

OTO

NEUROLOGIA

PERCORSI PLURIDISCIPLINARI NEL LABIRINTO
DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI

43

Dicembre 2013

LA STAPEDOPLASTICA COME CAUSA DI VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE

Antonio Frisina, Roberto Saetti

UTILITÀ DEL TEST DI IPERVENTILAZIONE NELLA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE VERTIGINOSO

Luigi Califano, Salvatore Mazzone, Francesca Salafia

RECENTI ASPETTI MEDICO-LEGALI DEL COLPO DI FRUSTA

Aldo Messina, Svetlana Kobrina

Focus on

LE COMORBIDITÀ NEGLI EPISODI RICORRENTI
DI VERTIGINE POSIZIONALE PAROSSISTICA (VPP)

OTO

NEUROLOGIA

PERCORSI PLURIDISCIPLINARI NEL LABIRINTO
DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI

Aggiornamento periodico:

OTONEUROLOGIA

Dicembre 2013 / n.43

Coordinamento Scientifico:

Giorgio Guidetti

Responsabile del Servizio di Audio-Vestibologia e Rieducazione Vestibolare
Azienda USL di Modena, Ospedale Ramazzini di Carpi (MO)
e-mail: g.guidetti@ausl.mo.it

Augusto Pietro Casani

Professore Associato
Dipartimento di Patologia Chirurgica, Medica, Molecolare e di Area Critica
Università di Pisa
e-mail: a.casani@ent.med.unipi.it

Marco Manfrin

Sezione di Clinica Otorinolaringoiatrica - Fondazione IRCCS Policlinico
San Matteo, Università di Pavia
e-mail: m.manfrin@smatteo.pv.it

Aldo Messina

Responsabile Ambulatorio Otoneurologia della Cattedra di Audiologia,
Azienda Universitaria Policlinico P. Giaccone di Palermo
email: aldo_odecon@libero.it

ISSN 2039-5590



MEDISERVE
EDITORIA & FORMAZIONE

Mediserve Editoria & Formazione

© 1999-2013 MEDISERVE S.r.l.

Milano - Napoli

SOMMARIO

La stapedoplastica come causa di vertigine
parossistica posizionale 2
Antonio Frisina, Roberto Saetti

Utilità del test di iperventilazione nella
valutazione del paziente vertiginoso 4
Luigi Califano, Salvatore Mazzone, Francesca Salafia

Recenti aspetti medico-legali del colpo
di frusta 8
Aldo Messina, Svetlana Kobrina

Focus on
Le comorbidità negli episodi ricorrenti di
Vertigine Posizionale Parossistica (VPP) 14

La stapedoplastica come causa di vertigine parossistica posizionale

Antonio Frisina, Roberto Saetti

Unità Operativa Otorinolaringoiatria - Dipartimento Chirurgie Specialistiche Ospedale di Vicenza (VI)

Abstract

La vertigine parossistica posizionale (VPP) è nel 48% idiopatica, ma nella restante parte dei casi si può individuare la causa della vertigine. Viene riportato il caso di una donna di 49 anni che dopo intervento di stapedoplastica destra ha presentato una VPP del canale semicircolare posteriore destro e vengono analizzati i possibili meccanismi eziopatogenetici.

Introduzione

La vertigine parossistica posizionale (VPP) è una sindrome vertiginosa periferica caratterizzata da vertigini oggettive intense, con marcato corredo vagale associato, che si ripetono ogni volta che il paziente esegue particolari movimenti del capo (1). L'ipotesi patogenetica prevede che piccoli detriti otoconiali distaccatesi dalla macula utricolare o altro materiale a densità maggiore dell'endolinfa penetrino nel lume di un canale semicircolare, provocando correnti endolinfatiche anomale ad ogni movimento del capo con stimolazione dei recettori canalari (teoria della canalolitiasi) (2) o possano depositarsi sulla cupola del canale interessato rendendola sensibile alla forza di gravità (teoria della cupulolitiasi) (3). In letteratura l'eziologia della VPP è nel 48% idiopatica (4), ma può essere successiva ad una neurolabirintite virale o vascolare, un trauma cranico, un trauma otochirurgico (5). Viene riportato il caso di una donna di 49 anni che dopo intervento di stapedoplastica destra ha presentato una VPP del canale semicircolare posteriore destro e vengono analizzati i possibili meccanismi eziopatogenetici.

Case Report

Nel luglio 2011 una donna di 49 anni viene sottoposta ad intervento di stapedoplastica destra (Chirurgo, A.F.) presso l'Unità Operativa di Otorinolaringoiatria dell'Ospedale di Vicenza (VI). All'anamnesi preoperatoria la paziente lamenta ipoacusia bilaterale peggiore a destra, ma non riferisce acufeni, vertigini od instabilità. L'esame

audiometrico tonale liminare preoperatorio mostra una ipoacusia trasmissiva bilaterale peggiore a destra con soglia area media di 45 dB (500-3000 Hz), con timpanogramma tipo A e riflessi assenti bilateralmente. La paziente è, inoltre, in trattamento con tamoxifene da circa un anno per asportazione di un carcinoma mammario. Durante l'intervento, dopo la rimozione della sovrastruttura, nell'esecuzione della platinotomia con microtrapano con fresa diamantata di 0,7 mm si mobilizza la platina con successiva dislocazione di piccoli frammenti nel vestibolo e creazione di un foro platinare centrale - anteriore. Si posiziona un pistone di teflon e platino di 0,5 mm di diametro e di 5,50 mm di lunghezza. Nel decorso postoperatorio la paziente presenta marcata instabilità verso il lato operato con nistagmo di 2° battente sempre verso il lato operato che in seconda giornata si riduce di intensità fino a scomparire. In 5ª giornata postoperatoria la paziente riferisce la comparsa di vertigini posizionali ed alla manovra diagnostica di Dix-Hallpike destra si evoca un nistagmo parossistico rotatorio e verticale superiore tipico di una VPP del canale posteriore destro. Viene eseguita la manovra liberatoria di Epley senza immediato successo. Vengono consigliati esercizi di Brandt-Daroff nel postoperatorio con cautela visto la precocità dell'intervento di stapedoplastica. In 35ª giornata si riscontra la persistenza di VPP del canale posteriore destro che viene trattata con successo con la manovra di Semont. L'esame audiometrico tonale evidenzia in 35ª giornata la chiusura completa del gap via aerea-ossea e da allora la paziente non presenta più disturbi vertiginosi od instabilità.

Discussione

Dopo un intervento di stapedectomia una vertigine transitoria si può avere ma la VPP è riportata dal 3% al 6,3% dei casi (6-9). Spector nel 1961 riporta 4 casi di VPP post-stapedectomia in cui in 2 casi aveva descritto che vi erano caduti frammenti di platina nel vestibolo (10). Collison et al. (11) spiegano un caso di VPP post-stapedectomia con un traumatismo utricolare da dislocazione della platina flottante e conseguente mobilizzazione di otoconi nel canale semicircolare posteriore. Atacan et al. (9) riportano 4 casi di VPP su 63 stapedectomie posteriori che spiegano con l'ipotesi che l'estremità del pistone se arriva a pescare più di 0,25 mm nel vestibolo può causare un trauma utricolare con mobilizzazione degli otoliti nel canale semicircolare posteriore per cui stressano l'importanza della misurazione corretta tra incudine e platina durante la stapedectomia. Gli stessi autori ipotizzano, inoltre, un possibile trauma labirinto da frammenti ossei platinari finiti nel vestibolo. Causse et al. (12) riportano che la parte posteriore della platina, è la sede dove il pistone non è direttamente sopra il labirinto membranoso, ma nel 2% dei casi il sacculo e l'utricolo sono più vicini alla platina, per cui un pistone lungo può causare un trauma utricolare. Mandalà et al. (13) ipotizzano come causa di un caso tardivo di VPP associata a pneumolabirinto barotraumatico in pregressa stapedectomia sia alla presenza di aria nel canale laterale e/o dal distacco di particelle oto-

coniali per anomale escursioni della neoplatina. Hayashi e coll (14) hanno dimostrato una maggiore incidenza di depositi otoconiali cupulari in ossa temporali affette da otosclerosi, però non correlata alla fissità stapediale, al coinvolgimento endostiale e alla chirurgia della staffa. In letteratura non vi sono molte pubblicazioni sull'incidenza della VPP post-stapedoplastica, ma emerge che l'eziologia nel caso trattato potrebbe essere dovuta ad un trauma utricolare e/o sacculare causato nella fase di posizionamento del pistone eccessivamente lungo o da frammenti platinari nel vestibolo. In accordo con i dati della letteratura anche nel nostro caso si è ottenuta una guarigione eseguendo solo le manovre liberatorie.

Conclusioni

Una delle cause di VPP è dovuta al trauma utricolare durante stapedectomia da eccessiva lunghezza del pistone o da frammenti platinari caduti nel vestibolo. Bisogna sempre ricordare che nel 2% dei casi il sacculo e l'utricolo sono più vicini alla platina. Si raccomanda durante l'intervento di stapedoplastica di misurare sempre la distanza tra platina e lunga apofisi per non utilizzare un pistone troppo lungo. Inoltre, è utile limitare al massimo la caduta di frammenti platinari nel vestibolo. Infine, la risoluzione della VPP nel caso riportato e i dati presenti in letteratura confermano che la VPP post-stapedoplastica va trattata immediatamente con le sole manovre liberatorie.

Bibliografia

1. Dix R, Hillpike CS. The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System. *Ann Otol* 1952; 61:987-1016.
2. Hall SF, Ruby RRF, Mc Clure JA. The mechanics of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 1979; 8:151-8.
3. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969; 90:765-78.
4. Baloh R, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987; 37:371-8.
5. Hughes CA, Proctor I. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1997 May; 107(5):607-13.
6. Causse JB, Causse JR. Complications of stapedectomies. *Am Journal of Otol* 1983 April; 4(4):275-80.
7. Belal A, Ylikoski J. Post stapedectomy dizziness. A histopathologic report. *AM Journal Otol* 1982 Jan; 3(3):187-91.
8. Birch L Elbrond. Stapedectomy and vertigo. *Clinic Otol* 1985 Aug; 10(4):213-7.
9. Atacan E, Sennaroglu L, Genc A, Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy. *Laryngoscope* 2001 Jul; 111(7):1257-9.
10. Spector M. Positional vertigo after stapedectomy. *Annal of Otol Rhinol Laryngol* 1961; 70:251-4.
11. Collison PJ, Kolberg A. Canalith repositioning procedure for relief of post-stapedectomy benign paroxysmal positional vertigo. *S D J Med* 1998 Mar; 51(3):85-87.
12. Causse JB, Causse JR Parahy C. Stapedotomy technique and results. *Am J Otol* 1985; 6:68-71.
13. Mandalà M, Colletti L, Carner M, Barillari M, Cerini R, Mucelli RP, Colletti V. Pneumolabyrinth and positional vertigo after stapedectomy. *Auris Nasus Larynx* 2011 Aug; 38(4):547-50.
14. Hayashi H, Cureoglu S, Schachern PA, Oktay MF, Fukushima H, Sone M, Paparella MM. Association Between Cupular Deposits and Otosclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132:1331-4.

Corrispondenza:

Dott. Antonio Frisina

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria, Ospedale di Vicenza - via Rodolfi, 37 - 36100 Vicenza (VI)

Email: antofri2003@yahoo.it

Utilità del test di iperventilazione nella valutazione del paziente vertiginoso

Luigi Califano, Salvatore Mazzone, Francesca Salafia

Struttura Dipartimentale di Audiologia e Foniatria, Azienda Ospedaliera "G. Rummo", Benevento, Italia

Tratto da: Califano L, Mazzone S, Salafia F. Utility of the hyperventilation test in the evaluation of the dizzy patient. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 21:487-91.

