UNA POLTRONA

- Evitare movimenti bruschi. Piegarsi lentamente in avanti, appoggiarsi ai braccioli tenendo lo sguardo dritto in avanti, avvicinare i piedi alla poltrona e spingere con le braccia. Quindi alzarsi aiutandosi, al bisogno, con un bastone.

### STRATEGIE PER RACCOGLIERE UN OGGETTO DA TERRA

- Non cercare di chinarsi senza avere un appoggio. Spingere, con prudenza, l'oggetto verso un punto d'appoggio stabile; poi, tenendosi con una mano, piegarsi sulle ginocchia, prendere l'oggetto, infine raddrizzarsi lentamente guardando in avanti

TABELLA 7 – Vertigo School: Counseling (Cesarani & Alpini, 1999)

<b>I Settimana (Fase M – Riflessi)</b>
<b>IN POSIZIONE SUPINA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e controllo della respirazione</li> <li>• Muovere gli occhi nelle varie direzioni</li> <li>• Muovere la testa nelle varie direzioni prima lentamente poi più rapidamente</li> </ul>
<b>PASSARE DA SUPINO A SEDUTO E POI SUPINO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e controllo della respirazione</li> <li>• Muovere il capo in rotazione, flessione-estensione, latero-flessione, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando delle mire secondo il comando del terapeuta</li> <li>• Impugnare un bastone e ruotare il tronco a destra e a sinistra, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando delle mire secondo il comando del terapeuta, quindi ruotare solo il tronco mantenendo la testa ferma e fissando una mira</li> <li>• Mobilizzazione dei cingoli scapolari</li> <li>• Alzarsi e sedersi ripetutamente dapprima senza fissare nessuna mira poi fissando la mira indicata dal terapeuta</li> </ul>
<b>II settimana (Fase C - Funzioni oculomotoria e spinale)</b>
<b>IN POSIZIONE SUPINA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e controllo della respirazione</li> </ul>
<b>PASSARE DA SUPINO A SEDUTO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fissare un punto, ritornare supino ma con il capo ruotato a destra (fissando un punto)</li> <li>• Ritornare seduto, poi ancora supino con il capo ruotato a sinistra (fissando un punto)</li> <li>• Ritornare seduto, poi ancora supino ma fissando il soffitto</li> </ul>
<b>IN POSIZIONE SEDUTA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e controllo della respirazione</li> <li>• Piegarsi e portare il naso sul ginocchio destro, poi sul sinistro</li> <li>• Piegarsi a raccogliere un oggetto e sollevarlo sopra la testa mantenendone la fissazione</li> <li>• Fissare il proprio indice, avvicinandolo e allontanandolo ripetutamente ma mantenendolo sempre a fuoco. poi seguirlo mentre lo si muove lentamente continuamente da destra a sinistra</li> </ul>
<b>IN PIEDI</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e respirazione</li> <li>• Mantenere l'equilibrio davanti allo specchio modificando la base di appoggio. Prima fissarsi nello specchio, poi eseguire gli stessi esercizi ruotando la testa e fletto-estendendo la testa ripetutamente, infine ruotare e fletto-estendere il capo ripetutamente fissando una mira posta sullo specchio</li> <li>• Con il bastone ruotare il tronco a destra e a sinistra, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando delle mire secondo il comando del terapeuta, quindi ruotare solo il tronco mantenendo la testa ferma e fissando una mira</li> </ul>
<b>CAMMINO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Camminare tranquillamente curando la respirazione</li> <li>• Camminare avanti e indietro (ruotando al termine), prima normalmente, poi sulle punte, poi sui talloni. Iniziare con gli occhi aperti, poi con gli occhi chiusi</li> <li>• Con il bastone camminare ruotando il tronco a destra e a sinistra, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando delle mire secondo il comando del terapeuta, quindi ruotare solo il tronco mantenendo la testa ferma e fissando una mira</li> <li>• Rilassamento e respirazione</li> </ul>
<b>III settimana (Fase S – Comportamento)</b>
<b>IN POSIZIONE SUPINA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e controllo della respirazione</li> </ul>
<b>PASSARE DA SUPINO A SEDUTO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ruotare il tronco a destra e a sinistra fissando delle mire secondo il comando del terapeuta, quindi ruotare solo il tronco mantenendo la testa ferma e fissando una mira</li> <li>• Leggere un libro, avvicinandolo e allontanandolo ripetutamente ma mantenendolo sempre a fuoco. Poi seguirlo mentre lo si muove lentamente continuamente da destra a sinistra</li> <li>• Alzarsi e sedersi ripetutamente continuando a leggere un libro</li> </ul>
<b>IN PIEDI</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rilassamento e respirazione</li> <li>• Equilibrio davanti allo specchio fissando una delle mire poste sullo specchio, secondo i comandi del terapeuta</li> </ul>
<b>CAMMINO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cammino sul posto controllando la posizione e la coordinazione nello specchio, prima sul pavimento, poi sulla gomma. Successivamente camminare sulla gomma con gli occhi chiusi</li> <li>• Cammino sul posto accentuando le sincinesie, prima con occhi aperti, poi con occhi chiusi, prima sul pavimento poi sulla gomma</li> <li>• Camminare avanti e indietro (ruotando al termine), prima normalmente, poi sulle punte, poi sui talloni ruotando il capo a destra e sinistra, quindi ruotando il capo ma mantenendo la fissazione di una mira posta davanti a sé, infine ruotando il capo a guardare delle mire secondo i comandi del terapeuta</li> <li>• Camminare avanti e indietro leggendo un libro</li> <li>• Rilassamento e respirazione</li> </ul>

TABELLA 8 – Vertigo School: Training (Cesarani & Alpini, 1999)

**IN POSIZIONE SEDUTA**

- Rilassamento e controllo della respirazione
- Muovere il capo in rotazione, flesso-estensione, latero-flessione, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando una mira posta di fronte

**CON UN BASTONE**

- Ruotare il tronco a destra e a sinistra, prima senza fissare alcuna mira, poi fissando delle mire poste di lato, quindi ruotare solo il tronco mantenendo la testa ferma e fissando una mira posta di fronte
- Fissare il proprio pollice, avvicinandolo e allontanandolo ripetutamente ma mantenendolo sempre a fuoco. Poi seguirlo mentre lo si muove lentamente continuamente da destra a sinistra

**IN PIEDI**

- Rilassamento e respirazione
- In equilibrio davanti allo specchio modificare la base di appoggio, prima con i piedi divaricati, poi con i piedi uniti, infine incrociando i piedi. Prima fissarsi nello specchio, poi ruotare la testa e fletto-estendere la testa ripetutamente, infine ruotare e flesso-estendere il capo ripetutamente fissando una mira posta sullo specchio
- Appoggiandosi in sicurezza al bordo di un tavolo sollevarsi sulle punte per 10 sec, poi sui talloni per 10 sec, poi sulla gamba destra per 10 sec e infine sulla gamba sinistra per 10 sec. Ripetere poi con occhi chiusi

**IN CAMMINO**

- Camminare tranquillamente curando la respirazione fissando una mira posta di fronte e curando la coordinazione tra braccia e gambe
- Camminare con la testa ferma ma ruotando gli occhi da a destra e a sinistra, quindi ruotando la testa a destra e a sinistra e infine ruotando il tronco a destra e a sinistra (curare la respirazione !!)
- Rilassamento e respirazione

TABELLA 9 – Vertigo School: Home Training (Cesarani &amp; Alpini, 1999)

**B**ibliografia

1. Lord SR, Sherrington C, et al. Risk factors and strategies for prevention. *Journal of the American Geriatrics Society* 2001;42:1110-7.
2. Lea P, Kushnir M. Approach to benign paroxysmal positional vertigo in old age. *Isr Med Assoc J* 2005;7:447-50.
3. Bronstein AM, Brandt T, Woollacott MH (Eds). *Clinical disorders of balance, posture and gait*. London Howard I.P. 1996.
4. Brandt T, Strupp M. General vestibular testing. *Clinical Neurophysiology* 2004;116:406-26.
5. Vibert D, Kompis M, Hausler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:885-9.
6. Kazmierczak H, Doroszewska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. *Int Tinnitus J* 2001;7:54-8.
7. Kraft JR. Hyperinsulinemia: a merging history with idiopathic tinnitus, vertigo, and hearing loss. *Int Tinnitus J* 1998;4:127-30.
8. Modugno GC, Pirodda A, Ferri GG, Montana T, Rasciti L, Ceroni AR. A relationship between autoimmune thyroiditis and benign paroxysmal positional vertigo? *Med Hypotheses* 2000;54:614-5.
9. Cesarani A, Alpini D, Barozzi S, Mini M. New concepts in the treatment of positional vertigo. In Claussen CF, Kirtane MV (eds): *Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hypoacusia due to Head and Neck Trauma*. Elsevier Sc. Publ. B.V. Amsterdam 1991;409-12.
10. Macias JD, Massingale S, Gerkin RD. Efficacy of vestibular rehabilitation therapy in reducing falls. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:323-5.
11. Prasansuk S. Balance disorders in the elderly and the benefit of balance exercise. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1225-33.
12. Whitney SL, Hudak MT, Marchetti GF. The dynamic gait index relates to self-reported fall history in individuals with vestibular dysfunction. *Journal of Vestibular Research* 2000;10:99-105.
13. Whitney SL, Wrisley DM. The effect of age on vestibular rehabilitation outcomes. *Laryngoscope* 2002;112:1785-90.
14. Dix DR. Treatment of vertigo. *Physiotherapy* 1974;60:380-6.
15. Norrè ME. Posture in otoneurology. *Acta Oto-Rhino-Laryngol Belgica* 1990;44:55-364.
16. Guidetti G. *Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio*. Marrapese, 1997.
17. Cesarani A, Alpini D. *Vertigo and dizziness rehabilitation. The MCS method*. Springer Verlag, Heidelberg 1999.
18. Cesarani A, Alpini D. Diagnosi e trattamento dei disturbi di equilibrio nell'età evolutiva e involutiva. *Bi & Gi, Verona* 1991;15-24.
19. Brugnoni G, Alpini D. *Medicina fisica e riabilitativa nei disturbi di equilibrio*. Spriger, Milano 2007.
20. Tesio L, Perucca L, Franchignoni FP, Battaglia MA. A short measure of balance in multiple sclerosis: validation through Rasch analysis. *Funct Neurol* 1997;12:255-65.
21. Jacobson P, Craig W, Newman C. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1990;116:425-7.
22. Tesio L, Alpini D, Cesarani A, Perucca L. Short form of the Dizziness Handicap Inventory: construction and validation through Rasch analysis. *Am J Phys Med Rehab* 1999;78:233-41.
23. Alpini D, Kohen-Ratz R. Falls in the elderly: the development of a risk questionnaire and posturographic findings. *International Tinnitus Journal* 2001;7:105-8.
24. Haid T, Wigand ME. The vestibular index of patients with cochleo-vestibular insufficiency after neurolysis of the eighth cranial nerve. *Acta Otolaryngol Suppl* 1984;406:275-7.

**Corrispondenza:**

Prof. Antonio Cesarani, UO ORL-Audiologia, Fondazione IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico-Mangiagalli-Regina Elena – Via Pace, 9/15 20122 Milano  
e-mail: antonio.cesarani@unimi.it

## DISTURBI DELL'EQUILIBRIO: QUALITÀ DI VITA E RIABILITAZIONE VESTIBOLARE

# La Terapia del Deficit Labirintico Bilaterale (DLB)

Giacinto Asprella Libonati

U.O.S. di Audiologia, Vestibologia e Foniatria, Ospedale "Madonna delle Grazie", Matera

Web: [www.otorinomatera.wide.it](http://www.otorinomatera.wide.it)

### Messaggi chiave

1. Qualsiasi strategia riabilitativa del deficit vestibolare bilaterale (DLB), che può presentarsi in forma completa o incompleta, deve prevedere: valutazione e selezione del paziente; definizione degli obiettivi; sviluppo di un programma individualizzato.
2. Un'accurata selezione del paziente viene effettuata mediante: bilancio degli input con metodiche bedside, test parametrizzati e scale di handicap; valutazione dei deficit associati motorio-sensoriali; stima dei bisogni e delle aspettative personali.
3. Obiettivi centrali della riabilitazione sono la riduzione del rischio di cadute, soprattutto nell'anziano e la riprogrammazione dell'equilibrio statico/dinamico, in base ai reali bisogni quotidiani del paziente.
4. La personalizzazione dei programmi riabilitativi richiede l'integrazione di esercizi domiciliari e il monitoraggio costante dei progressi, in corso di terapia.
5. Nel DVB con residua funzione canalare bisogna sfruttare l'adattamento, individuando le singole componenti vestibolari canalari deficitarie da riabilitare, e sfruttando l'adattamento per potenziare il guadagno del VOR. Nel DVB completo si privilegiano, invece, le metodiche di sostituzione.

### Introduzione

Il deficit labirintico bilaterale (DLB) è una evenienza non frequente; rappresenta, infatti, meno dell'1% della patologia vestibolare. Le cause del DLB (Tabella 1) spesso presuppongono la coesistenza di altre patologie, che determinano il coinvolgimento di altri apparati e sottosistemi implicati nel mantenimento dell'equilibrio (visivo, somatosensoriale, osteotendineo, neuromuscolare, ecc.). Ciò rende il problema riabilitativo molto più complesso.

- |   |
|---|
| • Farmaci ototossici: aminoglicosidi (TBC, Menière), chemioterapici |
| • Radioterapia  |
| • Traumi cranici  |
| • Meningite o labirintiti virali o batteriche                       |
| • Menière bilaterale  |
| • Tumori dell'APC bilaterali  |
| • Labirintopatie autoimmuni   |
| • Forme idiopatiche   |
| • Forme congenite o ereditarie                                      |

TABELLA 1 – Cause del deficit labirintico bilaterale

La modalità di presentazione clinica del DLB è solitamente graduale e progressiva. Raramente, infatti, si manifesta in modo

acuto e accompagnato da violenta vertigine oggettiva, in quanto generalmente la perdita funzionale dei due labirinti si verifica simultaneamente; meno frequentemente ciò avviene in successione.

Il paziente lamenta essenzialmente due sintomi:

1. **Instabilità posturale**, accresciuta in condizioni di scarsa illuminazione, e/o camminando su superfici irregolari o soffici.
2. **Oscillopsia**, accresciuta dal movimento della mira visiva e del capo del paziente, soprattutto se associati (ad es., nel leggere le insegne stradali nell'automobile in movimento, oppure nel leggere un'insegna oppure riconoscere un viso mentre si scendono le scale).

**FORME COMPLETE E INCOMPLETE.** Nel definire il DLB è importante distinguerne le forme complete da quelle incomplete (Tabella 2). Per "DLB completo" si deve intendere la perdita bilaterale della funzione labirintica in tutte le componenti canalari e maculari. Le forme di "DLB incompleto", invece, presuppongono solo una ridotta risposta labirintica in una o più componenti canalari e/o maculari. In quest'ultimo caso è poi necessario distinguere fra forme stabilizzate ed evolutive (deficit fluttuante e/o evolutivo, ad es. nelle labirintopatie idropiche o autoimmuni).

- **COMPLETO:** assenza di risposta labirintica in tutte le componenti canalari e maculari.
- **INCOMPLETO:** ridotta risposta labirintica in una o più componenti canalari o maculari (stabilizzato o meno).

TABELLA 2 – Definizione del Deficit Labirintico Bilaterale

## Studio della funzione vestibolare

Ai fini di una corretta definizione del DLB, quindi, è indispensabile un'accurata valutazione della funzione vestibolare, che consenta di stabilire innanzi tutto se vi sia una funzione vestibolare residua, e in tal caso quali siano le componenti labirintiche ancora attive. Ciò è fondamentale sia per poter correttamente pianificare il programma riabilitativo che, nel caso di DLB incompleto, dovrà sfruttare anche tecniche di adattamento vestibolare, sia per poter formulare un giudizio prognostico, sicuramente più favorevole nel DLB incompleto e stabilizzato.

La funzione labirintica può essere valutata con metodiche *bedside* e/o strumentali (Tabella 3).

I test impulsivi ad alta frequenza offrono, a nostro giudizio, un valido mezzo di indagine. Assommano, infatti, caratteristiche di rapidità ed economicità di esecuzione ad una buona *compliance* da parte del paziente. Inoltre, consentono di esaminare le singole componenti canalari (*Head Thrust Test*: HTT) e maculari (*Head Heave Test*: HHT) di ciascun lato, fornendo con il test di acuità visiva dinamica (DVAt) un buon indice di valutazione del sintomo "oscillopsia" nel *low-up*. È evidente, dunque, come sia limitativo e insufficiente esprimere la funzionalità labirintica in termini di sola risposta termica: infatti, lo stimolo termico, assimilabile ad uno stimolo rotatorio a bassa frequenza, può non evidenziare una condizione di sub-areflessia. Inoltre, c'è la possibilità che una areflessia termica sia associata ad una funzione del canale semicircolare posteriore (CSP) omolaterale conservata, come testimoniato, ad esempio, dal verificarsi di episodi di VPPB del CSP dopo una grande vertigine periferica, pur in assenza della risposta termica del canale semicircolare laterale (CSL), sindrome di Lindsay-Hemenway.

Non strumentale: <i>bedside</i>	Strumentale
• HTT (Head Thrust Test)	• Prove termiche
• HHT (Head Heave Test)	• Prove rotatorie-pendolari
• DVAt (Dynamic Visual Acuity test)	• VVS (Verticale Visiva soggettiva)
• HST (Head Shaking Test)	• VEMPs

TABELLA 3 – Studio della funzione vestibolare

- Ridotte rotazioni del capo e del tronco.
- Ridotte strategie di anca per compensare il disequilibrio.
- Privilegiate le strategie di caviglia, al fine di ridurre il movimento relativo del capo.
- Inversione della direzione di marcia "en bloc", preceduta da uno stop.
- Incremento del controllo visivo ambientale.

TABELLA 4 – Strategie spontanee per compensare il deficit vestibolare

## MECCANISMI DI COMPENSO DEL DEFICIT VESTIBOLARE

Il **recupero** del deficit vestibolare può realizzarsi essenzialmente per mezzo di tre meccanismi di compenso:

1. **Recupero funzionale:** recupero della frequenza di scarica a riposo dei neuroni vestibolari, per *restituito ad integrum* della funzione labirintica.
2. **Adattamento vestibolare:** incremento del guadagno della risposta labirintica, mediante una presentazione ripetuta di un segnale di errore, rappresentato dallo scivolamento retinico dell'immagine (*retinal slip*).
3. **Sostituzione:** sostituzione dell'*input* vestibolare deficitario con altri sistemi di *input* (visivo, somatosensoriale).

A questi meccanismi bisogna aggiungere l'**abitudine**, che più propriamente non è da considerarsi un vero e proprio meccanismo di compenso, inteso come miglioramento del *gaze* e del controllo posturale, ma piuttosto una procedura di adattamento psico-fisico del paziente, mirata a sopportare meglio i sintomi sgradevoli del disequilibrio, e realizzata mediante la presentazione ripetuta dello stimolo.

## Valutazione del paziente

La riabilitazione del DLB deve essere necessariamente preceduta da una attenta e completa valutazione del paziente in tutti i suoi aspetti.

Vanno analizzate le *strategie di compenso spontaneo*. Il paziente colpito da DLB, infatti, tende inconsciamente a mettere in atto delle strategie spontanee per compensare il precario controllo dell'equilibrio, mirate innanzi tutto a ridurre il *retinal slip*, mediante la limitazione dei movimenti attivi del capo, o passivi, indotti dalle oscillazioni del tronco. Vengono, inoltre, adottate spontaneamente delle nuove strategie di marcia, con inversione della direzione di marcia "en bloc" preceduta da uno stop, ed *enhancement* del controllo visivo ambientale (Tabella 4).

La *valutazione del paziente* dovrà quindi prevedere il bilancio funzionale degli *inputs* vestibolare, visivo, somatosensoriale.

### Bilanci funzionali iniziali

- Il *bilancio della funzione vestibolare* può avvalersi di test strumentali e non (v. tabella 3). Deve comprendere l'esame delle tre componenti canalari di ciascun lato e di quelle otolitico/maculari, a tale scopo i *test bedside* (HTT-HHT) assommano caratteristiche di basso costo, facile esecuzione e ripetibilità, buona *compliance* da parte del paziente. Inoltre, l'*Head Thrust Test* è il solo test che consente di verificare singolarmente la funzione di ciascun canale semicircolare.
- La *valutazione della funzione visiva* deve prevedere l'esame del visus statico e dinamico, e del campo visivo; è importante valutare l'eventuale perdita o riduzione della visione periferica, che rende necessari movimenti compensatori del capo più ampi: ad es., da restringimento del campo visivo nel glaucoma o nella retinopatia

diabetica o, semplicemente, da correzione del visus con lenti non molto ampie. È necessario correggere eventuali deficit del visus e utilizzare il visus corretto in corso di riabilitazione, preferendo, a tal scopo, lenti correttive ampie o, ancor meglio, lenti a contatto, che diano un campo periferico corretto. L'acuità visiva dinamica (DVAt) può essere utilizzata come misura del compenso dell'oscillopsia nel corso del *follow-up* del DVB.

- La *valutazione dell'input somatosensoriale* deve prevedere un esame funzionale del rachide e della muscolatura cervicale, al fine di apprezzare l'efficienza del COR, e il controllo della sensibilità plantare propriocettiva, vibratoria, termo-tattile. Un deficit della sensibilità plantare, dovuta a patologie associate, ad es., piede diabetico, neuropatie periferiche, arteriopatie ecc., comporta, infatti, un problema notevole nei programmi riabilitativi del DVB, con tempi di recupero molto più lunghi.
- La valutazione del paziente sarà utilmente completata dal *bilancio delle condizioni psico-fisiche generali*: valutando eventuali patologie osteo-tendinee e/o neuro-muscolari associate, il possibile decadimento delle funzioni cognitive, la coesistenza di uno stato ansioso-depressivo correlato a patologie concomitanti, insieme al grado di accettazione dei programmi riabilitativi proposti e alle abitudini di vita del paziente.
- Un adeguato sostegno psicologico del terapeuta sarà utile e opportuno, per motivare le terapie proposte e la necessità di "provocare" i sintomi sgradevoli, tanto temuti, e perciò evitati dal paziente: il disequilibrio e l'oscillopsia. Se strettamente necessario, si potrà ricorrere ad un supporto farmacologico con antidepressivi.
- Al fine di effettuare un bilancio complessivo iniziale dell'equilibrio del paziente risultano utili i test clinici parametrizzati di *valutazione dell'equilibrio* (Tabella 5). Questi ultimi sono inoltre preziosi soprattutto per il monitoraggio dei risultati in corso di riabilitazione.

**Monitoraggio dei risultati**

Il monitoraggio dei risultati è importante per comprendere la reale efficacia del programma riabilitativo adottato, e può avvalersi di tecniche sia strumentali sia non strumentali. Le prime, più sofisticate, comportano l'utilizzo della posturografia, con costi enormemente più elevati e quindi, necessariamente meno diffuse. La valutazione non strumentale rappresenta un metodo alternativo, dai costi contenuti e di efficacia elevata, soprattutto se i test clinici parametrizzati di valutazione dell'equilibrio vengono integrati con le scale di *handicap*. Queste ultime tengono conto delle componenti soggettive, consentendo nel DVB una valutazione più aderente alle reali esigenze del paziente, ampiamente condizionate da componenti emozionali, psicologiche, e dalla necessità di trovare soluzioni personalizzate alle difficoltà quotidiane.

**P**rogetto di riabilitazione

Terminata la fase di valutazione del paziente, bisognerà progettare un disegno riabilitativo tenendo presenti: gli obiettivi da perseguire, le tecniche riabilitative utilizzabili,

i meccanismi di compenso sfruttabili.

**Gli obiettivi da perseguire sono:**

- Migliorare il controllo visivo (*gaze*).
- Migliorare il controllo posturale.
- Migliorare la *performance* dell'equilibrio statico e dinamico del paziente, rapportandolo alle sue personali esigenze di vita quotidiana, attraverso una vera riprogrammazione motoria.

**Le tecniche riabilitative utilizzabili sono:**

- *Tecniche strumentali*: più articolate, ma complesse e di costo elevato (Tabella 6).
- *Tecniche non strumentali*: consentono programmi integrati con esercizi domiciliari.

**I meccanismi di compenso sfruttabili sono:**

- *Abitudine*: non risulta utile nel DVB.
- *Adattamento o incremento del guadagno del VOR*: utilizzabile solo nel DVB incompleto, con funzione labirintica residua.
- *Sostituzione*: utile nel DVB completo.

**Strategie riabilitative**

- Nel *DVB con residua funzione canalare* bisogna sfruttare l'adattamento, individuando (HTT) le singole componenti vestibolari canalari deficitarie da riabilitare, e sfruttando l'adattamento per potenziare il guadagno del VOR.
- Nel *DVB completo* si privilegiano, invece, le metodiche di sostituzione. A tale scopo è importante una valutazione completa degli *input* visivo e somatosensoriale.

**ESERCIZI DI STIMOLO.** Il programma riabilitativo sarà impostato utilizzando *strategie di stimolo inizialmente distinte*, per incrementare il controllo rispettivamente del *gaze* e della postura, e successivamente integrando via via la complessità di cooperazione di questi due sottosistemi.

Test statici o misti:	Test dinamici:
1. Romberg	1. Fukuda stepping test
2. Romberg sensibilizzato (Sharpened o Tandem Romberg)	2. Timed up and Go Test (TUG)
3. Single Leg Stance (SLS)	3. Clinical Test of Sensory Integration and Balance (CTSIB)
4. Functional Reach Test (FRT) (Test misto)	4. Dynamic Gait Index (DGI)

TABELLA 5 – Test clinici parametrizzati di valutazione dell'equilibrio

• Training ottico-cinetico.
• Marcia su tapis-roulant con o senza stimoli OKT.
• <b>Tecniche riabilitative posturografiche strumentali:</b>
- test di controllo posturale statico, test dei cerchi concentrici con feed-back visivo o acustico per gli esercizi di potenziamento propriocettivo ad occhi chiusi
- test di controllo posturale con contrasto sensoriale, con input visivo destabilizzante, OKT o cielo stellato
- test dinamici con mire visive, percorsi con obiettivi.

TABELLA 6 – Tecniche strumentali

In tal modo si procede dapprima aumentando gradualmente la complessità degli stimoli per ciascun tipo di *input*: ad es., per lo stimolo visivo si passa da una mira foveale ad una *full/field*. Quindi si aumenta il contrasto mira/sfondo, per poi variare la frequenza e il piano di stimolo, ecc. Per lo stimolo plantare, si modificherà la struttura di appoggio, variandone la consistenza (tappeti di diverso spessore e comprimibilità), la qualità dello stimolo tattile (marcia a piedi nudi su tappeto liscio, ruvido, crespato, a palline, ecc.), per poi modificare la difficoltà di percorso, ecc. Infine, si dovrà *integrare gradualmente la presentazione simultanea dei due tipi di input*.

**ESERCIZI DI CONTROLLO POSTURALE.** Potrebbe essere utile riabilitare l'orientamento posturale soggettivo, potenziando il controllo della Verticale Posturale Soggettiva (VPS), attraverso la sostituzione del controllo otolitico/maculare deficitario della Verticale Visiva Soggettiva (VVS) con quello somatosensoriale (Verticale Aptica – VA). A tale scopo si possono utilizzare *esercizi di riposizionamento verticale* di una barra, con stimolo somatosensoriale plantare diversificato e con guida sensoriale tattile di riferimento verticale lungo il rachide.

**ESERCIZI DI STABILIZZAZIONE.** La *stabilizzazione del gaze* può avvalersi di diversi meccanismi:

1. Potenziamento del COR.
2. Modifica dell'ampiezza delle saccadi.
3. Modifica dei movimenti di *smooth pursuit*.
4. Utilizzo di saccadi correttive.
5. Riprogrammazione e integrazione centrale di tali meccanismi.

Questi ultimi possono essere attivati con diverse tecniche e modalità di esercizio: *point de mire*, movimenti attivi del capo tra due mire, riprogrammazione della saccade con mira virtuale, esercizi con target immaginario, ecc. (Tabella 7).

Contemporaneamente agli esercizi per migliorare la stabilità del gaze, bisognerà iniziare quelli finalizzati al *miglioramento della stabilità posturale statica e dinamica* (Tabella 8), per poi integrare le tecniche di stabilizzazione del gaze con quelle per la postura (Tabella 9).

I tempi di recupero del DVB sono certamente più lunghi rispetto al deficit monolaterale, inoltre il DVB completo recupera solo parzialmente e in tempi più lunghi rispetto al DVB incompleto, in quanto quest'ultimo può giovare nella riabilitazione di tecniche di adattamento che potenzino la funzione vestibolare residua.

<p><b>1. Oscillazioni del capo mantenendo una mira visiva</b> (point de mire): variare il piano di oscillazione del capo e la frequenza del movimento, il tipo di target: foveale o full-field, con eventuale rinforzo OKT, contrasto mira-sfondo righe orizzontali o verticali, statico o dinamico. Eseguita in posizione eretta si integra con il VSR.</p> <p><b>2. Movimenti attivi del capo tra due mire:</b> fissare una mira con il capo allineato a questa, spostare rapidamente gli occhi sulla seconda mira (saccade) e subito dopo allineare il capo a questa. Ripetere il movimento in direzione opposta. Variare la velocità e il piano. Assicurarsi della messa a fuoco della mira, ad es. utilizzando un target di lettura. La distanza fra le due mire ne deve consentire il controllo nella periferia visiva.</p> <p><b>3. Esercizi di riprogrammazione della saccade ad occhi chiusi</b> (mira virtuale): utilizzando due mire nel campo visivo, ad occhi chiusi immaginare di spostare rapidamente gli occhi da una mira all'altra (saccade) verificando la correttezza del movimento.</p> <p><b>4. Esercizi con target immaginario - fissare una mira:</b> chiudere gli occhi e ruotare lentamente il capo immaginando di mantenere a fuoco il target, verificare che la mira sia ancora a fuoco. Ripetere nella direzione opposta cercando di essere il più accurati possibile.</p> <p><b>5. Esercizi con target immaginario - avere due mire non lontane:</b> fissarne una con il capo allineato ad essa, chiudere gli occhi ed eseguire il movimento rapido del capo per fissare idealmente la seconda mira, aprire gli occhi e verificare. Ripetere variando ampiezza e piano del movimento.</p>
---

TABELLA 7 – Esercizi per migliorare la stabilità del gaze

Esercizi Statici	Esercizi Dinamici
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boite statica (riducendo la base di appoggio)</li> <li>• Sollevarsi sulle punte</li> <li>• Sollevarsi sui talloni</li> <li>• Migliorare la sensibilità plantare a stimoli differenziati</li> <li>• Esercizi di prensione con il piede</li> <li>• Esercizi di accuratezza nel controllo motorio su di un arto (tracciare simboli con la punta di un piede)</li> <li>• Esercizi di accuratezza nel riconoscimento sensoriale (distinguere al tatto con il piede tra superfici diverse)</li> <li>• Riprogrammazione della VPS, con potenziamento della VA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boite dinamica</li> <li>• Marcia sul posto</li> <li>• Marcia sulle punte</li> <li>• Marcia su punte e talloni</li> <li>• Marcia a slalom</li> <li>• Marcia sul posto su tappeto soffice</li> <li>• Marcia su tappeto soffice di 6 metri</li> <li>• Marcia su tappeto soffice a ostacoli</li> <li>• Marcia con stimolo plantare (rialzo plantare su bilancio del baricentro)</li> <li>• Marcia su superficie irregolare (ad es., tappeto di palline)</li> <li>• Marcia su percorsi memorizzati</li> </ul>
<p><b>Ripetere gli esercizi ad occhi chiusi</b></p> <p><b>Ripetere gli esercizi con competizione visiva</b></p>	

TABELLA 8 – Esercizi per migliorare la stabilità posturale

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rifissazione visiva camminando e ruotando il capo.</li> <li>• Aumentare progressivamente la complessità dell'input visivo (contrasto mira/sfondo, variando il retinal slip con l'alternanza di target vicino e lontano su sfondo uniforme o meno), e dell'input propriocettivo (percorso ad ostacoli, superfici di appoggio di diversa consistenza, sofficià e stimolo tattile).</li> <li>• Attenzione ai deficit del visus corretti con occhiali, le lenti piccole riducono il controllo della mira visiva, obbligando ad un maggiore movimento del capo compensatorio, preferire lenti a contatto se possibile.</li> </ul>
---

**TABELLA 9** – Esercizi di integrazione della stabilità posturale e del gaze

Il recupero può essere ritardato o limitato da diversi fattori: ridotta mobilità del rachide cervicale e del capo del paziente, deficit del visus e del campo visivo periferico, deficit del SNC e delle strutture deputate a promuovere il compenso centrale, deficit del SNP di tipo motorio e/o sensoriale, ridotta sensibilità plantare, ridotta plasticità neuronale senile e/o da patologia degenerativa.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Five (Vicini)</li> <li>• Balance Coordination Training (BCT)</li> <li>• Vestibular Habituation Training (VHT) Norrè</li> <li>• Protocollo AOOI</li> <li>• Cawthorne-Cooksey</li> </ul>
---

**TABELLA 10** – Protocolli standardizzati

## **P**rotocolli standard e personalizzazione della riabilitazione

**Protocolli standard e personalizzazione della riabilitazione**

Nella scelta del protocollo da utilizzare, bisognerà decidere se adottare uno dei protocolli standardizzati (Tabella 10) già proposti, o se progettare un protocollo individualizzato su ciascun paziente. Indubbiamente, la complessità delle problematiche correlate al DVB, associata al particolare profilo psicologico di tali pazienti, richiede preferibilmente l'attuazione di programmi di riabilitazione personalizzati e adattati alle singole peculiari esigenze di ciascun caso. D'altra parte l'incidenza non elevata di tale patologia consente di dedicare un maggior dispendio di tempo in fase di riabilitazione.

Il programma di riabilitazione individualizzato dovrà tener conto di un'attenta valutazione dell'efficienza dei canali di *input* (visivo, somatosensoriale ed eventuale residua funzione vestibolare); dovrà valutare le potenzialità degli *output*, intesa come bilancio dei sottosistemi e bilancio globale dell'equilibrio, considerando la possibilità di integrare le strategie di azione di tali sottosistemi. Altrettanto importante è arricchire il programma riabilitativo con esercizi mirati al recupero specifico dei singoli deficit motori e/o sensoriali rilevati.

Inoltre, bisognerà determinare la *compliance* del paziente relativa al programma proposto, alle sue aspettative e al suo profilo psicologico. Infine, si progetterà un programma riabilitativo personalizzato e finalizzato a riprogrammare l'equilibrio statico e

dinamico del paziente in funzione delle sue personali esigenze e dello stile di vita.

A questo scopo, si devono modificare le strategie in funzione delle attività quotidiane del paziente, simulando, ad esempio, situazioni e ambienti diversi, con stimoli differenziati, sia per frequenza di presentazione che di ripetizione, variando le condizioni ambientali (luminosità, rumorosità, affollamento, eventuali sedute di gruppo), per poi agire sulle strategie di marcia, ad esempio, potenziando il controllo di anche e caviglie.