Scopo della review

Lo scopo della review è la valutazione dell'incidenza, delle procedure e delle caratteristiche temporali del nistagmo indotto da iperventilazione (HVIN) in pazienti affetti da patologie vestibolari, così come anche l'utilità dell'HVIN nella diagnosi differenziale tra la neurite vestibolare e lo schwannoma dell'ottavo nervo cranico ed il suo comportamento in alcune patologie vestibolari centrali.

Scoperte recenti

Il test di iperventilazione sembra essere più utile di altri test *bed-side* nella diagnosi di schwannoma dell'ottavo nervo cranico nel caso di ipoacusia monolaterale improvvisa. La presenza di HVIN di tipo eccitatorio nello schwannoma vestibolare sottoposto a chirurgia stereotassica rivela che questa terapia produce demielinizzazione delle fibre neuronali.

Sommario

Il test di iperventilazione è facile da eseguire, ben tollerato ed in grado di rilevare asimmetrie vestibolari latenti; agisce a livello vestibolare sia centrale che periferico attraverso meccanismi metabolici o, più raramente, attraverso mutamenti nella pressione del liquor cerebrospinale. Può fornire risposte oculomotorie tali da suggerire l'esecuzione di RMN con gadolinio, nel sospetto di schwannoma dell'ottavo nervo cranico o di una patologia vestibolare centrale. Riteniamo che la presenza di HVIN vada sempre inquadrata nel contesto generale di una completa valutazione dei sistemi vestibolare ed uditivo.

Parole chiave:

test di iperventilazione, nistagmo indotto da iperventilazione, esame vestibolare *bed-side*, neurite vestibolare, schwannoma vestibolare

Introduzione

L'iperventilazione – “ventilazione che eccede i fabbisogni metabolici” (1) – determina una riduzione di PaCO_2 ed un aumento del pH arterioso (alcalosi extracellulare). I meccanismi compensatori determinano un passaggio di ioni H^+ dalle cellule ai fluidi extracellulari; questo processo attiva uno scambio con ioni K^+ e Na^+ ; l'aumento dei livelli intracellulari di Ca^{2+} deriva dal passaggio di tale ione dai fluidi extracellulari attraverso i canali del Ca^{2+} voltaggio-dipendenti, che sono molto sensibili ai mutamenti del pH extracellulare. Ciò causa un elevato consumo plasmatico di bicarbonato ed una riduzione del Ca^{2+} ionizzato extracellulare.

L'ipocapnia causa vasocostrizione arteriolare, ipossia cellulare, aumento del pH del liquido cerebro-rachidiano, variazione della curva di dissociazione dell'emoglobina con riduzione di O_2 , il che determina un'ulteriore ipossia cellulare e diminuzione delle pressioni dell'orecchio medio ed intracranica. I mutamenti metabolici, in particolare l'ipossia, l'ipocapnia e le modificazioni del pH del liquor, hanno effetti eccitatori sui tessuti nervosi (2).

Una iperventilazione transitoria, psicogena o volontaria, può causare la “sindrome da iperventilazione”: irritabilità, affaticamento, sudorazione, ansia, fame d'aria, parestesie distali e perorali, tremore, mal di testa, vertigine o capogiri, solitamente senza nistagmo, più raramente tetania o perfino convulsioni, sintomi associati ad un'aumentata eccitabilità del sistema nervoso centrale e periferico.

L'instabilità in assenza di nistagmo può indicare una asimmetria vestibolare indotta non sufficiente per la comparsa del nistagmo, ma può indicare anche la dissociazione tra processi percettivi, posturali e vestibulo-oculomotori.

PUNTI CHIAVE:

- Il test di iperventilazione è facilmente eseguibile nell'esame vestibolare *bed-side*.
- È un buon indicatore di una asimmetria vestibolare latente.
- Agisce attraverso meccanismi metabolici, nelle patologie vestibolari sia periferiche che centrali.
- È uno dei test più efficienti nella diagnosi di schwannoma dell'ottavo nervo cranico.
- Può fornire tipi di risposta oculomotoria che giustificano il ricorso alla RMN cerebrale.

Nell'ataxia spinocerebellare di tipo 6 (SCA 6) si evidenzia un'alterazione dei canali Ca^{2+} voltaggio-dipendenti α_{1A} ; di conseguenza, l'iperventilazione causa ulteriori deficit funzionali di tali canali per le variazioni del pH e del Ca^{2+} extracellulare, con un conseguente malfunzionamento delle cellule di Purkinje e dei neuroni granulari (2-4). Il modello clinico della SCA 6 può favorire la comprensione su come l'iperventilazione, anche in altre condizioni, possa slatentizzare un nistagmo latente sia nel caso di disfunzione cerebellare primitiva sia in situazioni in cui l'effetto inibitorio di un cervelletto normofunzionante abbia creato una compensazione di un deficit vestibolare periferico labirintico o neurale.

Le modificazioni indotte dalla iperventilazione sulle strutture vestibolari possono rivelare asimmetrie del sistema vestibolare, compensate centralmente, o mostrano, accentuano e qualche volta riducono i segni di un sistema vestibolare malfunzionante; in particolare sono stati oggetto di studio i suoi effetti sulla stabilità posturale (1) e sull'oculomotricità.

L'iperventilazione può interferire sul nistagmo agendo sui circuiti centrali di compensazione di una asimmetria vestibolare periferica. Nella neurite vestibolare acuta e nello schwannoma dell'ottavo nervo cranico, ciò viene dimostrato dalla comparsa o accentuazione di un nistagmo paretico (fase rapida battente verso il lato sano). In tali patologie, è però anche descritta la comparsa di un nistagmo di tipo eccitatorio (fase rapida battente verso il lato colpito) (5-7,8,9).

La frequenza del nistagmo indotto da iperventilazione (HVIN) è più bassa nelle patologie del recettore vestibolare rispetto alle patologie neuronali; Robichaud et al. (10) hanno riscontrato HVIN nel 18% di patologie vestibolari periferiche e nel 58% di schwannomi dell'ottavo nervo cranico.

Nelle lesioni labirintiche parziali l'HVIN di tipo eccitatorio è dovuto a disturbi metabolici, alcalosi, ipocalcemia, ipossia, che causano ipereccitabilità dei recettori periferici residui o nelle terminazioni nervose afferenti.

Il livello più alto di sensibilità viene raggiunto attraverso l'osservazione tramite registrazione tridimensionale con metodica "search coil"

sclerale (6), laddove la sensibilità diagnostica è minore nell'esame videonistagmoscopico ad infrarossi e, ancora di più utilizzando occhiali di Frenzel (5,9).

Sono stati utilizzati vari metodi per quantificare gli effetti della iperventilazione sui valori della $PaCO_2$, ad esempio valutando la CO_2 espirata (P_{etCO_2}), misurando la $PaCO_2$ per via transcutanea o, come effetto secondario, le variazioni di flusso delle arterie cerebrali medie. Questi metodi solitamente non sono disponibili in un contesto clinico "bed-side", per cui in numerosi studi clinici questi parametri non sono stati valutati.

La letteratura esistente dimostra che una iperventilazione di 30 secondi causa una riduzione del 21% della CO_2 plasmatica, corrispondente ad una riduzione di 6 mmHg di $PaCO_2$ che è sufficiente a determinare l'innalzamento del pH plasmatico e quello del liquido cefalo-rachidiano ed una riduzione significativa dei livelli del Ca^{2+} extracellulare.

La barriera ematoencefalica presenta una resistenza notevole ai mutamenti del Ca^{2+} plasmatico, ma in specifiche condizioni patologiche, come la sclerosi multipla (11) o, focalmente nello schwannoma dell'ottavo nervo cranico, essa può essere abbattuta.

Nella nostra esperienza personale, misurando la P_{etCO_2} tramite capnografia "side stream", in una popolazione normale il valore medio di P_{etCO_2} dopo 70 secondi di iperventilazione passa da un valore basale di 35.8 a 12.2 mmHg. Variazioni simili sono presenti anche in pazienti affetti da neurite vestibolare, schwannoma vestibolare ed altre patologie vestibolari (*dati in corso di pubblicazione*).

Test di iperventilazione nella diagnosi otoneurologica

Il test di iperventilazione viene eseguito in posizione seduta per circa 60-70 secondi, tramite brevi e profonde inspirazioni; questo metodo sembra sufficiente a determinare i mutamenti metabolici che interferiscono con le risposte del sistema vestibolare. I movimenti dell'occhio sono osservati solitamente con videocucloscopia ad infrarossi durante e dopo il test, per circa 60 secondi, ma è possibile anche l'osservazione attraverso gli occhiali di Frenzel (9).

Il test è positivo se evoca almeno 5 scosse di nistagmo per almeno 5 secondi o, nel caso di nistagmo spontaneo preesistente, se la sua variazione raggiunge gli stessi valori. In valutazione videonistagmografica, il test è positivo quando il cambiamento nella risposta oculomotoria è di almeno $5^\circ/s$ della velocità angolare della fase lenta per almeno 5 s.

La presenza di HVIN in soggetti senza patologia vestibolare in atto o pregressa ("falsi positivi"), è rara (5,8).

Riportiamo di seguito i dati di letteratura e personali relativi all'HVIN in alcune patologie vestibolari.

Neurite Vestibolare Acuta

L'HVIN determina alterazione del nistagmo spontaneo in circa il 75% dei casi.

Abbiamo individuato i seguenti tipi di HVIN (8):

1. Test negativo: il nistagmo spontaneo resta invariato
2. Pattern paretico: il nistagmo spontaneo viene rinforzato
3. Pattern eccitatorio: il nistagmo spontaneo viene inibito
4. Pattern fortemente eccitatorio: il nistagmo spontaneo inverte la sua direzione.

Le alterazioni del nistagmo sono transitorie, durando dai 20 ai 90 secondi circa. L'HVIN di tipo paretico è determinato dall'inibizione dell'iperventilazione sui meccanismi compensatori centrali; l'HVIN di tipo eccitatorio è determinato da un miglioramento dell'eccitabilità neuronale causato dalla riduzione della PaCO_2 e della concentrazione di H^+ e Ca^{2+} di un recettore che è solo parzialmente danneggiato. Questa situazione porta ad una *up regulation* transitoria dei meccanismi compensatori centrali. Il pattern eccitatorio potrebbe inoltre essere causato dalla modificazione della soglia di stimolazione dei canali di membrana o dal miglioramento transitorio della conduzione nervosa in aree neurali che sarebbero demielinizzate in modo parziale e transitorio.

I pattern eccitatori possono essere osservati nelle fasi precoci della patologia neuritica e solitamente scompaiono entro 20 giorni dopo l'esordio, solitamente sostituiti dal tipo paretico (7,8).

Il pattern paretico può essere osservato per un tempo più lungo, a volte perfino per mesi o anni, in soggetti che appaiono clinicamente compensati e stabilizzati.

Sia il tipo paretico che quello eccitatorio non hanno, almeno nella nostra esperienza, valore prognostico.

Schwannoma dell'ottavo nervo cranico

A differenza della neurite vestibolare acuta, lo schwannoma dell'ottavo nervo cranico solitamente non presenta un nistagmo spontaneo.