## **C**onclusioni

Un percorso indicativo per un programma di riabilitazione del DVB può essere schematizzato in tre punti principali:

### **Valutazione e selezione del paziente:**

- Bilancio degli *input*: metodiche *bedside*, test parametrizzati e scale di *handicap*.
- Valutazione dei deficit associati motori/sensoriali.
- Stima dei bisogni e delle aspettative personali.

### **Definizione degli obiettivi:**

- Ridurre il rischio di cadute (soprattutto nell'anziano).
- Riprogrammare l'equilibrio statico/dinamico, modellandolo sui reali bisogni quotidiani del paziente.

### **Sviluppo dei programmi riabilitativi individualizzati:**

- Integrati con esercizi domiciliari.
- Con monitoraggio costante dei progressi in corso di terapia.

## **B**ibliografia

- Black FO, Pesznecker SC. Vestibular adaptation and rehabilitation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11:355-60.
- Brown KE, Whitney SL, Wrisley DM, Furman JM. Physical therapy outcomes for persons with bilateral vestibular loss. *Laryngoscope* 2001;111:1812-7.
- Campanini A, Vicini C, Marchi C. "L'esame clinico parametrico dell'equilibrio". In: Vicini C (ed). *Vestibolometria clinica e strumentale. Quaderni monografici di aggiornamento A.O.O.I.* 2003.
- Cohen H. Vestibular rehabilitation improves daily life function. *Am J Occup Ther* 1994;48:919-25.
- Gillespie MB, Minor LB. Prognosis in bilateral vestibular hypofunction. *Laryngoscope* 1999;109:35-41.
- Giofrè P. "Le scale di handicap". In: Vicini C (ed). *Vestibolometria clinica e strumentale. Quaderni monografici di aggiornamento A.O.O.I.* 2003.

- Guidetti G. Rieducazione vestibolare. La terapia riabilitativa nei disturbi dell'equilibrio. *Otoneurologia* 2000; n. 23 Marzo 2006;3-27.
- Guidetti G. La rieducazione vestibolare: una nuova ed efficace terapia per i disturbi cronici dell'equilibrio. *Otoneurologia* 2000;n.1 Gennaio 2000;14-9.
- Guidetti G. Diagnosi e Trattamento dei disturbi dell'equilibrio. Marrapese Editore, Roma 1996.
- Herdman SJ. Role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:49-54.
- Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Strategies for balance rehabilitation: fall risk and treatment. *Ann N Y Acad Sci* 2001;942:394-412.
- Perez N, Martin E, Garcia-Tapia R. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:372-81.
- Shepard NT, Telian SA. Programmatic vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:173-82.
- Telian SA, Shepard NT, Smith-Wheelock M, Kemink JL. Habituation therapy for chronic vestibular dysfunction: preliminary results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;103:89-95.

---

**Corrispondenza:**

**Dott. Giacinto Asprella Libonati**, U.O.S. di Audiologia, Vestibologia e Foniatria, Ospedale "Madonna delle Grazie" – Via Montescaglioso 75100 Matera  
e-mail: asprella@tin.it

## **La Vertigine Emicranica: un approccio otoneurologico**

Augusto Pietro Casani<sup>1</sup>, Iacopo Dallan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Neuroscienze, Sezione ORL, Università degli Studi di Pisa

<sup>2</sup>U.O. ORL II, Azienda Ospedaliera-Universitaria Pisana, Pisa

### **M**essaggi chiave

1. La patogenesi della ben nota associazione esistente tra cefalea e disturbi dell'equilibrio non è stata ancora definita con certezza. Un'ipotesi recente assimila ad un'aura le crisi vertiginose oggettive rotatorie di breve durata, mentre collega la frequente sintomatologia vestibolare aspecifica ad un meccanismo neurofisiologico regolato da alcuni neuropeptidi.
2. Dal punto di vista otoneurologico, l'espressione semeiologica vestibolare della vertigine emicranica (VE) è spesso povera di segni di sicuro significato patologico.
3. Gli Autori, utilizzando un validato protocollo otoneurologico, hanno effettuato uno studio osservazionale su 26 pazienti, 17 dei quali affetti da VE, secondo la classificazione di Pagnini basata sulle correlazioni temporali tra cefalea e vertigine.
4. L'analisi della "serie aneddotica" in esame ha evidenziato un interessamento vestibolare nel 65% circa dei soggetti con VE, con segni obiettivabili di coinvolgimento delle strutture vestibolari centrali (72%) o periferiche (28%) e con una preponderanza di lato del 42%, valutata con VAFL.
5. I risultati suggeriscono l'utilità di non tralasciare dettagli clinico-strumentali in grado di evidenziare alterazioni otoneurologiche interpretabili come stigmati della malattia emicranica, associata o meno a disturbi stato-cinetici.
6. L'utilizzo integrato e razionale di presidi igienico-dietetici e farmacologico-riabilitativi, e in particolare della riabilitazione vestibolare, è in grado di produrre un netto miglioramento della qualità della vita dei pazienti che soffrono di VE.

### **I**ntroduzione

L'emicrania è una patologia neurologica, con chiara componente ereditaria, che si caratterizza per la presenza di periodiche crisi cefalalgiche associate o meno ad altri sintomi, tra cui anche manifestazioni stato-cinetiche.

L'affezione presenta una prevalenza piuttosto alta colpendo circa il 15% delle donne e il 5% degli uomini, mentre l'età maggiormente colpita è quella adulta, anche se è possibile osservare casi in soggetti con meno di 10 anni (1). Da un punto di vista otoneurologico, i soggetti emicranici presentano un'elevata incidenza di disordini vestibolari associati (2-12): manifestazioni stato-cinetiche episodiche si hanno infatti in circa il 25% dei pazienti emicranici rispetto all'1% della popolazione generale, mentre circa il 30% dei pazienti che si rivolgono ad un centro di vestibologia riporta una storia di emicrania (13). È stata inoltre evidenziata una maggiore incidenza di malattia di Menière (14) e di vertigine parossistica posizionale (15) tra gli emicranici rispetto alla popolazione generale.

In realtà, il rapporto tra cefalea e disturbi dell'equilibrio è conosciuto da moltissimo tempo, tanto che Sacks (16) riporta la descri-

zione di Areteo di Cappadocia, vissuto prima di Cristo, che descrisse un paziente che ".....aveva mal di testa, il suo capo roteava con senso di instabilità e negli occhi aveva come il suono di un fiume che scorreva con gran rumore.....". Molte altre descrizioni di questa associazione sono successivamente apparse, ma a tutt'oggi non è stata ancora definita con certezza la patogenesi di tale associazione.

Nonostante queste evidenze cliniche, secondo i criteri dell'International Headache Society (IHS) (17) viene ammessa una correlazione tra emicrania e vertigine, senza tuttavia che venga fornita una vera classificazione della Vertigine Emicranica (VE) né tanto meno un razionale clinico interpretativo. Questa classificazione stila un semplice elenco dei disturbi otoneurologici "dovuti" all'emicrania e disturbi otoneurologici "associati" all'emicrania (Tabella 1).

In particolare, nel caso dell'emicrania basilare la vertigine si associa alla cefalea e ad altri sintomi come espressione di uno spasmo vascolare del territorio vertebro-basilare. Clinicamente questa condizione si caratterizza per la presenza di attacchi di vertigine seguiti da violenta cefalea monolaterale che generalmente si

1. Dovuti all'emicrania	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Torcicollo parossistico dell'infanzia</li> <li>b) Vertigine parossistica benigna dell'infanzia</li> <li>c) Emicrania Basilare</li> <li>d) Vertigine ricorrente benigna dell'adulto</li> <li>e) Infarto emicranico esitante in vertigine</li> </ul>
2. Associati all'emicrania	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Cinetosi</li> <li>b) Malattia di Menière</li> <li>c) Vertigine parossistica posizionale</li> </ul>

**TABELLA 1** – Disturbi otoneurologici in rapporto con l'emicrania (IHS 1988)

accompagna al vomito. Talora possono essere presenti sintomi visivi, quali la riduzione del visus (fino alla visione a cannocchiale), atassia, disartria e diplopia. Il quadro clinico è piuttosto variabile e la massima intensità della sintomatologia viene raggiunta in alcuni minuti e non all'esordio, come invece accade nelle forme vascolari acute (18). Questa patologia rappresenta, come vedremo più in dettaglio in seguito, la prima descrizione della più importante forma di vertigine emicranica concomitante associata. In realtà, questa forma di emicrania è piuttosto rara, mentre molto più frequenti sono le forme "comuni".

Spesso questi pazienti emicranici "comuni" lamentano manifestazioni vestibolari di vario genere, che vanno da episodi di vertigine rotatoria fino a forme di disequilibrio costante e di marcata sensibilità ai movimenti della testa.

Anche in questo non vi è una precisa concordanza tra i vari Autori: alcuni ritengono infatti che i disturbi vestibolari associati all'emicrania siano prevalentemente di tipo aspecifico (sensazioni di disequilibrio, di testa vuota, ecc.) (5), mentre altri affermano che le manifestazioni stato-cinetiche correlate all'emicrania presentino un carattere generalmente rotatorio (6,8). Molto verosimilmente, le differenze di sintomatologia nella VE riflettono un differente profilo patogenetico (19). Inoltre, gli emicranici spesso riferiscono una marcata sensibilità ai movimenti della testa ("head motion intolerance") (20) e un'incidenza di gran lunga maggiore di cinetosi rispetto alla popolazione generale (21).

## Fisiopatologia dell'emicrania

Pli intimi aspetti fisiopatologici dell'emicrania sono ancora oggi non completamente chiariti, anche se studi recenti hanno permesso di comprendere alcuni elementi basilari. I modelli attuali suggeriscono la presenza di un fattore scatenante ("trigger") sconosciuto, dalla cui azione consegue l'attivazione di un'area corticale ipsilaterale alla cefalea (22,23). L'ipereccitabilità della membrana neuronale è al momento ritenuta la causa più plausibile nella genesi dell'emicrania (24,25). Esistono molte teorie per spiegare tale ipereccitabilità (alterazioni del metabolismo del magnesio, difetti mitocondriali, ecc.), ma quella più accreditata ipotizza la presenza di un'alterazione dei

canali ionici: si ritiene infatti che i soggetti emicranici ereditino geni che codificano per canali ionici disfunzionali (26).

In effetti, l'emicrania presenta diverse similitudini con altre canalopatie conosciute:

- Ereditarietà autosomica dominante
- Ridotta penetranza
- Sintomi periodici
- Sintomi scatenati da trigger
- Incostante presenza di sintomi nei periodi intercritici.

L'aura compare durante la "spreading wave of depression" (SWD: onda lenta di depolarizzazione che origina a livello dei lobi occipitali) e la sintomatologia riferita dal soggetto dipende dall'area corticale colpita (23). Oltre ad un'attivazione corticale è stato inoltre osservato un incremento dell'attività del tronco dell'encefalo controlaterale al lato della cefalea; questo fenomeno compare prima della manifestazione algica e persiste anche dopo la scomparsa del dolore (allorquando la funzionalità corticale è tornata nella norma) (27); questa osservazione sembrerebbe dimostrare che il tronco dell'encefalo gioca un ruolo fondamentale nella genesi dell'attacco emicranico.

Da un punto di vista elettrolitico, la SWD si caratterizza per un significativo aumento del potassio extracellulare, tanto che è stato teorizzato che un aumento del potassio extracellulare possa condurre alle tipiche manifestazioni neurologiche e cefalalgiche (28). La depolarizzazione del sistema trigeminale, indotta dal potassio, provoca il rilascio di specifici mediatori responsabili di un aumento della permeabilità dei vasi cerebrali e, conseguentemente, di uno stravasamento plasmatico sterile. Quest'ultimo fenomeno è causa a sua volta di un'attivazione delle fibre nocicettive trigeminali e, quindi, della sintomatologia algica (Figura 1). La domanda a questo punto potrebbe essere questa: come mai aumenta il potassio extracellulare? Oggi si ritiene che la presenza di canali del calcio difettosi possa spiegare almeno in parte questa alterazione ionica, in quanto normalmente il calcio entra nelle cellule scambiandosi con il potassio (2). In tal senso un loro malfunzionamento può essere chiamato in causa nella genesi di questi fenomeni. In conclusione, si ritiene che alla base del complesso meccanismo neurochimico dell'emicrania stia proprio una disfunzione dei canali ionici.

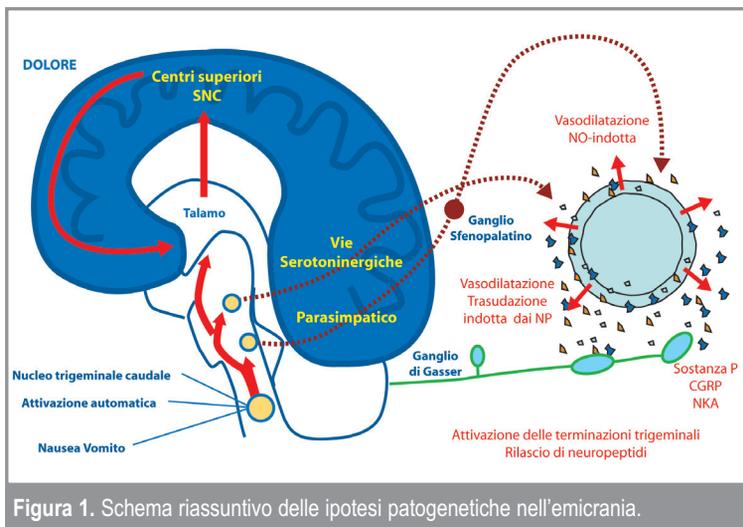


Figura 1. Schema riassuntivo delle ipotesi patogenetiche nell'emicrania.

Durante la crisi emicranica è possibile dimostrare la presenza di un vasospasmo diffuso; in realtà si ritiene che questo fenomeno sia secondario ad un'alterazione del metabolismo cerebrale. È stata, infatti, da più autori dimostrata la presenza di una riduzione del metabolismo energetico e del flusso ematico a livello corticale (29).

### **F**isiopatologia dei sintomi cocleo-vestibolari nell'emicrania

I disturbi vertiginoso-posturali lamentati dai soggetti emicranici, spesso non associati alla crisi algica, presentano un profilo patogenetico non ben chiarito; recentemente è stato ipotizzato che le crisi vertiginose oggettive rotatorie di breve durata siano assimilabili ad un'aura, mentre la frequente sintomatologia vestibolare aspecifica sembra potersi ascrivere ad un meccanismo neurofisiologico collegato ad alcuni neuropeptidi (6). In altre parole, si ritiene che l'asimmetrica liberazione di mediatori renda il sistema vestibolare sbilanciato per il prevalere di un lato e, conseguentemente, sia causa della sintomatologia riferita da questi soggetti (Figura 2).

In realtà almeno una parte della sintomatologia cocleo-vestibolare riferita dal soggetto emicranico può essere causata da fenomeni vasospastici a carico dell'orecchio interno. Va sottolineato come tale condizione possa essere, essa stessa, determinata da un'anomala funzionalità dei canali del calcio (30). È infatti noto che i canali ionici a livello dell'orecchio interno sono responsabili del mantenimento della concentrazione di potassio e conseguentemente della normoeccitabilità neuronale. La disfunzione dei canali ionici può quindi portare ad una depolarizzazione reversibile delle cellule ciliate e successivamente ad una sintomatologia acustico-vestibolare (2).

In una visione più generale del problema, si può ammettere che un'aumentata eccitabilità di membrana o la perdita di una normale attività soppressiva a livello dell'orecchio interno, del tronco dell'encefalo o della corteccia cerebrale possano essere responsabili della sintomatologia stato-cinetica (6). Oggi si ritiene che nel soggetto emicranico sia presente un difetto nel sistema di controllo centrale che "filtra" gli impulsi afferenti (31).

Il 93% di questi, infatti, presenta una crisi cefalalgica dopo aver assunto bevande fredde o aver mangiato un gelato; solo il 31% dei

controlli non emicranici dimostra un comportamento analogo (32). È stato ipotizzato che in questi pazienti sia presente una disinibizione centrale a livello del sistema trigemino-vascolare; non può essere, quindi, escluso che gli altri sintomi (fono-fotofobia) possano originare con lo stesso meccanismo. A tal proposito, è stato osservato che la soglia acustica del fastidio si riduce durante la crisi emicranica, anche se in realtà è stato verificato che la soglia audiometrica tonale non si modifica; è quindi verosimile che la fonofobia non sia la manifestazione di un *recruitment* periferico quanto, piuttosto, un'alterazione dei meccanismi di processazione centrale dell'informazione. Si ritiene che il *locus coeruleus* sia almeno in parte responsabile di questo aumento della sensibilità acustica (33). La valutazione con potenziali evocati acustici (PEA) dei pazienti emicranici ha inoltre evidenziato un aumento della latenza della quinta onda, sia durante le crisi sia nel periodo intercritico (34). Modificazioni del metabolismo cerebrale che coinvolgono le vie serotonergiche e noradrenergiche sembrano in grado di modificare i PEA (35). Questa osservazione conferma ulteriormente il coinvolgimento del sistema endogeno di controllo del dolore. È noto, inoltre, che gli emicranici hanno una maggiore incidenza di cinetosi. Quest'ultima può essere definita come una risposta abnorme a movimenti reali o apparenti e può esprimersi clinicamente in modo variabile; i soggetti possono infatti lamentare cefalea, nausea, vomito, sintomi stato-cinetici, stanchezza, ecc. Questa sintomatologia sembrerebbe causata da un conflitto sensoriale tra informazioni che provengono da vari sistemi, vestibolare, visivo e propriocettivo, ma anche da informazioni a partenza dagli organi addominali (36). Pertanto, la presenza di anomalie del controllo delle informazioni afferenti (teoria del sistema di controllo endogeno del dolore) potrebbe giocare un ruolo determinante nella genesi della cinetosi e quindi anche della sintomatologia vertiginosa presente nei pazienti emicranici (Figura 3).

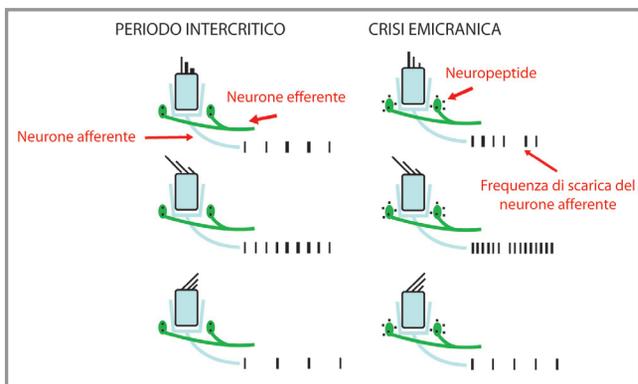


Figura 2. Meccanismo ipotizzato nella genesi dei sintomi stato-cinetici nell'emicrania.

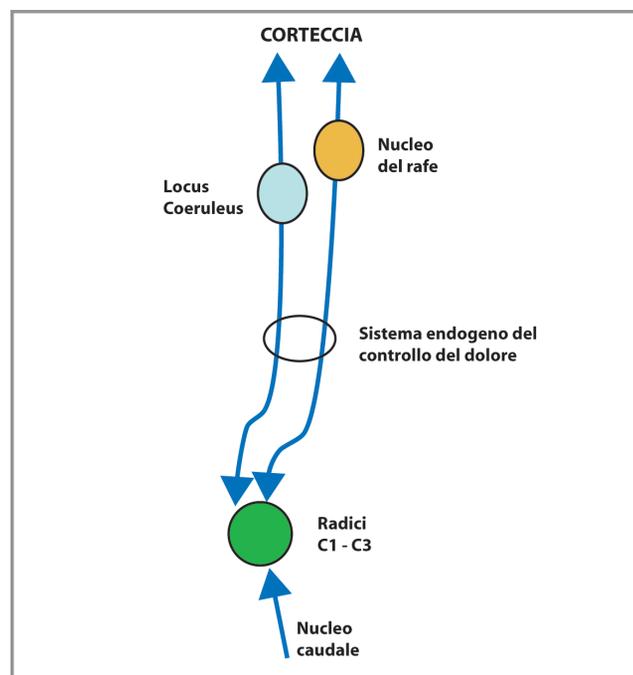


Figura 3. Schema del sistema di controllo endogeno del dolore.

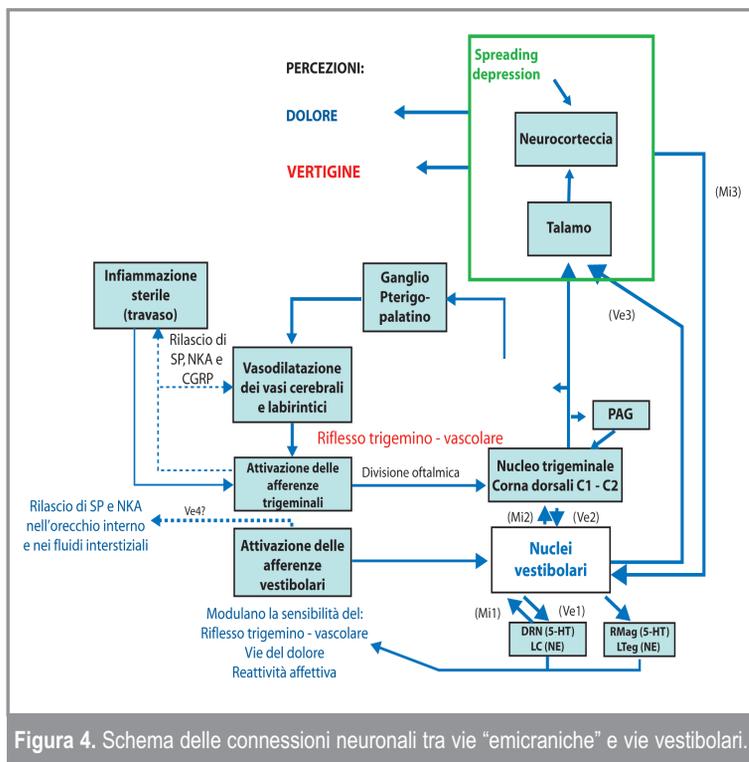


Figura 4. Schema delle connessioni neurali tra vie "emicraniche" e vie vestibolari.

Come prima accennato, è stato proposto un meccanismo analogo per spiegare la sintomatologia cocleo-vestibolare presente nel soggetto emicranico: viene ipotizzata la presenza di un controllo centrale efferente sulle vie vestibolari. Secondo questa teoria, se la disinibizione è simmetrica il soggetto sperimenta una *head motion intolerance*, viceversa, in caso di disi-

nibizione asimmetrica, si sviluppa una sintomatologia vertiginosa (6).

L'azione modulante sulla funzionalità vestibolare è verosimilmente legata al rilascio di neuropeptidi a livello dei neuroni vestibolari di tipo I. Recentemente è stato proposto un modello teorico che comprende gran parte delle teorie precedenti (Figura 4).

Sebbene non frequentemente, l'emicrania è stata inoltre considerata causa di ipoacusia neurosensoriale (37). In questo caso, la perdita della funzionalità cocleare potrebbe essere spiegata con la presenza di un vasospasmo a carico dell'arteria labirintica o di un suo ramo.

### Aspetti classificativi e diagnostici della vertigine emicranica

L'approccio clinico alla VE risente notevolmente della non perfetta definizione di criteri diagnostici condivisi. Alcuni Autori ritengono che non sia sufficiente l'associazione di sintomi vestibolari ricorrenti ed emicrania per porre la diagnosi di vertigine emicranica e propongono i concetti di vertigine emicranica definita (VED)

(Tabella 2) e probabile (VEP) (Tabella 3) (13). Nella nostra esperienza, l'utilizzo di tali criteri e definizioni non è funzionale in quanto lascia orfana una percentuale di pazienti che non rientra in tali definizioni e che invece lamentano manifestazioni vertiginoso-posturali più o meno associate a cefalea emicranica.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestazioni vertiginoso-posturali* di intensità moderata o severa (riducono o proibiscono le normali attività quotidiane)</li> <li>• Diagnosi di emicrania (secondo IHS)</li> <li>• Almeno uno dei sintomi seguenti durante almeno due episodi vertiginosi:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. cefalea emicranica</li> <li>b. fotofobia</li> <li>c. fonofobia</li> <li>d. segni compatibili con aura</li> </ol> </li> <li>• Esclusione di altre cause</li> </ul>
<p>* Le manifestazioni vertiginoso-posturali possono comprendere vertigini oggettive di tipo rotatorio, vertigini posizionali, head motion intolerance, altre che sensazioni di movimento del proprio corpo o dell'ambiente.</p>

TABELLA 2 – Vertigine Emicranica Definita (VED)

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestazioni vertiginoso-posturali* di intensità moderata o severa (riducono o proibiscono le normali attività quotidiane)</li> <li>• Almeno uno tra i seguenti punti:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. diagnosi di emicrania (secondo i criteri IHS)</li> <li>b. sintomi emicranici durante gli episodi vertiginosi</li> <li>c. crisi vertiginose scatenate da fattori precipitanti tipici dell'emicrania (deprivazione di sonno, alterazioni ormonali, ecc.)</li> <li>d. criterio ex-adjuvantibus</li> </ol> </li> <li>• Esclusione di altre cause</li> </ul>
<p>* Le manifestazioni vertiginoso-posturali possono comprendere vertigini oggettive di tipo rotatorio, vertigini posizionali, head motion intolerance, altre che sensazioni di movimento del proprio corpo o dell'ambiente.</p>

TABELLA 3 – Vertigine Emicranica Probabile (VEP)

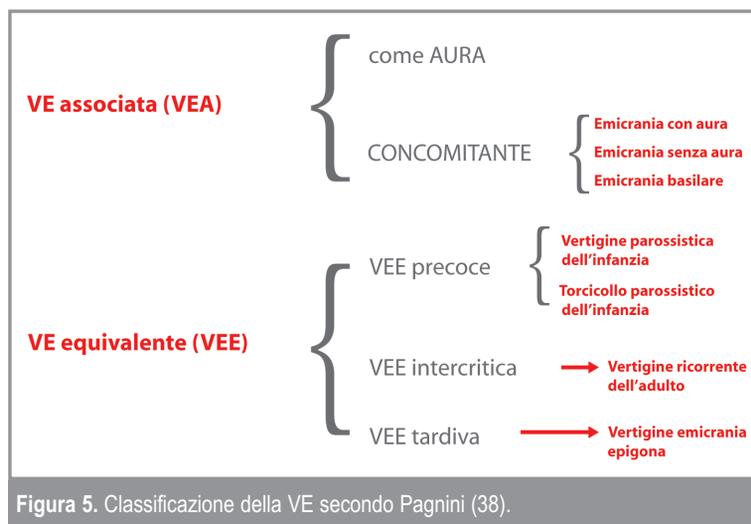


Figura 5. Classificazione della VE secondo Pagnini (38).

Molto più aderente alla realtà clinica è la proposta di Pagnini (Figura 5) (38), basata sulle correlazioni temporali tra cefalea e vertigine, sia come relazione temporale tra singolo episodio di vertigine e singola crisi di cefalea, sia come relazione temporale fra esordio della vertigine e andamento della cefalea nel corso della vita del paziente emicranico.

La vertigine può essere associata all'emicrania nell'ambito dell'aura: in questi pazienti i sintomi durano almeno 4 minuti fino al massimo di un'ora e precedono immediatamente o con un intervallo libero fino ad un'ora la crisi cefalalgica, che ha caratteri tipicamente emicranici.

La manifestazione vertiginosa può accompagnare la cefalea (VE associata concomitante) e durare anche alcune ore. La vertigine in questi casi può essere precedente, concomitante o seguire la crisi algica. Si ritiene che questa sintomatologia sia legata ad un effetto ormone-simile di alcuni mediatori rilasciati durante la crisi.

Quando invece la vertigine non ha rapporto temporale diretto con la singola crisi emicranica, si parla di *vertigine emicranica equivalente* (VEE). In questi soggetti la vertigine si sostituisce completamente alla manifestazione algica, rappresentandone un sintomo alternativo scatenato verosimilmente da meccanismi patogenetici analoghi. Le VEE che compaiono nell'infanzia possono essere definite VEE precoci o pre-critiche; in questi casi le manifestazioni vertiginoso-posturali precedono l'insorgenza delle crisi algiche che possono svilupparsi anche anni dopo. La "vertigine parossistica dell'infanzia" e il "torcicollo parossistico" sono due condizioni ben conosciute. La prima si manifesta in bambini di età compresa tra 2 e 8 anni che improvvisamente diventano spaventati, pallidi, disorientati e spesso vomitano. Può essere osservato anche un nistagmo e talora viene riferita una sensazione rotatoria, anche se più frequentemente la sintomatologia non viene descritta in maniera precisa. La crisi dura alcuni minuti e una volta finita il bambino riprende le sue attività come se nulla fosse successo (39).

In altri casi, il periodo degli attacchi di VEE e di quelli cefalalgici coincidono; si parla in questi casi di *VEE associate*; tale condizione si caratterizza per l'alternanza più o meno irregolare di episodi stato-cinetici e algici ("vertigine ricorrente benigna dell'adulto"). Nella *VEE tardiva* si assiste alla comparsa di manifestazioni ver-

iginose che cominciano allorché le crisi algiche si sono piuttosto ridotte in frequenza o addirittura sono scomparse. Viene teorizzata anche la presenza della cosiddetta *VEE acritica o epigona* che si presenterebbe come vestibolopatia ricorrente in assenza di manifestazioni algiche. L'aspetto puramente speculativo di questa entità non giustifica un suo rifiuto a priori, tanto che viene consigliata l'attuazione di una terapia profilattica in pazienti con vertigini ricorrenti, in assenza di chiare cause responsabili (38).

Naturalmente, accanto alla classificazione è necessario proporre criteri diagnostici accettabili che partono da una chiara definizione delle caratteristiche della cefalea. Per questo è necessario conoscere in dettaglio i criteri diagnostici per inquadrare il paziente in una ben precisa categoria emicranica (Tabella 4) (17).

Una volta accertata la natura emicranica della sindrome cefalalgica, per poter porre diagnosi di VE in un soggetto con turbe vertiginoso-posturali ricorrenti sarà necessario accertare (38):

1. assenza di altra patologia otoneurologica che giustifichi le turbe vertiginose;
2. negatività della visita neurologica e di accertamenti neuroradiologici (TC-RMN):

**EMICRANIA SENZ'AURA**

*Criteri diagnostici IHS*

1. Almeno cinque attacchi di cefalea con criteri 2, 4.
2. Durata degli attacchi da 4 a 72 ore, quando non trattati o non rispondenti alla terapia
3. Almeno due delle quattro caratteristiche a seguire:
  - a. Localizzazione unilaterale.
  - b. Carattere pulsante.
  - c. Intensità moderata o severa (riduce o proibisce la normale attività quotidiana).
  - d. Aggravamento con attività fisica quotidiana.
4. Presenza di almeno uno dei due seguenti sintomi di accompagnamento:
  - a. Fonofobia.
  - b. Nausea e/o vomito.
5. Esclusione di diagnosi di cefalea secondaria (da trauma, vascolare, endocrina, da sost. esogene, da infezioni, da dismetabolismi, da patologia ORL-oculistica)

**EMICRANIA CON AURA**

*Criteri diagnostici IHS per l'aura*

1. Almeno due attacchi che soddisfino il punto 2.
2. Almeno 3 delle 4 caratteristiche sotto elencate:
  - a. Uno o più sintomi di aura totalmente reversibili indicanti disfunzioni cerebrali corticali o troncoencefaliche.
  - b. La presenza di almeno un sintomo dell'aura che si sviluppa per più di quattro minuti, oppure 2 o più sintomi che si sviluppano in successione.
  - c. Nessun sintomo dell'aura deve durare più di 60 minuti. Se più di un sintomo è presente, la durata accettabile è direttamente proporzionale.
  - d. La cefalea segue l'aura senza intervallo libero o con intervallo minore di 60'.

TABELLA 4 – Criteri per la diagnosi di emicrania senz'aura e con aura

3. assenza di fattori di rischio vascolare clinicamente importanti.

Relativamente alla negatività delle indagini neuroradiologiche, con particolare riferimento alla RMN e all'assenza di fattori di rischio vascolare, riteniamo tuttavia giusto puntualizzare alcuni concetti. Come è noto, l'emicrania è una malattia neurologica che rappresenta tuttavia un rilevante fattore di rischio vascolare. È stato inoltre ipotizzato che l'emicrania sia geneticamente associata ad alterazioni pro-trombotiche (29). Per questi motivi, è possibile riscontrare alla RMN segni compatibili con una sofferenza cerebrale diffusa di tipo microvascolare per cui riteniamo che le indagini neuroradiologiche non debbano necessariamente essere negative, ma piuttosto compatibili con una sindrome emicranica. Per lo stesso motivo riteniamo che la presenza di altri fattori di rischio vascolare non debba rappresentare un elemento che possa escludere la diagnosi di VE. A tal proposito, anche recentemente è stato posto l'accento sulla possibilità che l'emicrania possa essere responsabile di manifestazioni uditive acute, che rappresentino un segno prodromico di un infarto cerebrale (40).

**Ruolo cruciale della raccolta anamnestica recente e remota**

Esistono poi altri elementi clinico-anamnestici "importanti" che possono essere estremamente utili per la diagnosi di VE (38) (Tabella 5). Accanto ad un'estrema variabilità della sintomatologia vertiginosa ricorrente, in termini otoneurologici si assiste spesso invece a quadri obiettivi nei limiti della norma, anche se in alcuni soggetti è possibile riscontrare segni di sofferenza vestibolare periferica monolaterale e talora di disfunzione centrale, prevalentemente troncocefalo-cerebellare (2).

1. Sesso femminile.
2. Età giovanile o comunque fertile.
3. Familiarità emicranica certa.
4. Marcata cinetosi in anamnesi personale.
5. Sintomi vertiginoso-posturali ricorrenti e variabili.
6. Presenza anche sporadica di aura associata alla vertigine.
7. Eventuale cefalea che accompagni o segua il singolo attacco di vertigine.
8. Rapporti della vertigine con il ciclo mestruale.
9. Fono-foto-fobia durante la vertigine.
10. Sintomi vertiginosi accentuati dai movimenti del capo.
11. Risoluzione subacuta della vertigine senza esiti.
12. Risoluzione della vertigine con sonno e/o vomito.
13. Scomparsa dei sintomi con la gravidanza.
14. Precedenti attacchi di cefalea con associati sintomi uditivi transitori.
15. Semiologia vestibolare negativa.
16. Iperriflessia e/o marcata vagotonia alle stimolazioni caloriche.
17. Vertigine migliorata in fase acuta con farmaci antiemicranici sintomatici.
18. Beneficio ex-adjuvantibus alla profilassi emicranica.