Il test di iperventilazione può creare i seguenti tipi di nistagmo:

1. Pattern negativo: assenza di HVIN.
2. Pattern eccitatorio: fasi rapide battenti verso il lato colpito dallo schwannoma.
3. Pattern paretico: fasi rapide battenti verso il lato sano.
4. Pattern bifasico: raro, fasi rapide battenti prima verso il lato sano e poi, dopo circa 30-40 secondi, verso il lato malato.

Nei pattern eccitatori l'iperventilazione, in seguito alla riduzione della concentrazione di Ca^{2+} extracellulare, migliora la conduzione in aree parzialmente demielinizzate, determinando un miglioramento transitorio della trasmissione neuronale. Ciò aumenta l'attività dei centri nucleari già adattati alla precedente ipoattività neuronale, causando così la comparsa di un nistagmo diretto verso il lato colpito.

In letteratura è riportata una correlazione tra la dimensione dello schwannoma ed i pattern dell'HVIN: Bance et al. (5), Choi et al. (7), Mandalà et al. (9) hanno riportato una incidenza più elevata del pattern eccitatorio nei tumori più piccoli e del pattern paretico nei tumori più grandi. Nella nostra esperienza su 45 schwannomi abbia-

mo osservato una correlazione più complessa, in quanto il pattern dell'HVIN non è apparso correlato alla dimensione dello schwannoma. Infatti i casi con nistagmo a pattern eccitatorio avevano una dimensione media di $19.04 \text{ mm} \pm 10.56$ vs. $19.06 \text{ mm} \pm 11.01$ degli schwannomi con nistagmo di tipo paretico. Al contrario, la differenza di dimensione tra i casi HVIN+ e HVIN- ($19.05 \text{ mm} \pm 10.60$ vs. $8.40 \text{ mm} \pm 2.19$) è significativa (*dati in corso di pubblicazione*).

Da un punto di vista speculativo, riteniamo che il fattore più importante possa essere la presenza o l'assenza di demielinizzazione dell'ottavo nervo cranico colpito: in aree demielinizzate, l'iperventilazione determina un miglioramento transitorio della conduzione nervosa, il che evoca un nistagmo di tipo eccitatorio. La componente paretica prevarrà, invece, se non ci sono aree di demielinizzazione, cosa che probabilmente accade negli schwannomi più piccoli o, al contrario, se c'è addirittura una discontinuità delle fibre nervose, come può accadere negli schwannomi più grandi.

Un HVIN eccitatorio, la cui fase rapida batte quindi verso il lato ipo-funzionante, rilevato clinicamente con l'head-shaking test ed i test calorici, porta ad ipotizzare la possibile presenza di una patologia neuronale espansiva. Come evidenza indiretta che l'HVIN eccitatorio sia causato da un miglioramento transitorio della conduzione neurale, è da notare che, dopo la rimozione chirurgica di uno schwannoma, venga sempre riscontrato un HVIN paretico (6,7,8).

Negli schwannomi sottoposti a radioterapia stereotassica, è stata riportata la presenza di un HVIN eccitatorio: ciò sarebbe determinato dalla comparsa di aree di demielinizzazione del nervo vestibolare come effetto di tale terapia (12).

È importante enfatizzare che il pattern paretico non è tipico delle patologie infiammatorie, così come il pattern eccitatorio non è tipico delle patologie espansive. È essenziale inquadrare il segno nel contesto clinico globale in cui esso venga osservato: nella neurite acuta, il nistagmo eccitatorio inibisce o inverte un nistagmo spontaneo preesistente, laddove nello schwannoma il test di iperventilazione di solito evoca *ex-novo* il nistagmo, sia esso paretico o eccitatorio. Il test di iperventilazione sembra più sensibile nelle patologie espansive rispetto a quelle infiammatorie, con circa il 70% di casi positivi nelle patologie nevritiche e più del 90% nelle patologie tumorali.

Il test di iperventilazione è utile anche nella diagnosi differenziale tra lo schwannoma e l'ipoacusia idiopatica unilaterale improvvisa, risultando più efficiente di altri test diagnostici (9). Nel caso di altro tipo di processi espansivi dell'angolo ponto-cerebellare (cisti dermoidi, meningioma, ecc.), il test di iperventilazione è notevolmente meno sensibile, con HVIN presente in circa il 55% di casi nella nostra esperienza; probabilmente ciò è dovuto a un coinvolgimento minore delle fibre nervose, interessate solo da una compressione *ab estrinseco*.

“Sindromi della terza finestra”

Il tipico caso è la sindrome da deiscenza del canale semicircolare superiore. Come osservato da Minor et al. (13) “i movimenti oculari evocati si allineano solitamente con il piano del canale superiore deiscenze”; in questo caso, l'abbassamento della pressione intracranica determinata dalla iperventilazione causa nel canale superiore un flusso endolinfatico ampullifugo eccitatorio con conseguente nistagmo torsionale e down beat.

Sclerosi Multipla

Nella sclerosi multipla, l'iperventilazione può causare una inibizione parziale o totale di un nistagmo spontaneo centrale, ma può anche evocare *ex novo* un nistagmo torsionale, verticale o orizzontale. Nella nostra esperienza, quando il test di iperventilazione inibisce un nistagmo spontaneo centrale, come un nistagmo up beat o down beat o rotatorio puro, il reperto è quasi patognomonico di una patologia demielinizzante, laddove il test ha una specificità topodiagnostica molto più bassa in caso esso evochi un nistagmo non prima presente (8).

Patologie cerebellari

L'evento tipico è la comparsa di un nistagmo down beat. In condizioni normali, nel sistema nervoso centrale prevalgono le forze che fanno muovere gli occhi verso l'alto, con un'asimmetria normalmente compensata dall'attività inibitoria cerebellare. Nelle patologie cerebellari questo meccanismo può completamente scomparire, da cui il frequente nistagmo spontaneo down beat, o può essere dinamicamente superato da specifiche condizioni stressanti il sistema, come la posizione dell'occhio nell'orbita, l'HST e iperventilazione, che possono quindi evocare un nistagmo down beat (14).

L'iperventilazione, in particolare, peggiorerebbe la capacità inibitoria del cervelletto sul sistema vestibolare attraverso effetti metabolici sui canali del Ca^{2+} voltaggio-dipendenti, presenti nel cervelletto e molto sensibili ai cambiamenti del pH.

Altre patologie vestibolari

Il test di iperventilazione non fornisce dati particolarmente significativi nella vertigine posizionale parossistica benigna, nella malattia di Ménière, nell'emicrania vestibolare e nelle patologie vascolari. Nella vertigine cronica soggettiva, l'HVIN viene riscontrato raramente, ma molti pazienti, durante e dopo il test di iperventilazione, riportano sintomi simili a quelli di cui soffrono spontaneamente.

Conclusioni

Il test di iperventilazione è semplice da eseguire, ben tollerato ed è in grado di rivelare asimmetrie vestibolari latenti. Esso agisce sia a livello vestibolare periferico che centrale attraverso meccanismi metabolici (mutamenti del pH ematico e del liquido cefalorachidiano, delle concentrazioni di Ca^{2+} , della curva di dissociazione dell'emoglobina) oppure, più raramente, attraverso variazioni della pressione liquorale. È, come scrive Bance, "the only test that unmasks unilateral vestibular disease without testing the dynamic properties of the Vestibulo-Ocular Reflex" (5).

Il test può fornire risposte oculomotorie che giustificano il ricorso all'imaging, in particolare alla RMN cerebrale con gadolinio; sono di particolare rilevanza in tal senso l'evocabilità di un nistagmo eccitatorio, la comparsa di nistagmi ad elevato valore topodiagnostico centrale, l'inibizione di un nistagmo spontaneo di tipo centrale, come si verifica nella sclerosi multipla.

È buona norma, comunque, inquadrare sempre i risultati del test di iperventilazione nel contesto generale di una completa batteria diagnostica vestibolare ed audiologica.

Riconoscimenti

Nessuno.

Conflitti di interesse

Gli autori non dichiarano nessun conflitto di interesse.

Bibliografia

1. Sakellari V, Bronstein AM, Corna S, et al. The effects of hyperventilation on postural control mechanisms. *Brain* 1997; 120:1659-73.
2. Manto MU, Bosset P. A second mechanism of increase of cerebellar hypermetria in humans. *J Physiol* 2003; 547:989-94.
3. Somjen GG, Allen BW, Balestrino G, et al. Pathophysiology of pH and Ca^{2+} in bloodstream and brain. *Can J Physiol Pharmacol* 1987; 65:1078-85.
4. Matsuyama Z, Wakamori M, Mori Y, et al. Direct alteration of the P/Q-type Ca^{2+} channel property by polyglutamine expansion in spinocerebellar ataxia 6. *J Neurosci* 1999; 19:RC14.
5. Bance ML, O' Driscoll M, Patel N, Ramsden RT. Vestibular disease unmasked by hyperventilation. *Laryngoscope* 1998; 108:610-4.
6. Minor LB, Halswanter T, Strauman D, Zee DS. Hyperventilation-induced nystagmus in patients with vestibular schwannoma. *Neurology* 1999; 53:2158-67.
7. Choi KD, Cho HJ, Koo JW, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma. *Neurology* 2006; 64.
8. Califano L, Melillo MG, Vassallo A, Mazzone S. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31:17-26.
9. Mandalà M, Giannuzzi A, Tralbalzini F, Nuti D. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma and unilateral sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 10.1007/s00405-012-2236-8.
10. Robichaud J, Des Roches H, Bance ML. Is hyperventilation-induced nystagmus more common in retrocochlear vestibular disease than in end-organ vestibular disease? *J Otolaryngol* 2002; 31:140-3.
11. Davis FA, Becker FO, Michael JA, et al. Effects of intravenous sodium bicarbonate, disodium edetate (Na₂EDTA) and hyperventilation on visual and oculomotor signs in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33:723-32.
12. Bradley JP, Hullar TE, Neely JG, Goebel JA. Hyperventilation-induced nystagmus and vertigo after stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2012; 32; doi 10.1097/MAO.0b013e31822e8666 M; 1336-38.
13. Minor LB, Casey JP, Cremer PD, et al. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol* 2003; 24:270-83.
14. Walker MF, Zee DS. The effect of hyperventilation on down-beat nystagmus in cerebellar disorders. *Neurology* 1999; 53:1576-9.

Corrispondenza:

Dott. Luigi Califano

Struttura Dipartimentale di Audiologia e Foniatria
Azienda Ospedaliera "G. Rummo", Benevento, Italia
e-mail: vertigobn@hotmail.com

RECENTI ASPETTI MEDICO-LEGALI DEL COLPO DI FRUSTA

Aldo Messina¹, Svetlana Kobrina²

¹Responsabile Ambulatorio di Otoneurologia ed Acufenologia, A.O.U. Policlinico "Paolo Giaccone", Palermo

²Specialista ORL, Centro Polidiagnostico, Direzione Regionale (CPDR) INAIL, Milano

Premessa

L'otoneurologo, con l'approvazione della legge 26 del 24 marzo 2023, è chiamato in causa nell'accertare in modo obiettivo i danni del sistema dell'equilibrio ed in particolare da colpo di frusta, ritenuti poco obiettivabili.

La suddetta norma cancella dai risarcimenti da responsabilità civile le lesioni non suscettibili di accertamento clinico-strumentale obiettivo. Nasce per l'otoneurologo non solo l'esigenza di individuare percorsi diagnostici comuni, obiettivi, riproducibili, veloci, economici ed applicabili su persone che potrebbero trovarsi in condizione di sintomatologia acuta e con altre patologie traumatiche (*Bed Side* con HST e VHI, test iper-ventilazione, stabilometria), ma anche rifornire indicazione sulla scala di valori in termini di invalidità.