TABELLA 5 – Diagnosi di vertigine emicranica: criteri clinici importanti (39)

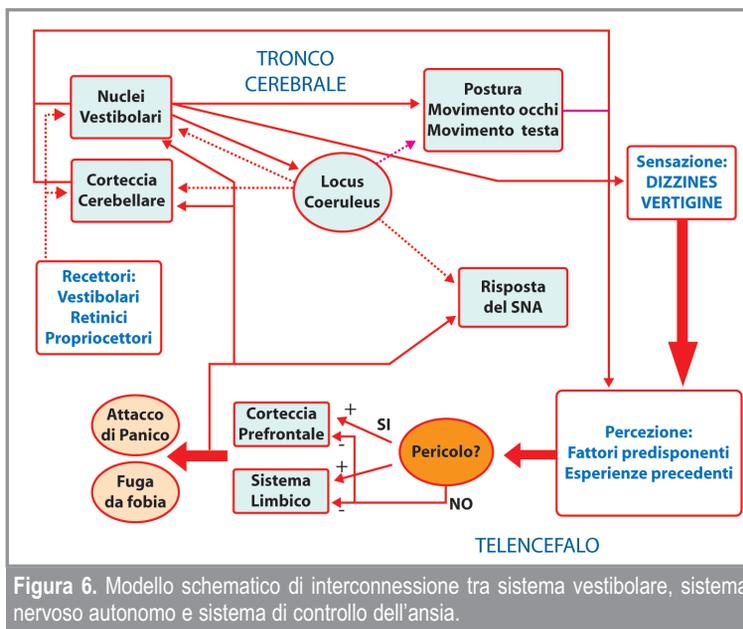


Figura 6. Modello schematico di interconnessione tra sistema vestibolare, sistema nervoso autonomo e sistema di controllo dell'ansia.

Partendo da queste osservazioni, ci pare fondamentale sottolineare il ruolo centrale di un corretto approccio anamnestico: nella VEE i sintomi cefalea e vertigine si presentano isolati e separati nel tempo, e per questo motivo spesso non vengono posti in correlazione dal paziente e generalmente non riferiti al medico. È quindi buona norma domandare sempre al soggetto se presenta sintomatologie algiche che possano far pensare all'emicrania. Non va dimenticato che la diagnosi di VE è sicuramente sottostimata o etichettata sotto forma di diagnosi fantasiose quali la "vestibolopatia ricorrente" o la malattia di Menière vestibolare. Inoltre, molti pazienti con VE avvertono un'intensità della cefalea minore rispetto all'emicrania classica. Quando la cefalea non è l'aspetto prevalente dell'attacco, la diagnosi di VE deve basarsi su altri sintomi, quali gli scotomi e la fotosensibilità. Questi sono sintomi che generalmente non vengono indagati dallo specialista, né tanto meno riferiti dal paziente. L'esistenza di una storia di cefalea deve essere indagata in tutti i pazienti vertiginosi, specialmente se una vertigine ricorrente senza altre cause dimostrabili (malattia di Menière, IVB, ecc.) compare in un soggetto di sesso femminile della 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup>-5<sup>a</sup> decade. Anche una significativa storia familiare per cefalea o una storia personale di cinetosi potrebbe indicare un'origine emicranica della sintomatologia vertiginosa.

**Meccanismi neurobiologici da approfondire**

In ultimo, dobbiamo ricordare che esiste una chiara comorbidità tra emicrania e attacchi di panico (41,42). Questi ultimi possono, in effetti, rappresentare un'importante causa di vertigine ricorrente; quindi anche una patologia funzionale deve essere considerata prima di parlare definitivamente di VE. Ad oggi non è stata ancora chiarita la direzionalità di questa associazione anche se sono state evidenziate connessioni neurobiologiche tra il sistema vestibolare e i sistemi neuronali che controllano l'ansia e l'emicrania (Figura 6). A conferma di queste osservazioni va ricordato che recenti studi confermano che i livelli di ansia e depressione risultano sicu-

ramente maggiori in pazienti con VE rispetto a soggetti affetti da altre forme di deficit vestibolare persistente (43).

La serotonina è stata infatti riconosciuta come un neurotrasmettore fondamentale in tutti questi network neuronali (44). Recenti studi sperimentali hanno evidenziato che la somministrazione endovenosa di serotonina provoca una marcata vasodilatazione e un massivo stravasamento plasmatico nell'orecchio interno e nel nervo acustico, in analogia con quanto accade nei vasi intradurali durante l'attacco di emicrania; questo fenomeno neurogenico che induce una flogosi tissutale sterile per il rilascio di neuropeptidi (serotonina) dalle fibre trigeminale afferenti potrebbe giustificare, se avviene nell'orecchio interno, la comparsa di VE e di altri sintomi correlati quali la ipersensibilità ai suoni intensi (45).

Nei pazienti con attacchi di panico la sintomatologia vertiginosa può assumere spesso i caratteri di una vera vertigine rotatoria con carattere tipicamente ricorrente e il riscontro in questi soggetti di una elevata percentuale di anomalie ai test otoneurologici nonché l'elevata comorbidità emicranica, ha indotto ad ipotizzare l'esistenza di un linkage neuroanatomico-neurofisiologico tra sistema vestibolare e sistema generatore delle sindromi ansioso-depressive. Le principali teorie sull'eziopatogenesi dell'attacco di panico si basano su un'alterata regolazione dei sistemi noradrenergici del tronco e sull'interessamento delle vie serotoninergiche centrali, sistemi sicuramente interessati nei processi di regolazione dell'input vestibolare e nella patogenesi delle crisi emicraniche (46).

## **U**n nostro contributo all'inquadramento otoneurologico del paziente con VE

Alla luce delle considerazioni sopraesposte, ci siamo proposti di verificare se i criteri diagnostici presenti in letteratura permettano di inquadrare razionalmente i pazienti emicranici con disturbi vertiginoso-posturali. Ma, in particolare, ci è sembrato interessante valutare se nel paziente emicranico esistano pattern otoneurologici caratteristici (o comunque alterazioni evidenziabili) che possano rappresentare una "stigmata", indipendentemente dalla presenza di manifestazioni stato-cinetiche.

### **Materiali e metodi**

Abbiamo studiato 26 pazienti emicranici, 8 uomini e 18 donne, di età compresa tra 11 e 62 anni, media 39 anni, secondo il proto-

• Otoscopia/Otomicroscopia
• Audiometria tonale liminare
• Impedenzometria
• Studio dei movimenti saccadici e dei movimenti di inseguimento lento (con metodo di videonistagmografia sec. Ulmer®)
• Ricerca del nistagmo spontaneo con e senza occhiali di Frenzel
• Ricerca del nistagmo di posizione e di posizionamento
• Head Shaking Test (HST), Head Trust Test (HTT)
• Bilancio Vestibolare Calorico
• Studio del riflesso vestibolo-collico (VEMPs)

**TABELLA 6** – Protocollo d'indagine otoneurologica

collo otoneurologico in uso presso il laboratorio di Vestibologia della Clinica Otorinolaringoiatrica Universitaria I (Tabella 6).

I pazienti sono stati suddivisi in 2 gruppi; nel primo le manifestazioni algiche non erano associate a disturbi di tipo stato-cinetico (gruppo 1), mentre nel secondo raggruppamento alle crisi emicraniche si accompagnavano manifestazioni vertiginose (gruppo 2). I due gruppi erano composti rispettivamente da 9 e 17 pazienti. Soggetti in apparente buona salute sono stati utilizzati come gruppo controllo (gruppo 3). I pazienti affetti da vertigine emicranica (VE) (gruppo 2) sono stati inquadrati utilizzando la classificazione di Pagnini (38).

### **Risultati**

#### **Valutazione anamnestica e classificativa**

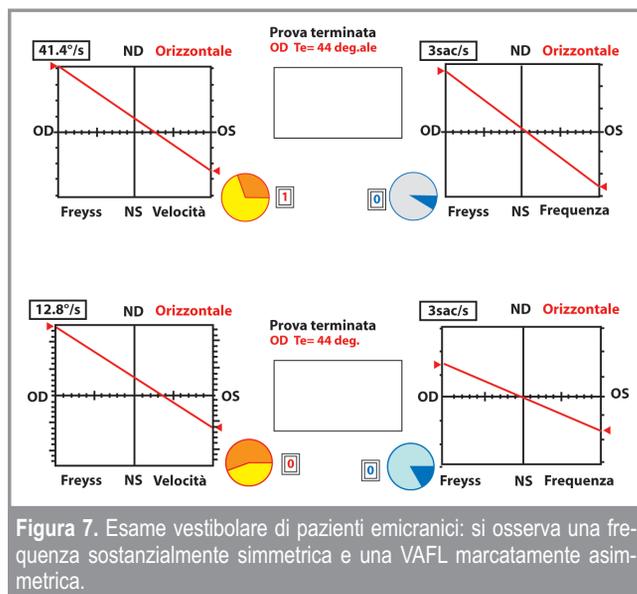
Cinque pazienti appartenenti al gruppo 1 e 11 al gruppo 2 presentavano in anamnesi il sintomo cinetosi. Una familiarità per emicrania era evidenziabile in 6 soggetti appartenenti al gruppo 2 e in 4 appartenenti al gruppo 1. Circa il 35% dei soggetti emicranici appartenenti al gruppo due e il 22% di quelli appartenenti al gruppo 1 presentavano altri fattori di rischio di tipo vascolare (ipertensione, diabete, sesso, fumo di sigaretta, familiarità). Le manifestazioni stato-cinetiche (relative ovviamente solo al gruppo 2) assumevano carattere rotatorio in 8 pazienti; in 3 di questi era presente una chiara componente posizionale non di tipo parossistico. Quattro pazienti riferivano disturbi aspecifici (tilting, sensazioni di disequilibrio, ecc.) di durata variabile, mentre in 5 soggetti le manifestazioni erano di tipo misto. Nel 30% circa dei soggetti erano presenti segni di interessamento uditivo simil-menierico (fullness). La durata dei disturbi era estremamente variabile e non è stato possibile definire un pattern caratteristico. Utilizzando la classificazione di Pagnini, i pazienti del gruppo 2 potevano essere così suddivisi: 10 soggetti con VE associate concomitanti, 5 con VEE intercritiche (la cosiddetta vertigine ricorrente dell'adulto) e un caso di VEE tardiva. Abbiamo valutato una bambina con crisi emicraniche e manifestazioni vertiginoso-posturali classificandola come VEE intercritica dell'adolescenza. La madre della bambina soffriva di emicrania, ma non aveva mai manifestato alcuna sintomatologia stato-cinetica.

#### **Valutazione dei riflessi oculomotori**

Lo studio dei sistemi di inseguimento lento e rapido, effettuato in tutti i pazienti, ha messo in evidenza, in 2 soggetti del gruppo 1 e in 6 del gruppo 2, alterazioni significative del sistema visuo-motore (riduzione del guadagno, riduzione della velocità massima, aumento di latenza, dismetrie, ipo-ipermetrie). Nella metà dei casi era possibile ipotizzare una disfunzione delle strutture cerebellari.

#### **Valutazione otoneurologica**

Nel gruppo con manifestazioni stato-cinetiche (gruppo 2) sono stati riscontrati segni di interessamento vestibolare centrale in 8 pazienti (2 casi di ny di posizione persistente apogeotropo bidirezionale, 3 casi di ny upbeat evidente in posizione di Rose, 3 casi con ny geotropo monolaterale ed iperreflessia). In 3 soggetti erano presenti segni di interessamento vestibolare periferico (2 dx e 1 sn), mentre nei restanti 6 casi l'esame vestibolare era nei limiti



della norma. Abbiamo notato come anche nei soggetti che abbiamo ritenuto nei limiti della norma fosse presente una lieve preponderanza di lato evidenziabile sia oggettivamente (con la VAFL) sia soggettivamente (con domande mirate al paziente).

Nel gruppo 1, in cui l'emicrania non si associava a disturbi dell'equilibrio, la valutazione otoneurologica ha messo in evidenza in un paziente un deficit vestibolare monolaterale compensato, mentre in altri 2, segni nistagmici minimi non facilmente inquadrabili. Il bilancio vestibolare calorico ha dimostrato in 4 soggetti la presenza di una preponderanza di lato (verificata con la VAFL) ai limiti del patologico (Figura 7).

### VEMPs

Lo studio del riflesso vestibolo-collico è stato effettuato utilizzando le specifiche di stimolazione in uso presso il nostro laboratorio. L'indagine è stata condotta in 5 pazienti appartenenti al gruppo 1, in quanto i primi 4 pazienti sono stati inclusi nel nostro studio quando tale metodica non era ancora disponibile. Nel 40% dei soggetti il riflesso non era evocabile. Tredici pazienti del gruppo 2 hanno eseguito i VEMPs; in 5 di essi erano presenti anomalie mono- o bilaterali. In 14 dei 15 soggetti appartenenti al gruppo di controllo i VEMPs erano nei limiti della norma.

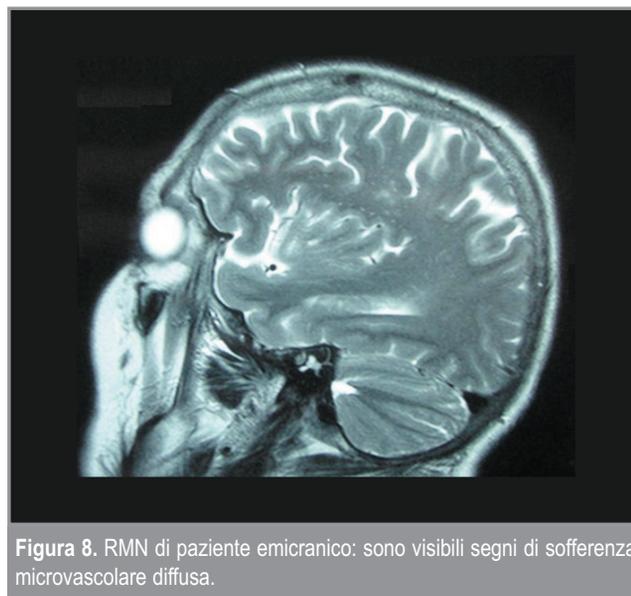
### Neuroimmagini

Uno studio neuroradiologico è stato effettuato in 6 casi appartenenti al gruppo 1 e in 13 casi del gruppo 2. Due pazienti appartenenti al gruppo 1 e 4 appartenenti al gruppo 2 presentavano segni compatibili con una sofferenza cerebrale diffusa di tipo microvascolare (Figura 8).

I risultati globali sono schematizzati in Tabella 7.

### Discussione

Da un'analisi della letteratura risulta che la maggior parte degli studi sulle vertigini emicraniche sono di tipo retrospettivo e con poche eccezioni (5,7) non sono basati su criteri precisi di inclusione/esclusione;



esistono pochi lavori (3,13) in cui sono stati utilizzati rigorosamente i dettami dell'IHS per la diagnosi di emicrania. L'esigenza di utilizzare criteri rigorosi nasce dalla necessità di evitare pericolosi equivoci che possono rendere poco probante il successivo confronto dei risultati. D'altro canto, questa necessità appare ancor più evidente se si considera che la VE viene attualmente considerata come la seconda causa di vertigine ricorrente dopo la VPP (47). Secondo la nostra esperienza, e in accordo con altri Autori (13,38), per poter parlare di VE è necessario inizialmente porre diagnosi di sindrome emicranica.

Ammissa la necessità di definire la presenza dell'emicrania, sorge subito una nuova problematica legata alla definizione di VE; questo punto rappresenta ancora oggi un terreno ampiamente dibattuto. La diagnosi di vestibolopatia emicranica, data l'alta variabilità di presentazione, richiede un'adeguata raccolta anamnestica, un esame clinico-strumentale e l'esclusione di altre cause. Bisogna sottolineare che non è certamente sufficiente la semplice associazione di sintomi vestibolari ricorrenti ed emicrania per porre la diagnosi di VE. Riteniamo che l'intuizione di Pagnini (38) di classificare la VE in base al rapporto temporale che essa ha con il singolo attacco di cefalea, sia stata di fondamentale importanza per un corretto approccio diagnostico-classificativo. Su questa base, la vertigine può rientrare nell'aura, oppure può manifestarsi per ore precedendo, accompagnandosi o seguendo la crisi algica (VE concomitante). Quando invece la vertigine non ha rapporto temporale diretto con la singola crisi emicranica si parlerà di *VE equivalente*. La vertigine può quindi sostituirsi completamente alla manifestazione algica, rappresentandone un sintomo alternativo scatenato verosimilmente da meccanismi patogenetici analoghi (*VE epigona*). Da qui l'importanza già sottolineata del corretto approccio anamnestico: nella VE equivalente o epigona, dato che i sintomi cefalea e vertigine si presentano isolati e separati nel tempo, essi non vengono posti in correlazione dal paziente e l'esaminatore troppo spesso non chiede notizie circa la presenza o meno di disturbi emicranici.