I colpo di frusta

Definizione ed epidemiologia

Il termine "Colpo di frusta" di per sé non è patognomiconico di patologia o lesione cervicale, indicando il termine esclusivamente il semplice movimento del rachide cervicale conseguente a forza acceleratoria o deceleratoria. Questo movimento, analogo a quello di una frusta, ha dato il nome a questa espressione che possiamo definire colloquiale. In realtà gli autori inglesi distinguono il semplice movimento articolare post tamponamento (*whiplash* da whip, frusta) privo di patologia dal *Whiplash Associated Disorders* (WAD) che identifica la presenza di patologia.

La prima definizione risale a Crowe (1928), "il modo con il quale il capo subisce uno spostamento improvviso e che può essere tale da provocare una distorsione".

La maggior parte delle lesioni è dovuta ai tamponamenti, che rappresentano il 30% degli incidenti stradali. Il primo motore a vapore è del 1769 (Cugnot).

Da fonti ANIA, in Italia la patologia da colpo di frusta si riscontra nel 70% degli incidenti stradali (500 mila colpi di frusta l'anno), per ogni 100 danni alla persona ben 66 sono le richieste di risarcimento per tale quadro.

Solo in Italia, prima dell'attuale normativa, il risarcimento del danno da colpo di frusta raggiungeva il miliardo di euro, cifra che portava il nostro paese al 1° posto nel mondo. Tali valori possono sembrare esagerati poiché erroneamente si considera il solo dato risarcitorio da parte di assicurazioni private. Viceversa una corretta valutazione deve tener conto dell'eventuale risarcimento INAIL per eventuale

incidente nel recarsi o tornare dal luogo di lavoro ("in itinere"), le giornate lavorative perse ed i rimborsi per la riabilitazione.

Patogenesi

Le vertebre cervicali, durante il colpo di frusta, non si muovono in modo armonico. Nell'ultima fase dell'anteroflessione ha luogo una inversione dei segmenti C1-C2 e C0-C1, mentre nella seconda fase di retroflessione avviene l'inversione del segmento C0-C1. Il quadro può essere complicato da eventuali condizioni, non necessariamente patologiche, preesistenti che aggravano il moto disarmonico. L'energia traumatica si disperde nei dischi intervertebrali, nelle strutture capsule-legamentose e tendini, nei tessuti molli e nelle strutture vascolari e nervose del collo.

Lesioni da colpo di frusta portano a un'alterazione più o meno grave della corretta propriocezione del tratto cervicale, che interagisce con i riflessi di origine labirintica; le alterate informazioni afferiscono comunque ai nuclei vestibolari del tronco cerebrale, determinando un'alterazione dei riflessi vestibolo-spinali, vestibolo-oculomotori e vestibolo-autonomici deputati alla regolazione della pressione arteriosa nei cambi posturali.

L'infortunato pertanto potrà lamentare un quadro clinico polimorfo esteso dalle semplici sensazioni di disequilibrio fino a sintomatologia vertiginosa oggettiva e/o soggettiva.

È appena il caso di ricordare, a questo punto, che per il mantenimento di un corretto equilibrio è indispensabile l'interazione della corretta informazione che giunge dal labirinto vestibolare - canali e macule -, dai propriocettori del collo e del corpo, dai recettori della vista e

dell'udito. Queste informazioni saranno poi "processate" dal Sistema Nervoso Centrale ed in particolare dal cervelletto. Anche i barorecettori carotido-cardiaci, che contribuiscono alla regolazione pressoria ortostatica, interagiscono con il sistema vestibolare nel controllo sensoriale e motorio della postura e dei cambiamenti posturali.

La muscolatura cervicale inoltre possiede una quantità di fusi elevatissima, secondo Abrahams (1975) paragonabile a quelli presenti nella mano.

Il trauma da tamponamento può inoltre determinare una patologia dell'apparato stomatognatico sia diretto che indiretto. Se il primo quadro appare di ovvia intuizione, per spiegare il secondo occorre ricordare che il nostro corpo può essere schematizzato come se fosse costituito da tre unità funzionali. La prima costituita dal complesso Cranio-Mandibola, articolazione temporo-mandibolare (ATM), la seconda dalla cintura Scapolo Omerale e la Terza da quella pelvica. Dette Unità sono ovviamente tra loro interconnesse la prima con la seconda dal tratto cervicale e la seconda con la terza dal tratto toraco-lombare. La disfunzione di un'unità si riflette sulle altre due. Pertanto un'alterazione cervicale può determinare disfunzione stomatognatica e questa, a sua volta, potrebbe compromettere il corretto funzionamento delle corde vocali con conseguente alterazione della voce. Il perno di tale quadro sintomatologico sarebbe rappresentato dall'osso ioide poiché i muscoli sopra e sottoioidei inseriscono nel sistema posturale anteriore la mandibola e la lingua, mentre il muscolo trapezio e sternocleidomastoideo inseriscono la mascella nel sistema posturale posteriore. Inoltre, nell'assetto cranio cervicale in estensione l'osso ioide e la laringe si innalzano e si interiorizzano e pertanto le corde vocali aumentano di lunghezza e si assottigliano con conseguenti disturbi fonatori da deficit nell'abduzione delle corde vocali.

Quando l'assetto cranio cervicale è in flessione il quadro al contrario sarà caratterizzato da riduzione della tensione cordale e difficoltà nella regolazione tonale.

Nei colpi di frusta la sintomatologia è molto varia e spesso associata ad una sofferenza multistrutturale del tratto cervicale.

1. Il quadro clinico, come detto, può essere notevolmente variegato anche in reazione all'entità del trauma con due quadri generali e numerose sottoclassi:

- a. Whiplash semplice con assente o scarsa sintomatologia.
- b. Whiplash Associated Disorders (WAD) che può comprendere diversi sottoquadri patologici:
 - Ortopedici con prevalentemente cervicalgia e limitazione funzionale dei movimenti del collo;
 - Neurologici ipoestesi e parestesie;
 - Otoneurologici e pertanto disturbi dell'equilibrio. In questo caso sussiste un'ulteriore sottodivisione che va dalla vertigine francamente oggettiva (rara in realtà) all'instabilità (*dizziness*).

Argomento importante è quello della labiriontolitiasi post-traumatica che secondo le statistiche rappresenterebbe il 19% di questa patologia che ricordiamo essere la più frequente causa di vertigine.

Il compenso della patologia otoneurologica potrebbe essere reso più o meno difficile dal deficit, preesistente o no, degli altri sistemi "vicarianti" visivo e propriocettivo. Ma non dimentichiamo che l'input

propriocettivo è anche stomatognatico (ed in questo quadro l'eventuale patologia dell'ATM crea un circolo vizioso) e che le patologie propriocettive inducono anche alterazioni della motilità oculare.

Anche l'adattamento che normalmente dovrebbe seguire al compenso, può essere reso difficoltoso dall'ansia post-traumatica e da eventuali meccanismi di memoria traumatica.

Nel contesto otoneurologico, inoltre, molto si discute se il colpo di frusta possa determinare anche un deficit uditivo ed acufeni. Secondo Luvoni e Bernardi in ogni caso le forme traumatiche sarebbero esclusivamente monolaterali. È ben noto che la ipoacusia, soprattutto se traumatica, può determinare acufeni "da deafferentazione", ma che gli acufeni nel colpo di frusta possono insorgere anche in assenza di sordità con meccanismo cross modale. A questo però si aggiunga il fatto che gli acufeni sono poco obiettabili e pertanto sono poco considerati dai medici valutatori.

- Disfonia e disfagia (sensazioni di presenza di "corpo estraneo" in gola).
- Odontostomatologici con malocclusione e dolori temporo-mandibolari.
- Oculistici - disturbi visivi e nei test d'inseguimento con possibili crisi di vertigine visiva (Bronstein). In quest'ultima condizione osservare mo disturbi dell'equilibrio scatenati dai movimenti degli oggetti.

Dal punto di vista topografico identifichiamo:

Sindrome cervicale: cefalea, cervicalgia, contrattura muscolare paravertebrale cervicale e scapolare con limitazione dei movimenti di escursione in lateralità del capo compresi anche quelli di flessione-estensione.

Sindrome cervico-brachiale: dolori che irradiano dal collo al braccio fino alla mano, disturbi neurologici unilaterali o bilaterali quali parestesie, disturbi sensitive, paresi e paralisi con diminuzione di forza muscolare.

Sindrome cervico-midollare: lesioni della colonna vertebrale e del midollo spinale (tetraparesi, tetraplegie).

Sindrome cervico-encefalica: ai sintomi, legati a sindrome cervicale, come cefalea e dolori muscolo-tensivi cervicali, si associano i sintomi otorinolaringoiatrici (acufeni o sensazioni di orecchio ovattato e ipoacusia, vertigini o vertigine, instabilità posturale con sintomatologia neurovegetativa), disturbi oculistici (la vista annebbiata o luccichi agli occhi).

Sindrome da commozione del tronco encefalo: alcuni autori affermano che la sintomatologia neuropsicologica, con il corteo di ansia e depressione, conseguente al colpo di frusta possa essere determinata dal movimento commotivo tronco-encefalico.

I sintomi insorgono di solito a distanza di 12-24 ore dall'evento traumatico e cominciano a regredire in genere entro una settimana, con scomparsa totale nel giro di 1-3 mesi.

La "cronicizzazione" dei disturbi dovuti a colpo di frusta, laddove i sintomi permangono oltre i 6 mesi e a volte possono protrarsi per alcuni anni, costituisce la "sindrome tardiva del colpo di frusta". Nel suo determinismo sono implicati fattori psico-sociali (anche risarcitori) e la coesistente sindrome ansioso-depressiva con il corteo di disturbi mnestici, insonnia e irritabilità, attacchi di panico per i quali si

segnala l'esecuzione del test da iperventilazione.

Bisogna sottolineare, che non sempre esiste una correlazione diretta tra gravità dell'incidente e durata dei sintomi. A volte il recupero funzionale diventa più complicato per la percezione psico-somatica individuale dei soggetti. In questo contesto assumono particolare importanza rilevazioni con esami oggettivi delle possibili alterazioni anatomico-funzionali. Dal punto di vista clinico, alcuni autori ritengono che quando i disordini dovuti alla sindrome da colpo di frusta persistono oltre le 6 settimane dalla data dell'incidente, dovrebbe esser presunta una coesistente sofferenza del midollo o disturbi centrali.

Infine, uno studio condotto da Binder LM e Rohling MI (1996) condotto su 2353 pazienti ha dimostrato che esiste una correlazione tra prospettiva d'indennizzo e sintomatologia ben peggiore, indipendentemente da fenomeni di simulazione, in chi ha in corso una pratica risarcitoria.

2. Gli esiti da Colpo di Frusta: il 75% dei casi si risolve in poche settimane soprattutto se il paziente, come vedremo, non abusa sull'uso di collare cervicale. Non a caso il trauma da autoscontro ludico (in uso nei parco giochi) con colpo di frusta si presenta, stranamente, con quasi totale assenza di sintomatologia.

Considerazioni medico-legali

Non si può negare che la verticalizzazione del rachide o l'inversione della sua fisiologica lordosi possono essere post-traumatiche, ma anche costituzionali in portatori di contrattura muscolare che colpisce milioni di persone indipendentemente dal trauma.

Analogo discorso vale per la vertigine, la dizziness, la ipoacusia o gli acufeni.

Inoltre, tanti soggetti presentano una malocclusione stomatognatica in assenza di sintomatologia.

Inoltre, il referto di Pronto Soccorso con il quale si descrive un Colpo di Frusta non è prova di noxa patogena certa poiché, come detto in premessa, tale termine deve essere usato solo quale conseguenza di un movimento articolare cervicale sui tre piani dello spazio.

Siccome in medicina legale occorre dimostrare con dati clinici e non con sillogismi aristotelici, per stabilire un nesso causale va applicata la criteriologia medico-legale.

Cenni di criteriologia medico-legale

Il rapporto causa effetto tra tamponamento-colpo di frusta con quadro obiettivo dei disturbi non è certamente automatico.

Ad evitare abusi di riconoscimento già nel 1919 Antonio Cazzaniga aveva proposto dei criteri generali di accertamento del rapporto causa effetto che oggi sono così identificati nella criteriologia medico-legale:

- Criterio cronologico che studia il tempo intercorrente tra evento lesivo e sintomatologia. Abbiamo già riferito sulla cronologia dei sintomi.
- Criterio patogenetico: abbiamo descritto i possibili momenti patogenetici dei diversi sintomi.

- Criterio topografico tra luogo d'azione del trauma e sintomo (da qui l'importanza di trattare sul ruolo dell'osso joide che fa comprendere conseguenze sintomatologiche apparentemente non correlabili).
- Probabilità lesiva. Di questa poco si è detto. Secondo Rossetti M., a meno di particolari posture al momento dell'impatto (si pensi a chi in quel frangente sta ad esempio controllando il proprio bambino seduto sui sedili posteriori), non si verificano danni dal colpo di frusta se la velocità del veicolo che segue sia superiore a quella del veicolo che precede di soli 10-15 km (soglia di invulnerabilità che farebbe escludere il nesso causale). L'uso del poggiatesta del sedile è risultato utile nel ridurre gli effetti del colpo di frusta. Controverso il ruolo delle cinture di sicurezza che potrebbero viceversa nei traumi minori da incidente automobilistico costituire un nocumento.
- Continuità fenomenica tra evento lesivo e danno.
- Criterio epidemiologico. Qui le cose si complicano. Secondo le statistiche europee, l'epidemiologia del fenomeno è molto variabile essendo, come detto, l'Italia il paese "più frustato" del mondo: 56%.

In Danimarca l'incidenza è del 4,8%, in Francia del 6%, Germania 40%.

La *Quebec Force Classification on Whiplash Associated Disorders* (1995) distingue differenti gradi di compromissione anatomico-funzionale:

- grado 0: assenza di disturbi e nessun segno clinico;
- grado 1: sintomatologia dolorosa e rigidità del collo;
- grado 2: dolore cervicale con segni clinici muscolo-scheletrici;
- grado 3: dolore cervicale si associa con sintomi neurologici;
- grado 4: dolore cervicale, fratture e dislocazioni vertebrali cervicali, lesione midollare.

In campo medico-legale è indispensabile una classificazione più dettagliata, che aiuti a prendere in considerazione eventuali conseguenze della distorsione cervicale a livello delle diverse strutture, al fine di evitare i possibili errori nell'attribuzione causale dei disturbi. Tuttavia questa classificazione non costituisce una tabella per la valutazione della percentuale del danno. Secondo il Documento Finale, approvato alla Conferenza di Consenso Polidisciplinare di Venezia del 17 aprile 1999 sul "colpo di frusta", si ritiene opportuno raggruppare i casi da colpo di frusta, in 7 classi, caratterizzate secondo la gravità clinica:

- Classe I: equivalente al grado I e II della Q.C., esaurimento senza postumi.
- Classe II: persistenza di sintomatologia dolorosa cervicale locale o irradiata agli arti superiori, anche per anni (è stato sottolineato, che tale sintomatologia dolorosa viene spesso simulata nella sua realtà e intensità);
- Classe III: sintomatologia dolorosa protratta, a volte causata da preesistente cervico-artrosi, frequentemente associata con turbe strumentalmente oggettivabili dell'apparato vestibolare (più raramente dell'apparato uditivo, visivo, stomatognatico);
- Classe IV-CDF: con dislocazione vertebrale, protrusione discale;
- Classe V-CDF: con fratture e/o lussazioni vertebrali;

- Classe VI-CDF: con lesioni midollari;
- Classe VII- CDF: con sofferenza di aree cerebrali.

Le due linee guida, usate a livello mondiale e basate sulle eviden-

ze, sono il National Emergency X – Radiograph Utilisation Study (NEXUS) ed il Canadian Rule.

I	Colpi di frusta con sintomatologia soggettiva temporanea a carico di strutture deputate alla motilità del collo (equivalente al grado 1 della Q.C.) ovvero anche soggettiva (grado 2 della Q.C.), esaurita senza postumi.
II	Colpi di frusta con analogo sintomatologia, ed allegata persistenza - anche per anni - di una sintomatologia dolorosa locale e/o irradiata agli arti superiori, peraltro simulata nella sua realtà o nella sua intensità.
III	Colpi di frusta con cervicgia reale protratta, spesso associata a rachialgia monolaterale o bilaterale, frequentemente concausata da preesistente cervicoartrosi, talora connotata da sofferenze radicolari maggiori; frequentemente associata a segni strumentalmente rilevabili, più raramente dell'apparato uditivo, della vista, dell'apparato stomatologico, spesso con dislocazione vertebrale, con conseguente discopatia unica o plurima (spesso non accertabile strumentalmente), protrusione discale o ernia discale a manifestazione clinica immediata o consecutiva.
IV	Colpi di frusta di rilevante entità con conseguenti fratture e/o lussazioni-vertebrali amieliche.
V	Colpi di frusta con lesione midollare, frequentemente dovuta a frattura e/o lussazione vertebrale.
VI	Colpi di frusta con sofferenza di aree cerebrali dovuta a meccanismo diretto di concussione ovvero da spasmo temporaneo delle vertebrali.

Labirintoliti post-traumatica e predisposizione individuale (endoteliale)

Considerazione a parte merita l'eventuale labirintoliti post-traumatica.

Se da un lato la complessità del sistema dell'equilibrio e le sue di fatto innumerevoli vie d'ingresso rende difficile un'identificazione certa dei rapporti di causa ed effetto fra trauma e sintomatologia vertiginosa, il riscontro di una labirintoliti cronologicamente correlabile ad evento traumatico è da considerarsi forse l'unica evenienza otoneurologica in grado di dare questa quasi certezza sul nesso eziologico. Il distacco degli otoconi può essere diretto (per vis a tergo) per un colpo di frusta che determini una violenta accelerazione lineare superiore alla forza di adesione della membrana otolitica alle cellule ciliate o secondario quale conseguenza dell'allettamento forzoso del traumatizzato e possibile deposito otoconiale. Verosimilmente un grosso gioco svolgono le cause predisponenti prevalentemente da patologia endoteliale.

La valutazione medico-legale è qui piuttosto complessa, poiché è vero che la Vertigine posizionale passa, ma è altrettanto vero che torna, spesso dopo anni. In questi casi la legge dà facoltà al valutatore di considerare il danno aleatorio (la condizione è poco probabile che si ripresenti e non è indennizzabile) dal danno futuro probabile che è indennizzabile.

Orbene se si considera che l'obiettività della labirintoliti è fugace e mal si adatta con i tempi degli accertamenti medico-legali e che pertanto è poco evidenziata, sfugge per i cittadini la possibilità di avere riconosciuto una patologia valutata dal 2% (Marullo) al 10% (Casani), ma che se non documentabile è zero.

Bisogna ricordare, che nei pazienti con sintomo tipico per i colpi di frusta, qual'è la cervicgia, possono essere riscontrate diverse patologie del tratto cervicale come le discopatie, poliartrite reumatoide, spondiloartrite anchilosante, tumori intradurali, neurinomi, meningiomi e persino metastasi, artrosi cervicale che, soprattutto se associate a disordini psicosomatici, peggiorano notevolmente il quadro clinico in generale.

Nel campo medico-legale non è sempre facile riconoscere una causalità tra il momento traumatico e il riscontro della distorsione cervicale.

La valutazione e documentazione della dinamica dell'incidente direttamente sulla scena dà dei vantaggi di tempestività, in quanto aiuta a prevedere il compenso del decorso clinico della lesione.

La corretta valutazione della dinamica dell'incidente spesso risulta negativa per colpo di frusta, a volte il medico-legale si trova di fronte ad una diagnosi di "colpo di frusta" impropriamente formulata nei referti di P.S. al pari di quella altrettanto "sbrigativa" di "trauma cranico", basata su dichiarazione del paziente di aver subito incidente stradale, e non sui sintomi soggettivi e dati oggettivi (per esempio esami radiologici in due proiezioni), che tengano presente anche eventuali eventi pregressi (altri colpi di frusta) o lesioni preesistenti (cervicoartrosi, discopatie).

Il collare di Schanz. Studi recenti hanno dimostrato, che la prescrizione inappropriata e l'uso protratto del collare oltre 5-7 giorni di necessità, favorisce l'insorgenza di squilibrio per deprivazione sensoriale ritardando così il recupero funzionale spontaneo ed il compenso.

Il collare non va prescritto nel grado 1, e nel grado 2-3 non deve essere indossato per più di 72 ore.

L'uso prolungato del collare non contribuisce al miglioramento del risultato clinico, mentre importante realizzare un sollecito trattamento riabilitativo, sia farmacologico (antalgici, miorellassanti come l'eperisone cloridrato o la tiocolchicoside, sono preferibili alla tizanidina, che in alcuni casi può peggiorare il disequilibrio a causa della sua azione centrale), sia della terapia fisica.

La gravità della Classe III può essere misconosciuta, in quanto frequentemente si verifica in dinamiche complesse con quadri clinici polimorfi e va distinta da casi di tentata simulazione dei sintomi. La frequente denuncia, da parte del paziente, di sintomatologia vertiginosa, deve portare ad una breve ma accurata anamnesi, con una

definizione dettagliata - possibilmente per questionari standardizzati - di cosa il Soggetto intenda per "vertigine" e deve indurre alla ricerca di segni vestibolo-oculomotori e vestibolo-spinali ed all'esecuzione di una "bed side examination" completa, almeno sotto occhiali di Frenzel, per deprivere di fissazione. Nei casi in cui dovesse essere confermata una classe III l'otoneurologo deve indirizzarsi verso l'esecuzione di esami oggettivi come l'esame stabilometrico o i VEMPs e di test calorici (per video-oculografia o per elettro-nistagmografia), se la valutazione è a breve distanza dall'evento, mentre in caso di assenza di dati strumentali precedenti e notevole distanza dall'evento, il gold standard per valutare il compenso è la stabilometria.

Si tratta di esami, almeno quelli di base, facilmente accessibili che, se eseguiti tempestivamente, hanno valore di evidenziare i disturbi dell'apparato vestibolare lamentati.

Viceversa la valutazione dell'apparato vestibolare a distanza dall'evento traumatico può essere inficiata da fattori concomitanti.

Da definire, inoltre, il ruolo della rieducazione vestibolare e il suo ruolo medico-legale. Importantissimo evidenziare che secondo Marellò il paziente deve essere informato sul fatto che l'eventuale impiego di manovre rieducative e/o riabilitative potrebbe determinare una riduzione del risarcimento del danno ed è facoltà del paziente scegliere a questo punto se effettuare le manovre o meno.