Paziente	Gruppo	Familiarità	Cinetosi	Rischio CV	Tipologia disturbo	Fullness	Class. Pagnini	VEMPs	Oculomotilità	Neuroimaging	EOTN bedside	BVC
1	1	?	?					NE	Alterati	Nei limiti		PL(VAFL)
2	1	?				?		Nei limiti	Nei limiti	NE		
3	1		?					Alterati	Nei limiti	Nei limiti	SP	
4	1			?				NE	Nei limiti	SMV	SC	PL(VAFL)
5	1	?		?				Nei limiti	Nei limiti	NE		
6	1		?					NE	Nei limiti	NE	SC	PL(VAFL)
7	1							Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti		
8	1	?	?					Alterati	Alterati	SMV		PL(VAFL)
9	1		?					NE	Nei limiti	Nei limiti		
10	2	?	?		Rotatorio	?	VEAc	NE	Alterati	NE	SC	PL(VAFL)
11	2		?	?	Aspecifico		VEAc	Nei limiti	Nei limiti	NE	SC	PL(VAFL)
12	2		?		Rotatorio		VEE1	Alterati	Alterati	SMV	SP	
13	2				Misto	?	VEAc	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	PL(VAFL)
14	2		?		Misto		VEAc	NE	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	
15	2		?	?	Rotatorio	?	VEEt	Nei limiti	Nei limiti	SMV	SC	PL(VAFL)
16	2	?			Aspecifico		VEEp	NE	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	
17	2	?			Misto		VEAc	Alterati	Alterati	Nei limiti	SC	
18	2		?	?	Aspecifico		VEAc	Nei limiti	Nei limiti	NE	Nei limiti	
19	2	?	?		Rotatorio		VEE1	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	
20	2		?		Misto	?	VEE1	Nei limiti	Alterati	SMV	SC	
21	2				Rotatorio	?	VEAc	Alterati	Nei limiti	Nei limiti	SP	
22	2	?		?	Rotatorio		VEAc	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	Nei limiti	
23	2		?	?	Aspecifico		VEAc	Nei limiti	Alterati	Nei limiti	SC	PL(VAFL)
24	2			?	Rotatorio	?	VEE1	Alterati	Nei limiti	NE	SP	
25	2	?	?		Misto	?	VEE1	NE	Nei limiti	SMV	SC	PL(VAFL)
26	2		?		Rotatorio		VEAc	Alterati	Alterati	Nei limiti	SC	PL(VAFL)

TABELLA 7 – Risultati della valutazione otoneurologica

Nella nostra esperienza, l'utilizzo di questo tipo di approccio che, pur con modeste modifiche (Tabella 8), utilizza i criteri che Pagnini definisce "indispensabili" e "importanti" (Tabella 5) ha permesso un ottimo inquadramento dei soggetti emicranici con disturbi dell'equilibrio; tutti i nostri pazienti sono stati infatti facilmente "etichettati" utilizzando questi criteri classificativi.

Per quanto riguarda la valutazione otoneurologica del paziente emicranico, i dati della letteratura relativi a questo argomento evidenziano risultati assai diversi, spesso contraddittori, e sostanzialmente privi di valore probatorio.

Alcuni Autori (5) hanno messo in evidenza che la maggior parte dei pazienti emicranici presenta una funzione vestibolare nei limiti della norma, mentre solo in una bassa percentuale di casi è possibile dimostrare una vestibolopatia (più frequentemente monolaterale). Sempre secondo questi Autori, segni di disfunzione vestibolare centrale sono evidenziabili in circa il 10% dei pazienti. La stabilometria statica non dimostra alterazioni significative in questi soggetti (48). Altri Autori presentano risultati diversi e riportano percentuali più elevate di interessamento vestibolare, sia canalare (20) che spi-

nale (49). Complessivamente l'alterazione più frequentemente riscontrata è una preponderanza direzionale ai test roto-acceleratori (5,19,50). Recentemente è stato ipotizzato che l'utilizzo dell'analisi statistica sia in grado di aumentare la sensibilità delle prove vestibolometriche e consenta addirittura di differenziare una VE da una malattia di Menière (51). Analizzando i pazienti affetti da VE in fase acuta, è stata riscontrata un'incidenza di reperti otoneurologici compatibili con una sofferenza vestibolare centrale nel 50% dei casi e periferica nel 15% (12).

In accordo con altri Autori (15,37), la nostra esperienza, condotta al di fuori della fase acuta, ci induce ad ipotizzare che l'emicrania stessa possa rappresentare una causa rilevante di danno vestibolare. I nostri risultati evidenziano un interessamento vestibolare in circa il 65% dei soggetti emicranici appartenenti al gruppo 2; in 8 di questi (72%) i segni obiettivamente deponevano per un coinvolgimento delle strutture vestibolari centrali, mentre in 3 pazienti (28%) si evidenziavano segni di un coinvolgimento periferico.

Queste osservazioni ci portano ad ammettere che i soggetti con emicrania che presentano manifestazioni stato-cinetiche non hanno un'obiettività otoneurologica silente; abbiamo inoltre osservato come reperto obiettivo frequente in questi soggetti un piccolo nistagmo con componenti verticali (possibile segno di disfunzione cerebellare). Per quanto riguarda il gruppo 1, abbiamo osservato segni di vestibolopatia in 3 soggetti (33%); due di questi dimostravano segni difficilmente inquadrabili, che abbiamo comunque classificato di origine centrale. In un paziente è stato confermato un deficit vestibolare di tipo periferico. Abbiamo potuto osservare che una percentuale di pazienti non trascurabile (42%) presentava una

- Diagnosi di emicrania.
- Disturbi stato-cinetiche ricorrenti.
- Assenza di altra patologia otoneurologica (escluso sindrome di Menière).
- Visita neurologica o RMN cerebrale compatibili con quadro emicranico (sono ammessi "incidentalomi" non clinicamente correlabili).

TABELLA 8 – Criteri clinici indispensabili per la diagnosi di VE

preponderanza di lato (valutata con la VAFL), mentre la frequenza del nistagmo era simmetrica (v. figura 7).

Nel 78% dei casi il lato più funzionante durante la prova calorica era quello che clinicamente si presentava più fastidioso.

Tale osservazione ci ha indotto ad alcune riflessioni.

1. I soggetti emicranici (non solo quelli con associate manifestazioni stato-cinetiche) presentano spesso una preponderanza di lato (talora solo della VAFL; altre volte sia della VAFL che della frequenza), il cui valore non è facilmente interpretabile. Quello che merita osservare è che spesso questi soggetti soffrono della cosiddetta "head motion intolerance", che in parte può essere ricondotto ad un'asimmetria subclinica tra gli emisistemi vestibolari. È altrettanto vero che movimenti rapidi della testa provocano in questi soggetti sensazioni sgradevoli che non si manifesterebbero se gli emisistemi fossero ben bilanciati.
2. Possiamo parlare in questi casi di paresi canalare? Utilizzando i valori numerici da noi presi come riferimento, la risposta che ne deriva è sicuramente negativa. In tal senso questo reperto assume un valore ancora maggiore potendo essere considerato una stigmata della malattia emicranica (associata o meno a disturbi stato-cinetiche).

In ultimo vogliamo accennare rapidamente a quelli che secondo noi sono gli aspetti terapeutici fondamentali in questo tipo di pazienti. Il trattamento del soggetto emicranico, e più specificamente di quello affetto da VE, deve comprendere l'attuazione di presidi igienico-dietetici, farmacologici e riabilitativi. Tra i primi devono essere ricordati una migliore igiene del sonno e una riduzione dello stress. Molto importante è evitare i fattori trigger (fumo, vino rosso, caffè, formaggi stagionati, cioccolato, ecc.) che possono favorire l'insorgenza delle crisi (52).

La terapia medica si avvale di farmaci sintomatici, abortivi e profilattici (Tabella 9).

Tra i primi devono essere ricordati gli antinfiammatori non steroidei, gli antiemetici (utili soprattutto nei pazienti con manifestazioni vertiginose imponenti; aumentano la motilità gastrica tipicamente ridotta nel paziente emicranico e migliorano conseguentemente l'assorbimento di altri medicinali per os) e i sedativi (che possono inoltre migliorare il profilo ipnico del paziente). Tra i farmaci abortivi, la cui efficacia è tanto maggiore quanto più precoce è l'assunzione, si ricordano l'Ergotamina, il cui uso è gravato da notevoli effetti collaterali, e gli agonisti del recettore 5HT<sub>1</sub> della serotonina, cioè i triptani, che hanno dimostrato un'ottima efficacia e maneggevolezza (53). Il loro utilizzo permette di ottenere buoni risultati soprattutto quando l'assunzione è precoce; inoltre deve essere ricordato che le molecole di ultima generazione sono piuttosto selettive e presentano scarsi effetti collaterali.

In letteratura sono pochi i report relativi al trattamento farmacologico della VE, sia come trattamento in acuto del singolo episodio vertiginoso che come profilassi. In effetti non sempre è agevole impostare un adeguato trattamento del singolo attacco di vertigine visto l'elevato polimorfismo delle manifestazioni stato-cinetiche della VE. Solo nei casi in cui, una volta posta una sicura diagnosi di VE, le crisi vertiginose ricorrenti abbiano un format ben preciso

FARMACI	MECCANISMO D'AZIONE
Serotoninergici	Azione agonistica R 5HT <sub>1</sub> Antagonismo R 5HT <sub>2</sub> Inibizione reuptake 5HT
Dopaminergici	Antagonismo R D <sub>2</sub> Stabilizzazione canali ionici
Beta-bloccanti	Antagonismo R β <sub>2</sub>
Ca-antagonisti	Stabilizzazione canali ionici Protezione neuronale, antagonismo R D <sub>2</sub>
FANS	Interferenza con la produzione di PG Riduzione dell'infiammazione sterile
Anticonvulsivanti	Stabilizzazione canali ionici Inibizione neuronale
Inibitori anidraasi carbonica	Stabilizzazione canali ionici

**TABELLA 9** – Farmaci utilizzati nel paziente emicranico e loro meccanismo d'azione

e riconoscibile da parte dello stesso paziente, sarà possibile ricorrere all'uso di ergotamina (7) o di triptani (54).

La terapia profilattica della VE, attuata per ridurre la frequenza e la severità degli attacchi, deve essere considerata efficace se riduce il numero degli episodi almeno del 50%. Un trattamento profilattico prolungato viene di solito eseguito se il paziente presenta almeno due attacchi mensili seguiti da 1-3 giorni di incompleto recupero delle condizioni ottimali di benessere (55). Questa terapia si avvale di (30,53,56):

- beta bloccanti (propranololo, metoprololo),
- calcio-antagonisti (flunarizina, verapamil, nicardipina),
- antidepressivi triciclici (amitriptilina),
- benzodiazepine (clonazepam, lorazepam),
- antiepilettici (Valproato, gabapentina).

L'utilizzo dei calcio antagonisti, la cui azione è verosimilmente legata ad una stabilizzazione della reattività della parete vasale, riduce la frequenza degli attacchi anche se non è certa la loro efficacia sulla severità degli stessi. Anche l'acetazolamide si è rivelata molto efficace nel prevenire gli episodi di vertigine nei soggetti emicranici. Il loro meccanismo di azione sembra dipendere da modificazioni del pH in grado di stabilizzare i canali ionici difettosi. Anche l'acido acetilsalicilico, visto che l'emicrania viene considerata un fattore di rischio vascolare di un certo rilievo, ha dimostrato la sua efficacia. In virtù della sua azione antiaggregante, essa appare pertanto di estrema utilità in pazienti di età superiore ai 60 anni.

Tra i pochi trials clinici che hanno valutato l'efficacia della terapia profilattica in pazienti affetti da VE, l'unico che merita di essere ricordato, in virtù del preciso inquadramento diagnostico e della durata del follow-up, è quello messo in atto dalla Scuola Fiorentina e basato sull'utilizzo di un'associazione tra flunarizina (10 mg/die per 1 mese seguita da una dose ridotta a 5 mg/die per 3 mesi) e acido acetilsalicilico (100 mg/die) (55). I risultati di questo studio hanno dimostrato una risposta positiva in tutti i pazienti trattati con cessazione delle crisi vertiginoso-posturali ricorrenti nel 67% dei casi. In ultimo, non deve essere dimenticato il ruolo che la riabilitazione

vestibolare può svolgere in questi pazienti; alcuni Autori hanno riportato risultati più che soddisfacenti soprattutto quando il trattamento riabilitativo è affiancato da una terapia medica in grado di ridurre il fastidio causato dall'esecuzione degli esercizi (57,58).

## **C**onclusioni

Riteniamo che l'utilizzo combinato di una classificazione che tenga conto dei rapporti temporali tra vertigine e cefalea e di criteri diagnostici univoci permetta un ottimale inquadramento del paziente emicranico affetto da turbe dell'equilibrio; ci auspichiamo in tal senso una loro ampia diffusione. La presenza di anomalie otoneurologiche nei nostri pazienti, il cui significato clinico-fisiopatologico non ci è ad oggi ancora del tutto chiaro, ci induce ad ipotizzare che nell'emicranico sia frequente il riscontro di uno sbilanciamento di lato. Non è escluso che tale reperto possa rappresentare un elemento utile nella diagnosi di VE. In conclusione, pur

essendo consapevoli che la nostra osservazione "aneddotica" debba essere comunque confermata da numeri più significativi e debba essere interpretata nel modo corretto, riteniamo che quanto da noi esposto possa essere uno spunto di riflessione per tutti coloro che si interessano di vestibologia. In tal senso consigliamo di non tralasciare dettagli clinico-strumentali che possono essere utili nell'inquadramento dei pazienti, specialmente quando ci troviamo ad affrontare quadri clinici, come appunto la vertigine emicranica, la cui espressione semeiologica vestibolare risulta spesso piuttosto povera di segni di sicuro significato patologico. Per quanto riguarda gli aspetti terapeutici, si può a buon diritto affermare che l'utilizzo integrato e razionale di presidi igienico-dietetici e farmacologico-riabilitativi sia in grado di produrre un netto miglioramento della qualità della vita di questi pazienti. Nello specifico, la riabilitazione vestibolare, quando eseguita correttamente, rappresenta sicuramente una soluzione in più allorché le altre alternative terapeutiche si siano rivelate insufficienti a migliorare la qualità della vita del soggetto.

## **B**ibliografia

1. Stewart WF, Lipton RB, Celantano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States: relation to age, income, race, and other socio-demographic factors. *JAMA* 1992;267:64-9.
2. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. 3rd edition. Oxford University Press, 2001.
3. Bikhazi P, Jackson C, Ruckenstein MJ. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. *Am J Otol* 1997;18:350-4.
4. Casani AP. La Vertigine Ricorrente: una sfida per l'otoneurologo. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2003;Suppl 74: 7-19.
5. Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, Furman JM, Balaban C, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Rhinol Laryngol* 1997;106:182-9.
6. Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992;32:300-4.
7. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246:883-92.
8. Kayan A, Hood DJ. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 1984;107:1123-42.
9. Pagnini P, Nuti D. "Vertigine e cefalea nell'adolescente e nell'adulto". In: Mira E (ed). *Vertigine e Cefalea - XIII Giornata Italiana di Nistagmografia Clinica* 1993; 13:59.
10. Savundra PA, Carroll JD, Davies RA, Luxon LM. Migraine-associated vertigo. *Cephalalgia* 1997; 17:505-10.
11. Stahle JS, Daroff RB. Time for more attention to migrainous vertigo? *Neurology* 2001;56:428-9.
12. Von Brevern M, Ziese D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128:365-74.
13. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelation of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;56:436-41.
14. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Menière's disease. Is there a link? *Neurology* 2002;59:1700-4.
15. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:377-80.
16. Sacks OW. Migraine: the evolution of a common disorder. *Faber & Faber*, London, 1971.
17. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;1:9-160.
18. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961;1:15-9.
19. Furman JM, Marcus DA, Balaban DC. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurology* 2003;16:5-13.
20. Kuritzky A, Ziegler D, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache* 1981;21:227-31.
21. Drummond PD. Motion sickness and migraine: optokinetic stimulation increases scalp tenderness, pain sensitivity in the fingers and photophobia. *Cephalalgia* 2002;22:117-24.
22. Aurora SK, Welch KW. Migraine: imaging the aura. *Curr Opin Neurol* 2000;13:273-6.
23. Ferrari MD. Migraine. *Lancet* 1998;351:1043-51.
24. Baloh RW. Neurotology of Migraine. *Headache* 1997;37:615-21.
25. Welch KM. Current opinions in headache pathogenesis: introduction and synthesis. *Curr Opin Neurol* 1998;11:193-7.
26. Ptacek LJ. The place of migraine as a channelopathy. *Curr Opin Neurol* 1998;11:217-26.
27. Weiller C, May A, Limmeroth V, Juptner M, Kaube H, Schayck RW, Coenen HH, Diener HC. Brainstem activation in spontaneous human migraine attacks. *Nat Med* 1995;1:658-60.
28. Moskowitz MA. Basic mechanisms in vascular headaches. *Neurol Clin* 1990;8:801-15.
29. Montagna P, Cortelli P, Barbiroli B. Magnetic resonance spectroscopy studies in migraine. *Cephalalgia* 1994;14:184.
30. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol* 2002;23:364-71.

31. Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. *Neurology* 1993;43:S11-15.
32. Raskin NH, Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976;16:222-5.
33. Woodhouse A, Drummond PD. Mechanism of increased sensitivity to noise and light in migraine headache. *Cephalalgia* 1993;13:417-21.
34. Podoshin L, Ben-David J, Pratt H, Fradis M, Sharf B, Weller B, Wajsbort J, Zellinger M. Auditory brainstem evoked potentials in patients with migraine. *Headache* 1987;27:27-9.
35. Kangasniemi P, Falck B, Langvik VA, Hyypp MT. Levotryptophan treatment on migraine. *Headache* 1978;18:161-6.
36. Hoffer ME, Gottshall K, Kopke RD, Weisskopf P, Moore R, Allen KA, Wester D. Vestibular testing abnormalities in individuals with motion sickness. *Otol Neurotol* 2003;24:633-6.
37. Lee H, Lopez I, Ishiyama A, Baloh RW. Can migraine damage the inner ear? *Arch Neurol* 2000;57:1631-4.
38. Pagnini P, Verrecchia L, Giannoni B, Vannucchi P. La vertigine emicranica (VE). *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2003;Suppl 74:20-8.
39. Weisleder P, Fife TD. Dizziness and headache: a common association in children and adolescents. *J Child Neurol* 2001;16:727-30.
40. Lee H, Whitman GT, Lim JG, Yi SD, Cho YW, Ying S, Baloh RW. Hearing symptoms in migrainous infarction. *Arch Neurol* 2003;60:113-6.
41. Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, Giannantoni AS, Napoli L, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998;18:455-62.
42. Preter M. Comment on: The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;57:1522.
43. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, Lempert T. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006;67:1028-33.
44. Glover V, Jarman J, Sandler M. Migraine and depression: biological aspects. *J Psychiatr Res* 1993;2:223-31.
45. Koo JW, Balaban CD. Serotonin-induced plasma extravasation in the murine inner ear: possible mechanism of migraine-associated inner ear dysfunction. *Cephalalgia* 2006;26:1310-9.
46. Balaban CD, Thayer JF. Neurological bases for balance-anxiety disorders. *J Anxiety Disord* 2001;15:53-79.
47. Neuhauser H. Epidemiology of Vertigo. *Curr Opin Neurol* 2007;20:40-6.
48. Jacob RG, Woody SR, Duncan DB. Discomfort with space and motion: a possible marker for vestibular dysfunction assessed by a situational characteristics questionnaire. *J Psychopathol Behav Assess* 1994;15:299-324.
49. Ishiyaki K, Mori N, Takeshima T. Static stabilometry in patients with migraine and tension type headache during a headache free period. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002;56:85-90.
50. Toglia JU, Thomas D, Kuritzky A. Common migraine and vestibular function. Electronystagmographic study and pathogenesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:267-71.
51. Dimitri PS, Wall III C, Oas JG, Rauch SD. Application of multivariate statistics to vestibular testing: Discriminating between Menière's disease and migraine associated dizziness. *J Vest Res* 2001;11:53-65.
52. Tusa RJ. "Diagnosis and Management of Neuro-Otological Disorders due to Migraine". In: Herdman SJ (ed). *Vestibular rehabilitation*. FA Davis Company, Philadelphia 2000; p. 298.
53. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998;85:1-28.
54. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2003;60:882-3.
55. Giannoni B, Vannucchi P, Pagnini P. "La Terapia della Vertigine Emicranica". *Atti Convegno Linee Guida per la Gestione e la Terapia del paziente Vertiginoso*. Pisa, 29 gennaio 2005.
56. Maione A. Migraine-related vertigo: diagnostic criteria and prophylactic treatment. *Laryngoscope* 2006;116:1782-6.
57. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physical therapy for migraine related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. *Laryngoscope* 2000;110:1528-34.
58. Wrisley DM, Whitney SL, Furman JM. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine. *Otol Neurotol* 2002;23:483-7.

---

**Corrispondenza:**

**Prof. Augusto Pietro Casani**, Dipartimento di Neuroscienze - Sezione ORL, Università degli Studi di Pisa – via Savi 10 56126 Pisa  
e-mail: a.casani@ent.med.unipi.it



REPORT DALLA BIBLIOGRAFIA PIÙ RECENTE

# Focus on Vascular Vertigo

**ORECCHIO INTERNO E BARRIERA EMATO-LABIRINTICA**

## Focus on Vascular Vertigo

- **L'orecchio interno e la barriera emato-labirintica**
- **Il ruolo dell'ipossia e della ischemia nello sviluppo della sordità improvvisa e del tinnito**

I disturbi audio-vestibolari legati a processi trombotici e ischemici sono un tema di grande attualità nel campo della vestibologia, soprattutto oggi che la ricerca medica in campo vascolare ha fatto notevoli passi nella comprensione dei meccanismi fisiopatologici fondamentali alla base delle complicanze periferiche.

Per questo *Otoneurologia* 2000 apre un capitolo dedicato al vascolare attraverso report della bibliografia più recente nella disciplina della vestibologia, con la speranza che possa essere spunto di riflessione per meglio comprendere, diagnosticare e curare una parte importante dei pazienti che ogni giorno arrivano alla nostra attenzione.

Auguro a tutti una buona lettura.

Giorgio Guidetti

### **N**ovità in campo vascolare

In tutti i letti vascolari periferici, i *distretti microcircolatori* sembrano avere un ruolo chiave negli step fisiopatologici che conducono ai sintomi prima, quindi alla cronicizzazione ed infine a un progressivo peggioramento dei quadri clinici.

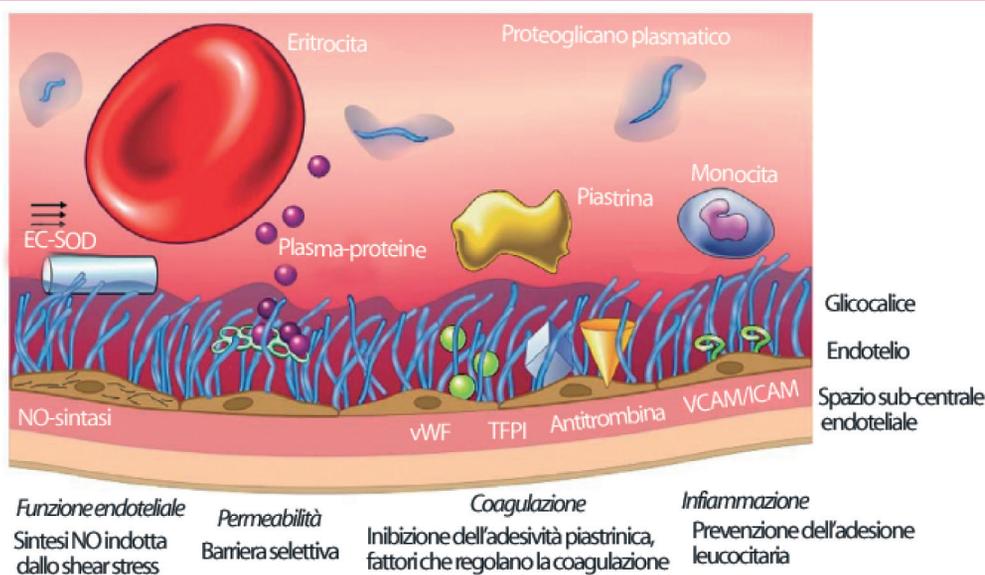
- Il cardine di tutte le evidenze fin qui raccolte è rappresentato dalla *attivazione endoteliale su base infiammatoria*, meccanismo (fino a ieri confinato alla aterosclerosi degli arti inferiori), che è oggi considerato da molti autori il *grimaldello di una cascata di eventi che modificano* l'espressione genica e le *numerose regolazioni fisiologiche che risiedono nella parete vascolare*, dalla perfusione di ossigeno, all'emostasi, alla omeostasi dei fattori necessari ai tessuti irrorati.
- In vestibologia, le *patologie audio-vestibolari su base vascolare* (vertigine, sordità improvvisa e tinnito) riguardano in gran parte *disturbi del circolo posteriore*, mal compensati dal circolo di Willis, ai danni del microcircolo cocleo-vestibolare, privo per definizione (termino-terminale) di un sistema compensatorio sufficiente. Questi disturbi sono tipici di *pazienti con storia di Stroke, TIA, RIND* (Deficit Neurologico Ischemico Reversibile), ma anche più semplicemente di soggetti affetti da patologie sistemiche quali *patologia carotidea, cerebrovasculopatia, cardiomiopatia*.
- Nella *Vestibulopatia Acuta Periferica*, l'*ipotesi trombotica* può essere avvalorata da test di laboratorio su parametri emostatici, quali *fibrinogeno, D-dimero, leucociti, proteina C-reattiva*. Inoltre, i recenti progressi compiuti nella comprensione dei processi di attivazione endoteliale possono costituire un ulteriore elemento di orientamento, nello studio anamnestico e nelle indagini laboratoristiche/di imaging per *l'inquadramento del paziente con disturbi audiovestibolari di origine vascolare*.

**In particolare, la rimozione/degradazione del glicocalice di glicosamminoglicani (GAGs) (Figura 1a) dalla faccia endoluminale dei vasi costituisce lo stimolo di processi infiammatori caratterizzati dall'adesione di leucociti e piastrine, che promuovono una cascata di citochine, l'espressione genica di fattori di crescita (es. VEGF, TGF, HGF, FGF) ed il rilascio di fattori pro-trombotici (es. fattore tissutale) (Figura 1b).**

La concomitante *alterazione della permeabilità vascolare* provoca una modifica della perfusione di ossigeno ai tessuti, dei parametri emoreologici e del tono vascolare (produzione NO), quindi *della emodinamica* del distretto interessato.

- Nel caso del distretto cocleo-vestibolare, tali condizioni possono compromettere il funzionamento delle strutture recettoriali (*hair cells*) e/o l'equilibrio del potenziale Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> (sodio/potassio) fra perilinfa ed endolinfa (150-180 mV) che garantisce la corretta trasmissione dei segnali.

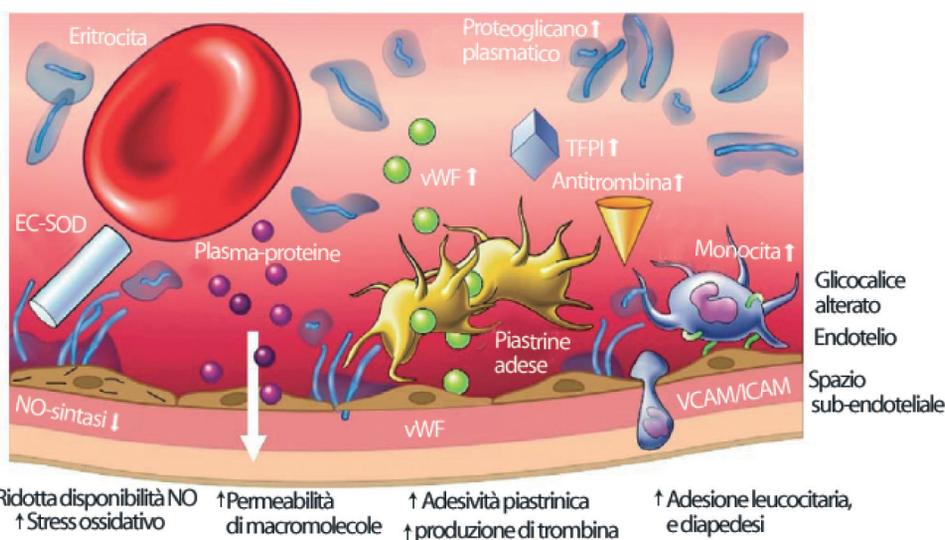
a. GLICOCALICE FISIOLÓGICO



(a) Ruolo del glicocalice fisiologico. Il glicocalice endoteliale regola la sintesi dell'ossido nitrico, contiene la superossido-dismutasi, serve come barriera fisica per le macromolecole, contiene plasma-proteine e lipoproteine. Inoltre il glicocalice riduce l'adesività piastrinica e leucocitaria.

**Legenda:** **AT**, antitrombina; **EC-SOD**, superossido-dismutasi extracellulare; **ICAM**, molecola di adesione intercellulare; **NO**, ossido nitrico; **TFPI**, inibitore del fattore tissutale; **VCAM**, molecola di adesione vascolare; **vWF**, fattore di von Willebrand.

b. GLICOCALICE PATOLOGICO



(b) Conseguenze di un glicocalice alterato. L'alterazione del glicocalice determina uno strato pro-aterogenico caratterizzato da disfunzione endoteliale, aumentata permeabilità vascolare così come da attivazione della coagulazione insieme a adesione/migrazione cellulare.

**Legenda:** **AT**, antitrombina; **EC-SOD**, superossido-dismutasi extracellulare; **ICAM**, molecola di adesione intercellulare; **NO**, ossido nitrico; **TFPI**, inibitore del fattore tissutale; **VCAM**, molecola di adesione vascolare; **vWF**, fattore di von Willebrand.

Figura 1. Rappresentazione schematica del glicocalice. a. Ruolo del glicocalice fisiologico. b. Conseguenze di un glicocalice alterato.

## L'orecchio interno e la barriera emato-labirintica

Report tratto da

Blood-Labyrinth Barrier and Fluid Dynamics of the Inner Ear  
 Steven K. Juhn, Brian A. Hunter, and Rick M. Odland  
*International Tinnitus Journal* 2001;7:72-83

### INTRODUZIONE

In condizioni fisiologiche, l'integrità funzionale dei comparti fluidi dell'orecchio interno è mantenuta da meccanismi regolatori dell'omeostasi piuttosto stabili: il sistema di trasporto ionico, la barriera emato-labirintica, il rifornimento ematico costante.

Il flusso ionico "dentro-fuori" è finemente regolato in modo da assicurare il mantenimento delle dinamiche fluide dell'orecchio interno necessarie per la funzione della trasduzione uditiva.

Qualunque alterazione si verificasse in questi meccanismi regolatori comporterebbe l'interruzione dell'omeostasi, espressa da uno squilibrio ionico, osmotico o metabolico tra i comparti dell'orecchio interno.

I radicali liberi, la risposta ormonale allo stress ossidativo, l'esposizione al rumore e gli antibiotici aminoglicosidici possono indurre effetti a breve ed a lungo termine sulla funzione cellulare del sistema uditivo o vestibolare (o di entrambi) e agire da meccanismo di scatenamento per brusche alterazioni funzionali dell'omeostasi ionica dei fluidi dell'orecchio interno, tali da condurre a perdita della capacità uditiva neuro-sensoriale, tinnito e vertigini.

**Parole chiave:** Barriera emato-labirintica; Omeostasi; Patologie dell'orecchio interno; Trasporto ionico; Ossido nitrico; Ototossicità.

### COMPOSIZIONE E FUNZIONE DEI FLUIDI DELL'ORECCHIO INTERNO

I fluidi dell'orecchio interno svolgono molte funzioni importanti nel sistema uditivo. Assicurano un ambiente ionico adeguato alla generazione ottimale dei potenziali di membrana necessari alla funzionalità dell'orecchio interno.

Il mantenimento dell'omeostasi ionica del comparto fluido è essenziale per il segnale di trasduzione e per il corretto funzionamento dell'orecchio interno.

*Endolinfa* (il fluido nel labirinto membranoso dell'orecchio interno) e *perilinfina* (il fluido che circonda le strutture membranose) hanno una composizione del tutto differente; entrambe rivestono un ruolo chiave nella fisiologia dell'orecchio interno (Tabella 1).

La perilinfina, come altri fluidi extracellulari, è un ultrafiltrato del sangue. Meccanismi omeostatici locali o il flusso attraverso la rampa vestibolare della coclea controllano la concentrazione elevata di potassio (Na<sup>+</sup>) e bassa di sodio (K<sup>+</sup>) nella perilinfina (Salt et al. 1986). Si sa oggi che la composizione dell'endolinfa deriva dalla diffusione transcellulare della perilinfina ed è sostenuta da processi metabolici. Sembra anche che l'endolinfa sia secreta e assorbita da varie strutture dell'orecchio interno (ad es. stria vascularis, piano semilunato, prominenza spirale e sacco endolinfatico) (Juhn et al. 1991) (Figura 1).

### BARRIERA EMATO-LABIRINTICA

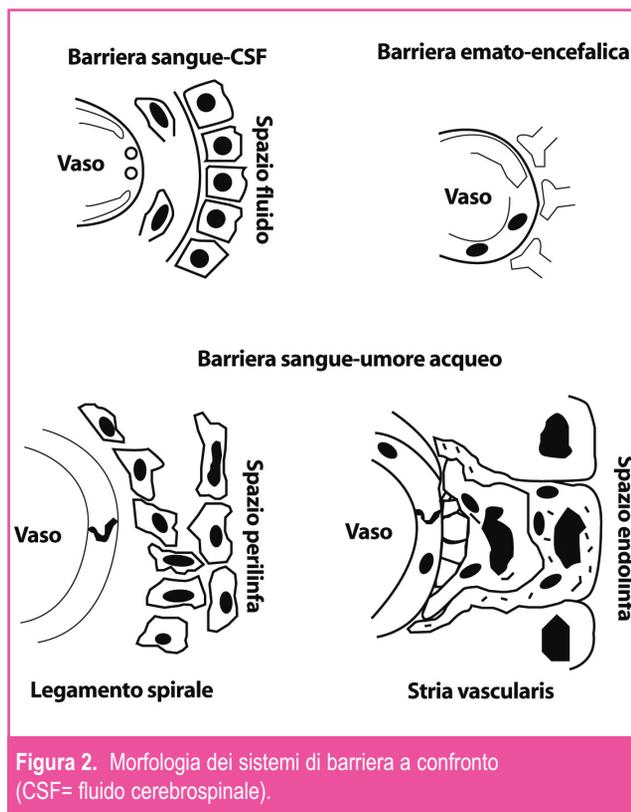
Come in altri sistemi di barriera (*b. emato-encefalica*, *b. emato-liquorale*, *b. sangue-umore acqueo*) le giunzioni occludenti (*tight junctions*) tra capillari del legamento spirale formano il sito morfologico della barriera emato-labirintica e prevengono il passaggio di sostanze ema-

Componente	Perilinfina Scala tympani	Endolinfa	Perilinfina Scala vestibuli
Na <sup>+</sup>	147	1	141
K <sup>+</sup>	3.4	158.0	6.7
Ca <sup>2+</sup>	0.680	0.023	0.640
Mg <sup>2+</sup>	—	0.011	—
pH	7.28	7.37	7.26
Cl <sup>-</sup>	129	136	130
HCO <sub>3</sub>	19	21	18
Osmolarità	193	304	294
Potenziale elettrico	0	90	5

TABELLA 1 – Composizione dei fluidi dell'orecchio interno (mM)



**Figura 1.** L'endolinfa contenuta nel labirinto membranoso è caratterizzata da bassa concentrazione di  $\text{Na}^+$  ed elevata concentrazione di  $\text{K}^+$ , determinanti per i fenomeni trasduttivi delle cellule sensoriali dell'orecchio interno; si forma per dialisi dai vasi sanguigni del canale cocleare. La perilinfina contenuta nello spazio tra labirinto osseo e labirinto membranoso è molto simile al liquido cefalorachidiano e si forma per dialisi dai vasi meningei.