È infine opinione comune considerare una lesione vestibolare permanente a distanza di 3-6 mesi se trattasi di lesione periferica e di 18-24 se centrale.

Quali esami dovrà eseguire l'otoneurologo?

In realtà se si considera che in medicina legale va valutato il deficit funzionale e non della via e che dobbiamo utilizzare metodiche "riproducibili" da altri osservatori, si ha motivo di ritenere che una corretta *bed side examination* sarebbe sufficiente a definire l'entità della patologia.

Meglio se lo studio del nistagmo, meglio se eseguito con VNS, corredato da HST, VHI, test di iperventilazione e manovre di posizionamento ed i test di equilibrio (il test di Romberg non è specifico per evidenziare patologie dell'organo labirintico) anche dinamici e con pedana stabilometrica rappresentano test obiettivi e "riproducibili". Si ricordi che la VNS (videonistagmoscopia) può essere registrata, a documentazione, su supporto informatico.

Nuovi orientamenti legislativi

È noto che i casi legati a colpi di frusta sono stati, con altre lesioni minori ma di frequentissima incidenza, all'origine di un decreto apposito, il DM 3 luglio 2003, sulle micropermanenze in ambito assicurativo civile e nell'ambito dell'assicurazione obbligatoria dell'INAIL. L'INAIL è coinvolta in quanto gli infortuni in itinere con colpi di frusta da tamponamento sono a volte correlati ad Inabilità Temporanee Assolute molto protratte a fronte di postumi non significativi. Dall'entrata in vigore del DL 2000 l'INAIL ha applicato la valutazione del danno biologico già nel rispetto del concetto della valutazione

strumentale e documentazione del danno.

Infatti gli assicurati INAIL della Lombardia che hanno subito un colpo di frusta ed in presenza di una sintomatologia vertiginosa giungono per la valutazione ORL al CPDR di Milano e vengono sottoposti allo studio del sistema vestibolare secondo il seguente protocollo:

- questionario mirato;
- semiologia vestibolare del VOR e del VSR;
- stabilometria;
- eventuali VEMPs per lo studio del riflesso vestibolo collico e per documentare eventuali lesioni della branca inferiore del nervo vestibolare o dell'arco riflesso sacculo-sternocleidomastoideo;
- Vestibolooculografia.

Inoltre, tramite Fibroscopia con videoregistrazione dei dati, saranno evidenziate anche eventuali disfonie.

Gli acufeni sono studiati con i test di Vernon e Feldman.

La legge 27 del 24 marzo 2012 contiene una norma che cancella dai risarcimenti responsabilità civile le lesioni non suscettibili di accertamento clinico strumentale obiettivo.

L'art. 139 del Codice delle Assicurazioni private (ma stiamo pur certi che presto anche l'INAIL farà la sua parte) vedrà inserirsi, per effetto della legge 27.2012 due commi:

- 3 bis "In ogni caso, le lesioni di lieve entità, che non siano suscettibili di accertamento clinico-strumentale obiettivo, non potranno dar luogo a risarcimento per danno biologico permanente".
- 4 "il danno alla persona per lesioni di lieve entità di cui all'art. 139 del Dlvo 7.09.05 n.209 è risarcito solo a seguito di riscontro medico-legale da cui risulti visivamente o strumentalmente accertata esistenza della lesione".

L'otoneurologo viene pertanto chiamato in causa nell'accertare in modo obiettivo i danni del sistema dell'equilibrio ed in particolare da colpo di frusta.

La letteratura raccomanda tempestività nelle valutazioni e nei confronti specialistici con esami oggettivi del caso, quando siano denunciati disturbi d'equilibrio.

Con l'introduzione del recente DL del 27 marzo 2012 sulle liberalizzazioni riguardanti le assicurazioni, il risarcimento dei danni fisici lievi sarà ammissibile solo in seguito ad un accertamento clinico obiettivo e strumentale. Alla luce di questa emanazione legislativa il corretto iter diagnostico per accertamento del danno biologico dovuto al colpo di frusta assume particolare importanza.

Si è affermato che l'accelerazione da collisioni non è sempre perfettamente sagittale, ma spesso torsionale, per componenti vettoriali date dall'uso delle cinture di sicurezza, dalle posizioni durante la guida, dall'allineamento o meno delle rispettive traiettorie dei veicoli. Si impone, pertanto, una competenza dell'otoneurologo anche sulle dinamiche dei sinistri e sui possibili ruoli patogenetici della vis lesiva. La legge 27.2012 dà ancor più responsabilità all'otoneurologo al quale è richiesto una obiettivizzazione dei dati disfunzionali con rilievi clinico-strumentali oggettivi e ripetibili da qualsiasi altro valutare che, siamo sinceri, questa specialità non possiede. Inoltre, è il danneggiato che dovrà fornire prove del nesso causale.

Conclusioni

Il colpo di frusta nella maggior parte dei casi, a meno di quadri predisponenti quale potrebbe essere una patologia endoteliale, non lascia alcuno strascico sintomatologico, al più una leggera sensazione di dizziness. Da definire un'eventuale labirintoliti post-traumatica. Con la legge 27.12, il legislatore, proponendo ben due articoli in perfetta tautologia tra loro (ne bastava uno!), sembra volere evidenziare l'accanimento contro una pratica diagnostica poco documentabile (non per questo poco scientifica). L'otoneurologia, se vuole evitare che ai cittadini venga negato un di-

ritto risarcitorio, deve ora identificare in modo unitario un percorso diagnostico, obiettivo e riproducibile, che risulti valido, ovviamente, non solo in medicina legale. Se vogliamo dircela tutta, gli otoneurologi devono abbandonare quei test ai quali, spesso per proprio personale percorso scientifico, si sono troppo affezionati e ritornare ad un approccio maggiormente semeiologico, clinico (da *χλινος*, letto), *bed* (letto in inglese) del malato. Infine, si ricordi che questi momenti diagnostici possono essere registrati su supporto informatico.

Bibliografia

- Albera R, Bonziglia S, Giordano C, Cavalot A. I disturbi dell'equilibrio: nuova proposta di metodologia valutativa in ambito medico-legale. *Acta Otorinolaringol Ital* 2002; 22:57-65.
- Atanasio S, Negrini S, Alpini D. "La riabilitazione dell'instabilità da trauma discorsivo cervicale (colpo di frusta)". a cura di Cesarani A: *La riabilitazione vestibolare*. 2007; 349-55.
- Binder LM e Rohling ML. Money matters: a meta analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closet head injury. *Am J of Psychiatry* 1996; 153(1):7-10.
- Brugnoni G, Alpini D. Instabilità da trauma discorsivo cervicale. *Medicina fisica e riabilitativa nei disturbi di equilibrio* 2007 May 26; 257-72.
- Burl MM, Williams JG, Nayak US. Effects of cervical collars on standing balance. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 Dec; 73(12):1181-5.
- Endo K, Ichimaru K, Komagata M. Cervical vertigo and dizziness after whiplash. *European Spine Journal* 2006 Jan; 24:886-90.
- Girau A, Pagliara M. *Il colpo di frusta del rachide cervicale nelle collisioni di scarsa efficienza lesiva. Il danno alla persona: le microlesioni da colpo di frusta*. Assicurazione italiana nel 2001.
- Gullotta D, Gambaretto S. Il colpo di frusta cervicale. *FisiOnline*, febbraio 2003.
- Hain TC. Post-Traumatic Vertigo. Dicembre 27, 2007.
- Hansson EE, Mansson NO, Ringsberg Karin AM, Hakansson A. Dizziness among patients with whiplash-associated disorder: a randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2006 Nov 6; Vol.38: 387-90.
- Kogler A, Lindfors J, Odqvist LM, Ledin T. Postural Stability Using Different Neck Positions in Normal Subjects and Patients with Neck Trauma. *Acta Otolaringol* 2000; 151-5.
- Lafisca S, Ricciardi L. Consensus conference polidisciplinare "Il colpo di frusta" cervicale, dalla clinica alla valutazione medico-legale (Venezia, 16-17 aprile 1999).
- Lenzi AA, Precerutti G. *La patologia uditiva in medicina legale*. Sorbona editore.
- Maci L, Miccio A. *La stabilometria in ambito medico-legale*. INAIL.
- Martini M, Scorretti CC. *Invaldità civile*. Essebiemme editore.
- Mastroroberto L. *Il nesso causale è l'elemento centrale nella valutazione della distorsione del rachide cervicale*. 2005.
- Nishiwaki Y, Takebayashi T, Imai A, Yamamoto M, Omae K. Difference by instructional set in stabilometry. *J and Vestibular Research* 2000; 10:157-61.
- Quaranta N, Dell'Erba A, Coppola F. *I VEMPs e il colpo di frusta cervicale. Aspetti clinici e medico legali*. A.A. 2006-2007.
- Quebec Task Force: Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders. *Spine* (Supplement n.8.) 1995 Aprile; vol 20, pp1-73.
- Richter M, Krettek C, Ferrari R, Otte D, Kuensebeck HW, Blauth M. *Correlation of clinical findings, Collision Parameters, and psychological factors in the outcome of Whiplash-associated disorders*, 2001.
- Richter M, Otte D, Pohlemann T, Krettek C, Blauth M. Whiplach-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; (9):109-17.
- Rossetti M. *Il danno alla salute*. Wolters Kluwer, 2009, p 1072.
- Roth V, Kohen-Raz R. Posturographic characteristics of whiplash patients. XX Regular Meeting of The Barany Society, 11-17 Sept. 1998.
- Abela S, Alerci S, Rossitto A, Sicari M. Studio retrospettivo osservazionale su pazienti con trauma discorsivo cervicale: diagnosi, trattamento riabilitativo e valutazione prognostica. *FisiOnLine*, 17 giugno 2007.
- Serra A, Grillo C, Abela S, Grillo C, Maiolino L. Colpo di frusta cervicale: implicazioni vestibolo-spinali. *Acta Medica Mediterranea* 2007, 23:31.
- Tavani M, Polo L. Aspetti medico-legali: "Il colpo di frusta" a cura di Mira E, XII giornate italiane di otoneurologia, sett. 1995; 63-8.
- Zagra M, Argho A, Madea B, Procaccianti P. *Medicina Legale per problemi*. Elsevier.
- Zettin M, Savazzi S, Bonziglia S, Scotto F, Vassallo C. La simulazione nel colpo di frusta.

Corrispondenza:

Dr Aldo Messina

Responsabile ambulatorio di otoneurologia ed acufenologia, A.O.U.Policlinico "Paolo Giaccone", Palermo .

E Mail aldo_odecon@libero.it

Focus on LE COMORBIDITÀ NEGLI EPISODI RICORRENTI DI VERTIGINE POSIZIONALE PAROSSISTICA (VPP)

Report dalla letteratura

Preremessa

La Vertigine è una condizione relativamente comune nella popolazione generale, i cui sintomi vengono spesso descritti dai pazienti ambulatoriali come capogiro, perdita di equilibrio, nausea, vomito, senso di testa vuota, difficoltà posturali e di marcia.

La causa più comune di vertigine è quella parossistica posizionale, seguita dalla malattia di Ménière e dalla neurite vestibolare.

La gestione dei pazienti con vertigine è abbastanza eterogenea ed è mancata sino ad oggi una raccolta di dati diagnostici di base, sufficienti a indirizzare la ricerca ed a definire il peso delle comorbidità, indispensabile per implementare la gestione sintomatica dei pazienti a quella eziologica.

I registri internazionali sulla VPP

Di recente sono stati pubblicati i risultati di un importante registro internazionale sulla vertigine (Revert Registry), svolto fra il 2007 ed il 2009, che ha raccolto in 618 centri clinici di 28 paesi del mondo i dati di oltre 4.000 pazienti con diagnosi di vertigine, completi dei dati anamnestici di comorbidità nella maggior parte dei casi.

La mole di dati raccolti conferma che la vertigine colpisce in 2 casi su 3 il genere femminile e si concentra nella fascia di età fra i 40 ed i 70 anni (65,8%).

Fra le principali cause di vertigine diagnosticate vengono confermate le forme periferiche, la *vertigine posizionale parossistica* (VPP) e la *malattia di Ménière*.

Molto interessanti sono invece i dati sulle comorbidità associate alle vertigini che da un lato confermano l'elevata prevalenza delle patologie cardiovascolari in quasi 1 paziente su 2, dall'altro evidenziano la presenza di disturbi ormonali (17,2%) e i disturbi psichiatrici (15,2%).

(Tabella 1)

Storia medica	Totale n (%)
Patologia cardiaca/vascolare	1.702 (46.3)
Disfunzione ormonale	634 (17.2)
Disturbo neurologico	338 (9.2)
Trauma cranico	204 (5.5)
Neoplasma	133 (3.6)
Patologia psichiatrica	558 (15.2)
Abuso di alcool/droghe	107 (2.9)

* n = 429 dai mancanti nella storia medica

Tabella 1 - Pazienti con storia medica significativa al baseline (n = 3,676*).

Un'ulteriore indagine internazionale appena pubblicata, guidata questa volta da un gruppo di vestibologi italiani (De Stefano, 2013), condotta in 11 centri (Europa, Asia, Sud America), ha indagato le comorbidità nella VPP, raccogliendo i dati di 1.092 pazienti nella popolazione anziana (≥ 65 aa.) con episodi di VPP e recidive, per un periodo di 2 anni.

In particolare è stata valutata la relazione fra le principali 5 patologie croniche che colpiscono la popolazione anziana (ipertensione, diabete, artrosi cervicale, osteoporosi, depressione) ed il tasso di recidive VPP, con lo scopo di individuare gruppi di popolazione potenzialmente a rischio di episodi di VPP (Figura 1). Il protocollo clinico utilizzato prevedeva l'esecuzione delle manovre di riposizionamento standardizzate presso ogni singolo centro, per le quali la Epley e la Semont sono risultate quelle preferite.

Gli episodi di recidiva di VPP rilevati nei 24 mesi di osservazione sono stato pari a 551 pazienti (50,4% del campione globale di 1.092 pazienti), di cui 378 (68,6%) presentavano almeno uno dei cinque fattori di rischio indagati (Figura 1).

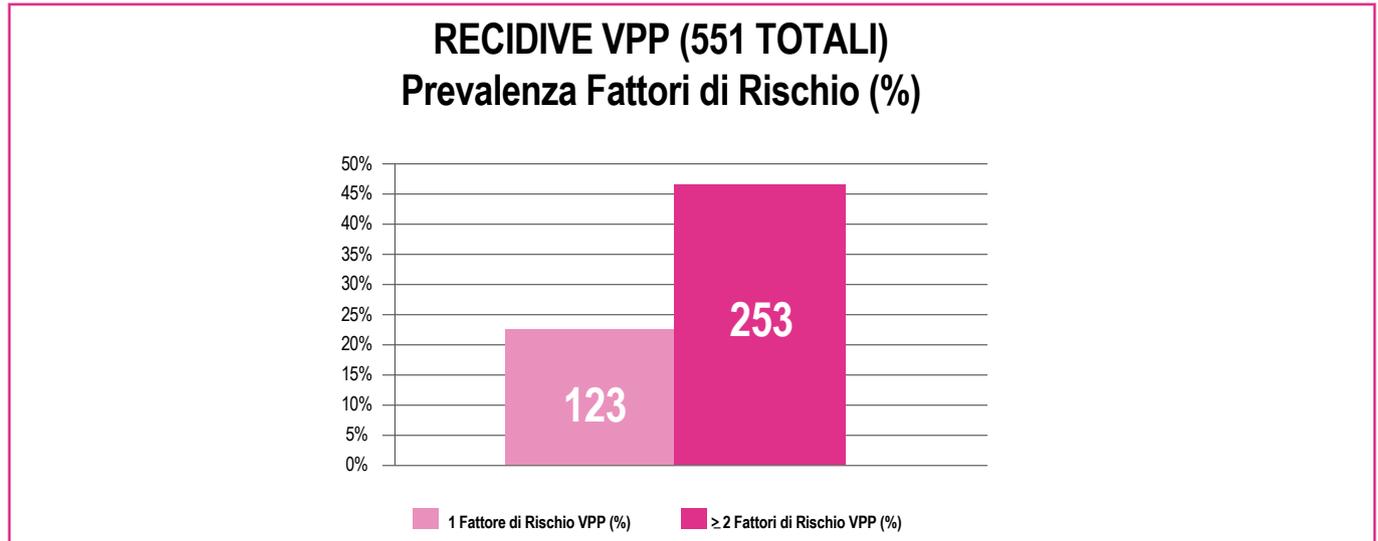


Figura 1. Recidive VPP - Prevalenza Fattori di Rischio (%).

Negli episodi di recidiva associati alla presenza di un solo fattore di rischio, oltre l'80% era collegato alla *ipertensione arteriosa*. L'ipertensione è risultata inoltre correlata al numero di recidive di VPP. Fra gli altri fattori di rischio indagati, solo il diabete raggiunge valori statisticamente significativi di incremento del rischio di recidive di VPP come singola variabile presente.

D'altra parte è molto importante sottolineare la sinergia fra i fattori di rischio che, nel gruppo di pazienti recidivanti, moltiplica il rischio relativo di recidiva (OR) nei casi di comorbidità combinata all'ipertensione, passando da un OR=2,66 (solo I.A.) a OR=4,55 in co-presenza di diabete e OR=6,48 nei casi di presenza di tutti e cinque i fattori di rischio (Tabella 2).

	1 episodio				> 1 episodio			
	N	%	OR	p	N	%	OR	p
Iipertensione	59	81.9	2.39	0.000	41	80.5	3.20	0.000
Diabete	6	8.4	2.59	n.s.	4	7.8	3.33	0.054
Osteoartrosi cervicale	4	5.5	2.07	n.s.	4	7.8	4.00	0.030
Osteoporosi	1	1.4	0.22	n.s.	0	0	/	/
Depressione	2	2.8	0.86	n.s.	2	3.9	1.67	n.s.
Totale	72	100			51	100		

n.s. = non significativo

Tabella 2 - Comorbidità e rischio relativo (OR=odd ratio).

Gi studi dalla letteratura

Oltre ai registri nazionali ed internazionali, stanno emergendo in letteratura diversi studi che indagano l'eziologia vascolare, indicando come i disturbi cerebrovascolari e vertebro-basilar, unitamente alle patologie cardiovascolari sistemiche siano cause vascolari di sindromi vertiginose.

Comorbidità aterosclerotiche nella VPP

Uno studio recente ha indagato 85 pazienti (età media 62 ± 10 aa.; 31♂, 54♀) con patologie vestibolari periferiche, divisi in due gruppi in base alla diagnosi di VPP o di disturbo vestibolare periferico, verificando una correlazione con lo spessore massimo medio-intimale (IMT – *intima-media thickness*) dell'arteria carotidea, misurato con esame ecografico (Tabella 3).

Parametro	VPPB (n = 31)	Vertigine periferica (n = 54)	Significato statistico (valore p)
Genere maschile, n (%)	9 (29)	23 (43)	NS
Età (anni)	65.9 ± 10.1	60.3 ± 10.4	.01
Iperensione, n (%)	14 (45)	27 (50)	NS
Diabete mellito, n (%)	7 (23)	17 (31)	NS
Ipercolesterolemia, n (%)	19 (61)	36 (67)	NS
Colesterolo totale sierico (mg/dl)	225.8 ± 59.0	226.8 ± 38.8	NS
Colesterolo HDL sierico (mg/dl)	67.6 ± 14.4	62.5 ± 15.2	NS
Colesterolo LDL sierico	138.8 ± 40.9	143.3 ± 34.7	NS
Trigliceridi sierici (mg/dl)	177.6 ± 113.3	143.9 ± 82.9	NS
HbA1c sierica (%)	5.62 ± 0.64	5.57 ± 0.89	NS
IMT massimo (mm)	1.58 ± 0.84	1.20 ± 0.64	<.01
IMT CCA massimo (mm)	1.21 ± 0.83	1.03 ± 0.48	NS
Ispezzimento anormale (IMT massimo ≥1.1 mm), n (%)	22 (71)	23 (43)	<0.5

VPPB = vertigine posizionale parossistica benigna; CCA = arteria carotidea comune; HbA1c = emoglobina glicosilata; HDL = lipoproteina ad alta densità; IMT = spessore intimo-mediale; LDL = lipoproteina a bassa

Tabella 3 - Confronto di dati clinici derivati da soggetti di gruppo con VPPB e gruppo con disturbi vestibolari periferici.

L'IMT è il *marker* di rischio aterosclerotico carotideo più indagato nella popolazione anziana e valori dello spessore medio-intimale > 1,1 mm preludono spesso allo sviluppo di placche aterosclerotiche soprattutto nelle aree limitrofe alla biforcazione carotidea, dove il flusso è particolarmente turbolento e lo *shear stress* sulla parete arteriosa rilevante, stimolando in modo continuo e significativo la risposta infiammatoria endoteliale, che crea le condizioni ideali per lo sviluppo di una placca aterosclerotica prima e, in seguito, la progressione a placca instabile.

L'instabilità o vulnerabilità della placca carotidea, al pari della progressione medio-intimale (IMT) e della formazione della placca carotidea, si realizza sotto la spinta di processi infiammatori endoteliali stimolati da flussi turbolenti sulla parete carotidea, attraverso la degradazione progressiva del cappuccio fibroso della placca, a contatto con il flusso arterioso carotideo.

La degenerazione del tessuto fibroso che separa il contenuto della placca aterosclerotica dal flusso, aumenta la permeabilità della parete vascolare, provocando il rilascio in circolo di fattori atero-trombo-embolici che arrivano necessariamente al circolo cerebrale, con effetti ischemici più o meno silenti (TIA) che, in caso di fissurazione e/o franca rottura della placca carotidea, può condurre ad eventi cerebrovascolari maggiori (ad es. ictus o infarti cerebellari).

L'omeostasi microrcircolatoria dell'orecchio interno, indispensabile per le funzioni audio-vestibolari delle cellule ciliate, risulta particolarmente sensibile alle variazioni emodinamiche e biochimiche, rappresentando molto spesso da un campanello d'allarme di fenomeni atero-trombo-embolici in atto, anche se clinicamente silenti (Figura 2).