**Figura 2.** Morfologia dei sistemi di barriera a confronto (CSF= fluido cerebrospinale).

tiche nel fluido dell'orecchio interno (Figura 2). Diversamente da altre barriere, però, la barriera emato-linfatica sembra essere meno permeabile al passaggio di diversi ioni (sodio, cloruro e calcio) e modula in maniera differenziata il passaggio delle sostanze più grandi, in rapporto al peso molecolare (Juhn et al. 1982).

## DINAMICHE DELLA COMPOSIZIONE FLUIDA DELL'ORECCHIO INTERNO

**Trasduzione uditiva** – Le cellule ciliate sono meccanorecettori sensoriali specializzati che trasformano la specifica energia meccanica delle onde sonore in potenziale di membrana, aprendo e chiudendo (il cosiddetto “gating”) i canali ionici. Quando questo meccanismo funziona normalmente, forze di stiramento o di pressione modulano lo spostamento delle stereociglia delle cellule ciliate, determinando l'apertura o la chiusura dei canali per gli ioni del potassio ( $\text{K}^+$ ), che a sua volta depolarizza e ripolarizza il corpo delle cellule ciliate. La trasmissione passiva dovuta all'afflusso di  $\text{K}^+$  dall'endolinfa attraverso le stereociglia nel corpo della cellula ciliata, attiva una corrente in entrata di  $\text{Ca}^{2+}$  nei circostanti canali per gli ioni  $\text{K}^+$  ( $\text{Ca}^{2+}$ -dipendenti), inducendo una corrente in uscita di  $\text{K}^+$ , che rilascia il neurotrasmettitore dalla base della cellula ciliata. Poi la cellula ciliata ripolarizza e il  $\text{Ca}^{2+}$  intracellulare viene sequestrato (Figura 3).

## ALTERAZIONI NELLA BARRIERA EMATO-LABIRINTICA

È stata riportata l'esistenza di una modulazione ormonale dei fluidi dell'orecchio interno, che si produce attraverso alterazioni della permeabilità della membrana agli ioni e all'acqua (Ferrary et al. 1996). L'equilibrio ionico di perilinfina ed endolinfa può essere alterato da cambiamenti indotti nella barriera emato-labirintica da farmaci ototossici. È stato dimostrato che iniezioni sistemiche di urea o glicerolo sono in grado di distruggere le giunzioni occludenti dei periciti mesenchimali tra le altre cellule che circondano la barriera emato-labirintica e di provocare cambiamenti nell'osmolarità dei fluidi dell'orecchio interno, modificando l'acqua che si sposta liberamente intorno alla barriera emato-labirintica e alle membrane dell'orecchio interno. Un cambiamento dell'acqua che dallo spazio endolinfatico va nel sangue produce un incremento di osmolarità, distruggendo l'omeostasi ionica locale. Juhn e Ryback (1981, 1982) hanno riferito un incremento simile di osmolarità nella perilinfina e alterazioni della fisiologia cocleare dopo somministrazione sistemica dell'ormone steroideo epinefrina (o adrenalina) (Figura 4).

**Farmaci ototossici** – Un eccesso di glutammato in risposta a un danno ischemico o ipossico causa un incremento di flusso in entrata di  $\text{Ca}^{2+}$  che attiva endoproteasi, eccitotossicità (tossicità neuronale) mitocondriale e generazione di radicali liberi, che alla fine portano alla morte della cellula neuronale.

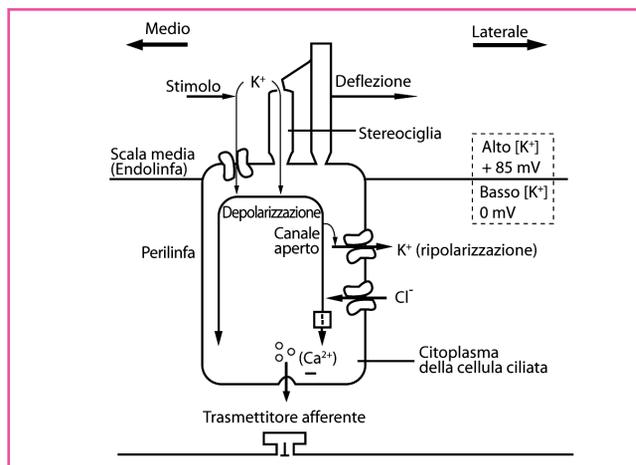


Figura 3. Processo di trasduzione uditiva nella cellula ciliata (da: Zenner et al. 1996).

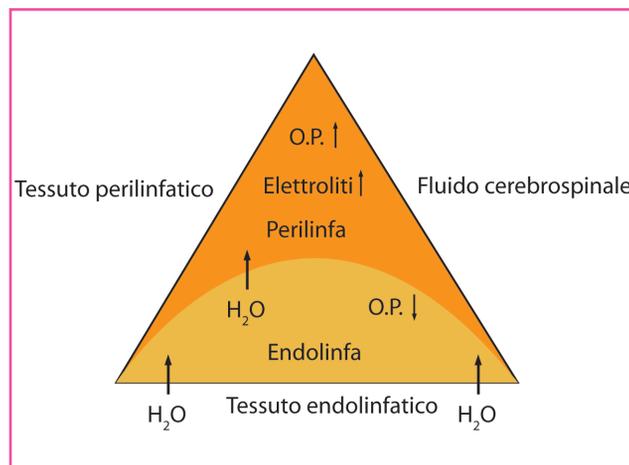


Figura 4. Conseguenze dell'incremento di pressione osmotica (O.P.) della perilinfina nei comparti dell'orecchio interno.

L'evidenza suggerisce che disturbi dell'orecchio interno, quali malattia di Menière, tinnito, perdita dell'udito neuro-sensoriale, possono essere trattati mediante somministrazione selettiva di farmaci per via sistemica (Juhn et al. 1986).

**Salicilati** – Evidenze disponibili sulla base di studi di elettrofisiologia, suggeriscono che il tinnito è associato con disturbi dell'attività neuronale spontanea del sistema uditivo (Kaltenbach 2000). È noto che alte dosi di salicilato producono una perdita reversibile dell'udito e tinnito (Jastreboff et al. 1988). Il salicilato di sodio induce selettivamente degenerazione neuronale del ganglio spirale. Un altro meccanismo può consistere nell'incrementata attività spontanea delle cellule ciliate interne, ad opera di una contrazione delle cellule ciliate esterne, immerse nella membrana tectoria, contro le stereociglia.

**Esposizione al rumore** – Studi istopatologici hanno anche dimostrato che un'esposizione traumatica al rumore distrugge le cellule ciliate uditive (soprattutto quelle esterne), contribuisce al collasso dell'organo di Corti, e danneggia la circolazione cocleare. Il tinnito può essere attribuito a perdita nel canale apicale o laterale del potassio, disordini metabolici influenti sui livelli intracellulari del calcio, e tossicità degli antibiotici aminoglicosidici.

**Effetti dell'età** – Nel corso della vita, il nostro sistema immunitario viene periodicamente stimolato a produrre concentrazioni tossiche di radicali liberi che possono trasferirsi indiscriminatamente ai tessuti circostanti. L'eccessivo rilascio di ossido nitrico (monossido di azoto) può contribuire alla presbiacusia, danneggiando i tessuti metabolicamente attivi dell'orecchio interno (ad es. stria vascularis). Altri possibili meccanismi di presbiacusia mediata da ROS (specie reattive di ossigeno) possono interessare l'accumulo di radicali liberi nel DNA mitocondriale, l'inattivazione di importanti proteine regolatorie, e l'apoptosi (Willott 1991; Seidman et al. 1997).

## Bibliografia

- Ferrary E, Bernard C, Teixeira M, Julien N, Bismuth P, Sterkers O, Amiel C. Hormonal modulation of inner ear fluids. *Acta Otolaryngol* 1996;116:244-7.
- Jastreboff PJ, Brennan JF, Sasaki CT. An animal model for tinnitus. *Laryngoscope* 1988;98:280-6.
- Juhn SK, Ikeda K, Morizono T, Murphy M. Pathophysiology of inner ear fluid imbalance. *Acta Otolaryngol Suppl* 1991;485:9-14.
- Juhn SK, Robertson D, Papastavros T, Jung TT. Biochemical aspects of inner ear fluids and possible implications for pharmacological treatment. *Scand Audiol Suppl* 1986;26:7-10.
- Juhn SK, Rybak L. Nature of blood-labyrinth barrier. In: KH Vosteen, HF Schuknecht, CR Pfaltz, J Wersfill, RS Kimura, C Morgenstern, SK Juhn (eds), *Menière's Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment*. New York: Thieme-Stratton, 1981: 59-67.
- Juhn SK, Rybak LP, Fowlks WL. Transport characteristics of the blood-perilymph barrier. *Am J Otolaryngol* 1982;3:392-6.
- Kaltenbac JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *J Am Acad Audiol* 2000;11:125-37.
- Salt AN, Konishi T. The Cochlea. In RA Altschuler, RT Bobbin, DW Hoffman (eds), *Neurobiology of Hearing*. New York: Raven Press, 1986:109-122.
- Seidman MD, Bai U, Khan MJ, Quirk WS. Mitochondrial DNA deletions associated with aging and presbycusis. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 1997;123:1039-45.
- Willott JF. Presbycusis and biological aging. In: *Aging and the Auditory System: Anatomy, Physiology and Psychophysics*. San Diego: Singular, 1991:82-84.
- Zenner HP. Hearing. In R Gregor, V Windhorst (eds), *Comprehensive Human Physiology From Cellular Mechanisms to Integration*. New York: Springer-Verlag, 1996:711-727.

## I ruolo dell'ipossia e della ischemia nello sviluppo della sordità improvvisa e del tinnito

Report tratto da

A Model of Peripherally Developing Hearing Loss and Tinnitus Based on the Role of Hypoxia and Ischemia

Birgit Mazurek, Heidemarie Haupt, Petra Georgiewa, Burghard F. Klapp, Anett Reissbauer  
*Medical Hypotheses* 2006;67:892-9.

### INTRODUZIONE

L'incidenza di perdita della capacità uditiva neuro-sensoriale causata spesso da danno diretto delle cellule ciliate cocleari è molto più frequente e più serio dei disordini che interessano l'orecchio esterno o l'orecchio centrale. I meccanismi più probabilmente coinvolti nella genesi del tinnito e nell'indebolimento dell'udito sono degenerazione della cellula ciliata, dispersione di trasduzione del segnale nella regione delle cellule ciliate esterne ed interne e del ganglio a spirale, danno del flusso ematico cocleare, alterazioni meccaniche e ipossia e ischemia. Tra le possibili cause biologiche cellulari e molecolari della sordità e del tinnito a sviluppo periferico, è interessante considerare le ricadute dell'ipossia/ischemia sulla fisiologia cocleare e sull'eziologia dei tinniti neuro-sensoriali. Le origini periferiche della sordità e del tinnito possono essere: (a) danneggiamento delle stereociglia e dei tip links, (b) disfunzione dei canali del potassio o (c) modifica del rilascio del glutammato. Inoltre, il fattore-1 inducibile dall'ipossia potrebbe avere un ruolo importante come fattore chiave della trascrizione nell'adattamento delle cellule all'ipossia e all'ischemia. Un danno del flusso ematico cocleare può essere indotto dall'espressione di geni bersaglio come l'ossido nitrico sintasi (NOS) e l'endotelina-1 con conseguente tinnito.

**Parole chiave:** Ipossia; Ischemia; Tinnito neuro-sensoriale; Stereociglia; Tip links; Fattori di trascrizione; Ossido nitrico-sintasi; Endotelina-1.

### UN MODELLO DI SORDITÀ PERIFERICA E TINNITO SU BASE IPOSSICA-ISCHEMICA

I deficit uditivi rientrano nelle dieci più frequenti malattie degli anziani e si piazzano al quinto posto nella classifica delle malattie che interessano donne e uomini (Rieder 2003). L'esposizione a rumore intenso provoca una diminuzione della pressione parziale di ossigeno ( $pO_2$ ) nella perilinfa (Scheibe et al. 1992). **Le alterazioni del flusso ematico nell'orecchio interno sono collegate alla componente ischemica.** Per il trattamento medico, è ragionevole distinguere il tinnito acuto (entro i primi tre mesi), dalla forma sub-acuta (dai tre mesi ad un anno) e dalla forma cronica (dopo un anno di durata).

Nello studio del ruolo che può essere svolto dall'ipossia/ischemia ai danni della fisiologia cocleare e nell'eziologia del tinnito neuro-sensoriale, particolare attenzione viene riservata ai meccanismi dei "tip links" e dei canali del potassio ( $K^+$ ) delle cellule ciliate interne ed esterne, al rilascio del glutammato, al ruolo del fattore viscoelastico 1 (HIF-1) da ipossia e all'espressione dei geni HIF-1-dipendenti.

### L'EFFETTO DI IPOSSIA E ISCHEMIA SULLA COCLEA

Un ruolo importante nella perdita dell'udito, in particolare nella patogenesi della presbiacusia, può essere svolto, oltre che dalle componenti genetiche, anche da fattori non genetici come l'ipossia/ischemia, causati da malattie cardiovascolari, nel quadro di una generale sof-

Classificazione del tinnito secondo Zenner	Motore del tinnito	Trasduzione e trasformazione del tinnito	Tinnito extrasensoriale
Morfologia correlata	Cellule ciliate esterne	Cellule ciliate interne, ganglio spirale	Stria vascularis, vasi cocleari
Processi molecolari	Amplificazione dell'onda viaggiante (cellule ciliate esterne, <i>prestin</i> )	Segnale di trasduzione (glutammato, GABA, dopamina)	Potenziale endococleare, canali ionici
<i>Disturbi indotti da ipossia/ischemia</i>			
Acuti	Modificazione di $Ca^{2+}$ omeostasi, formazione di ROS (specie reattive dell'ossigeno)	Depolarizzazione, Incrementi nel rilascio di glutammato morte cellulare (apoptosi/necrosi), formazione di ROS	Autoregolazione del flusso ematico, deformabilità degli eritrociti
Subacuti/Cronici	Modificazione dell'espressione di <i>prestin</i> , morte cellulare	Espressione di sottotipi di NMDA, cambi nell'espressione dei NOS	Espressione di NOS ed ET-1

TABELLA 1 – Ruolo dell'ipossia/ischemia nel tinnito neuro-sensoriale

ferenza da arteriosclerosi o dislipidemia (ipercolesterolemia). Non esiste prova che le malattie cardiovascolari abbiano un effetto sulla funzione uditiva; tuttavia, sono stati segnalati alcuni casi in cui era difficile porre una diagnosi differenziale rispetto al deficit di circolazione arteriosa periferica (Bohme 1987).

**Il grado del danno microvascolare sembra essere più importante per l'orecchio interno rispetto ad un deficit di afflusso ematico da occlusione parziale dei vasi centrali. A proposito della classificazione del tinnito segnalata da Zenner, l'ipossia e l'ischemia sembrano svolgere un ruolo essenziale nella patogenesi di tutti i tipi di tinnito neuro-sensoriale.**

In tabella 1 sono elencati i principali processi molecolari che possono essere influenzati dall'ipossia/ischemia, coinvolta nella modifica dell'omeostasi di  $Ca^{2+}$  e nella formazione di specie reattive dell'ossigeno (ROS). Nello stadio sub-acuto e cronico del tinnito può essere rilevante anche una modifica dell'espressione della proteina *prestin*, motore delle cellule ciliate esterne.

Nella patogenesi del tinnito extrasensoriale, l'ipossia/ischemia altera particolarmente l'autoregolazione del flusso ematico e la deformabilità degli eritrociti. L'esposizione al rumore intenso, per esempio, causa una diminuzione della  $pO_2$  perilinfatica (Scheibe et al. 1992; Lamm et al. 1996) e una riduzione di flusso ematico cocleare (Scheibe et al. 1993).

## GENI REGOLATI DAL FATTORE HIF-1 NELLA COCLEA

L'ipossia/ischemia altera sia i processi funzionali sia l'espressione del numero di geni regolati dalla ipossia (vedi Tabella 1) e dal fattore HIF-1, che inducono cambiamenti acuti, sub-acuti o cronici del flusso sanguigno o del sistema di segnale. Questo approccio dello studio è utile per testare geni regolati dall'ipossia, come le proteine protettive nei confronti dei danni indotti da NO e ROS in condizioni di stress ossidativo.

## Bibliografia

- Bohme G. Hearing disorders in peripheral arterial vascular diseases. A contribution on hearing loss in the aged. *Laryngol Rhinol Otol* (Stuttg) 1987;66:638-42.
- Lamm K, Arnold W. Noise-induced cochlear hypoxia is intensity dependent, correlates with hearing loss and precedes reduction of cochlear blood flow. *Audiol Neurootol* 1996;1:148-60.
- Rieder A. Sozialmedizinische Aspekte des Alterns von Männern und Frauen. In: L Rosenmeyer, F Böhmer (eds), *Hoffnung Alter. Forschung, Theorie, Praxis*. Wien: WUV Universitätsverlag, 2003: 79-93.
- Scheibe F, Haupt H, Ludwig C. Intensity-dependent changes in oxygenation of cochlear perilymph during acoustic exposure. *Hear Res* 1992;63:19-25.
- Scheibe F, Haupt H, Ludwig C. Intensity-related changes in cochlear blood flow in the guinea pig during and following acoustic exposure. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1993;250:281-5.
- Zenner HP. Systematics for mechanisms of tinnitus development. *HNO* 1998;46:699-704.