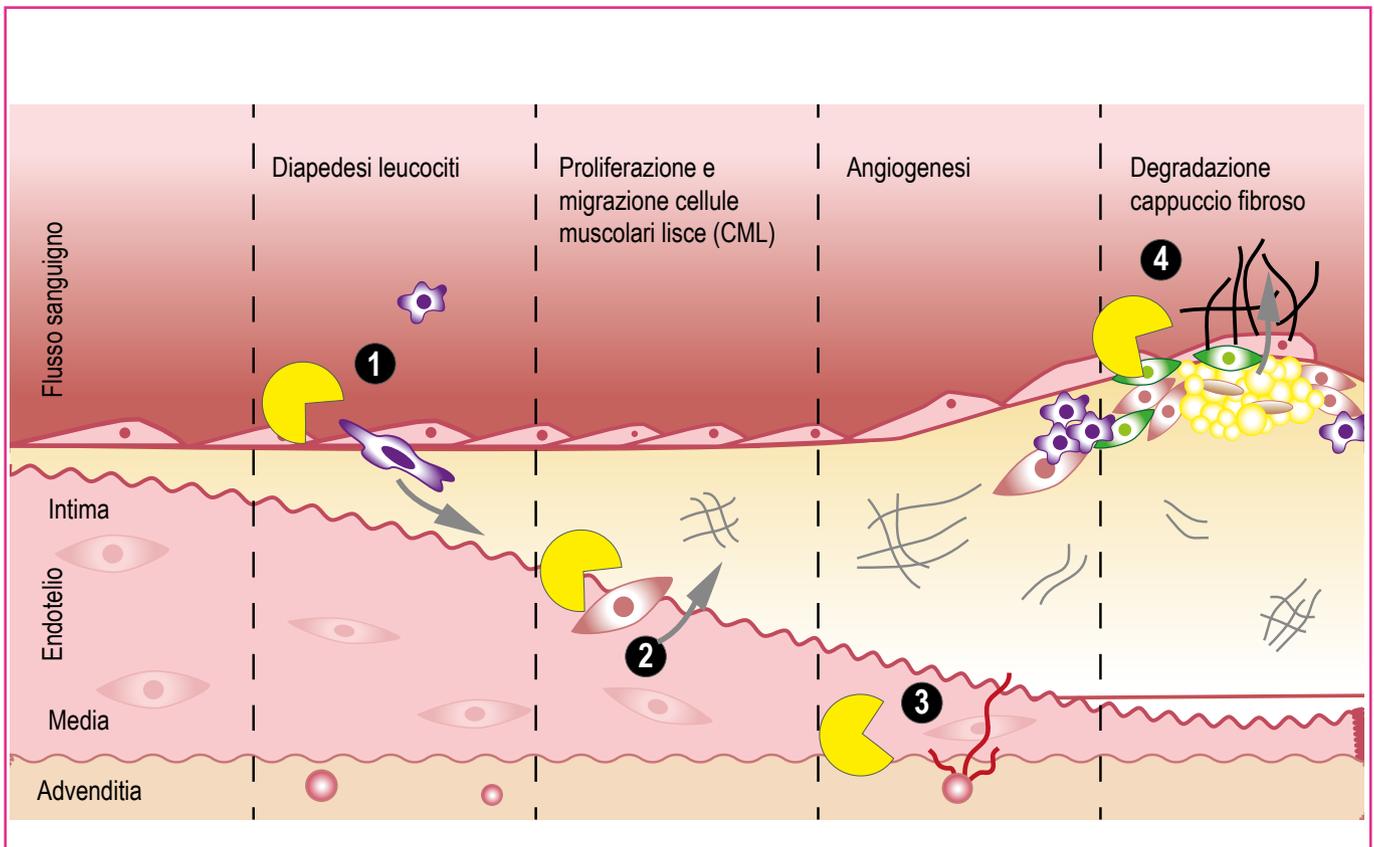


Figura 2. Impatto cellulare delle MMPs nella progressione delle placche aterosclerotiche. Le MMPs favoriscono l'infiltrazione di cellule infiammatorie nella parete vascolare, l'attivazione e la migrazione di cellule muscolari lisce (cml) dalla media al cappuccio fibroso e la loro differenziazione in fibroblasti, che stimolano neoangiogenesi e la degradazione del cappuccio fibroso. La degradazione della matrice extra-cellulare (ECM) operata dalle metalloproteinasi (es. MMP-9) a livello del cappuccio fibroso sembra essere il passaggio decisivo di trasformazione della placca da stabile ad instabile.

L'ecografia è utile per un esame non invasivo dei cambiamenti arteriosclerotici nei pazienti con disturbi vestibolari periferici. I risultati indicano che i pazienti con disturbi vestibolari periferici mostrano una progressione significativa delle alterazioni arteriosclerotiche.

Influenza ormonale nella VPPB

La prevalenza di disturbi audio-vestibolari nel genere femminile è ampiamente documentata, in particolare per la malattia di Ménière. Di recente in letteratura diversi autori hanno riportato una prevalenza femminile significativa anche degli episodi ricorrenti di *vertigine parossistica posizionale* (VPP). La sintomatologia della VPP è nota per essere scatenata dal distacco degli otoconi a livello del sacco e dell'utrículo, ma l'eziologia che può condurre al distacco degli otoliti si limitano ai casi di trauma, infezione e patologie autoimmuni, relativamente poco frequenti rispetto al numero di pazienti con VPP osservati quotidianamente a livello ambulatoriale. Passi avanti in questo senso potrebbero essere determinanti per arrivare ad una gestione personalizzata dei disturbi audio-vestibolari fra i generi.

In un recente report (Mitre, 2006) è stata verificata la correlazione fra impiego di contraccettivi orali (estradolo e progesterone) e disturbi vestibolari periferici (acufene e vertigine). Al riguardo è stato selezionato un gruppo di 60 giovani donne (≤ 35 aa.) che facevano uso di contraccettivi da almeno 6 mesi, confrontate con un gruppo che non faceva uso di estrogeni, ottenendo una elevata significatività del gruppo estrogenici rispetto a quello di controllo nella prevalenza di episodi di acufene e vertigine (Tabelle 4, 5).

ACUFENE				
Gruppo		Presente	Assente	Totale
Rischio	n	10	20	30
	%	33.3	66.7	100.0
Controllo	n	0	30	30
	%	0	100.0	100.0
Totale	n	10	50	60
	%	16.7	83.3	100.0

$X^2 = 12.00$ e valore $p = 0.001$

Tabella 4 - Analisi dell'episodio di acufene in donne che facevano uso di estrogeni per sei mesi o più (gruppo rischio), e in donne che non ne hanno mai fatto uso (gruppo controllo).

DIZZINESS				
Gruppo		Presente	Assente	Totale
Rischio	n	22	8	30
	%	73.3	26.7	100.0
Controllo	n	0	30	30
	%	0	100.0	100.0
Totale	n	22	38	60
	%	36.7	63.3	100.0

$X^2 = 12.00$ e valore $p = 0.001$

Tabella 5 - Analisi dell'episodio di vertigine in donne che facevano uso di estrogeni per sei mesi o più (gruppo rischio), e in donne che non ne hanno mai fatto uso (gruppo controllo).

Un altro report, questa volta di autori italiani (Giacomini, 2006) ha indagato 289 donne con diagnosi di VPP ricorrente, riscontrando in 10 casi l'assunzione contemporanea di contraccettivi orali, la cui sospensione ha interrotto la sequenza di episodi di VPP.

Da notare infine le pubblicazioni di diversi autori che iniziano ad evidenziare correlazioni fra gravidanza/menopausa e segni otoneurologici del sistema cognitivo. La correlazione fra malattie cardiovascolari e declino cognitivo sono condizioni correlate, con differenze di genere che potrebbero essere collegate ad alterazioni ormonali. In particolare, i disturbi ipertensivi durante la gravidanza e la menopausa potrebbero essere causa di attivazione vascolare a livello endoteliale e del flusso circolatorio (leucociti e piastrine) in grado di modificare il flusso ematico cerebrale ed influenzare le strutture neurovascolari, soprattutto in relazione all'invecchiamento.

Sordità improvvisa associata a VPP

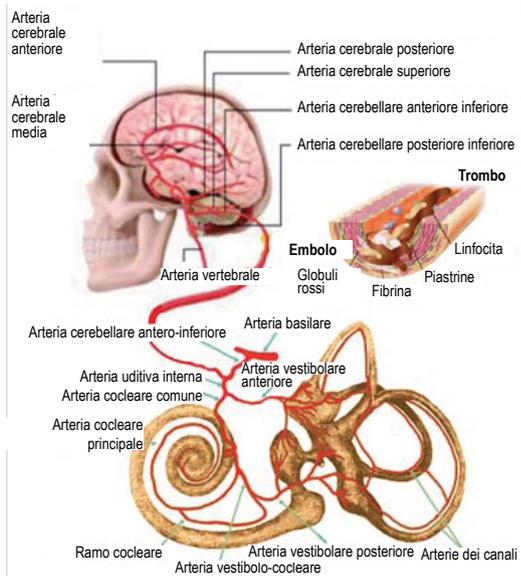
Un report appena pubblicato (El-Saied S, 2013) ha condotto un'indagine interessante su cinque casi di VPP associata a sordità improvvisa unilaterale (età 56-71 aa.). L'esame otoneurologico e quello audiometrico hanno confermato la diagnosi ed i pazienti sono stati trattati con manovra di Epley e cortisonici, con risoluzione di tutti i casi di VPP, mentre in due casi si è evidenziata una paresi di canale che ha impedito il recupero uditivo. È noto che la sordità improvvisa ha un'incidenza bassa (5-20 casi ogni 100.000 abitanti), ma questi casi clinicamente rilevanti, si accompagnano nel 30-40% a sindrome vertiginosa. Gli autori hanno approfondito il significato clinico dei casi osservati e della casistica disponibile, arrivando a concludere che nei pazienti con sordità improvvisa l'esame otoneurologico è indispensabile per non perdere la diagnosi di VPP, la cui presenza è sospettabile sotto il profilo patofisiologico, per la probabile presenza di occlusioni/ischemie a livello delle arterie uditive, che possono avere un impatto significativo sulle strutture saccolari e utricolari, scatenando l'otoliti.

Commento alla letteratura

I registri più recenti sulle patologie vestibolari periferiche ed in particolare sulla VPP, evidenziano dati sempre più consistenti di correlazione con i noti fattori di rischio cardiovascolari, fra i quali l'ipertensione sembra essere il fattore prevalente, oltre alla presenza di patologie aterosclerotiche sovraortiche come la patologia carotidea.

Questi dati suggeriscono un meccanismo di insulto vascolare che può avere un impatto sul delicato equilibrio omeostatico della microcircolazione nell'orecchio interno, attraverso processi di risposta infiammatoria endoteliale (Trune, 2012), che si esprimono come cascata di citochine, fra le quali enzimi proteolitici (metallo-proteinasi MMP-9) che attaccano e degradano la matrice extracellulare (ECM), per predisporre il sistema vascolare ad un eventuale rimodellamento correttivo. Le Metalloproteinasi sono oggi il *biomarker* rilevabile nel siero del sangue sul quale si concentra di più la ricerca nelle patologie vascolari periferiche, tanto arteriose che venose. Il substrato proteico che mantiene in posizione gli otoliti potrebbe essere un bersaglio della risposta infiammatoria microcircolatoria nell'orecchio, secondaria a fattori di rischio cardiovascolari, ma anche a variazioni ormonali che, come è noto, funzionano come messaggeri a livello endoteliale, regolandone finemente la funzionalità per adattarla alle necessità dell'organismo. In questo senso la maggiore variabilità dei livelli ormonali femminili sembra essere un sottile *trigger* preliminare delle patologie vascolari, arteriose e venose, che colpiscono con maggiore frequenza il genere femminile rispetto a quello maschile (Figura 3).

In questo senso l'influenza degli ormoni femminili sui livelli di pressione sanguigna e più in generale sulla funzione vascolare (permeabilità, fibrinolisi, etc.) suggeriscono indagini più approfondite del potenziale ruolo delle alterazioni ormonali nei disturbi audio-vestibolari.

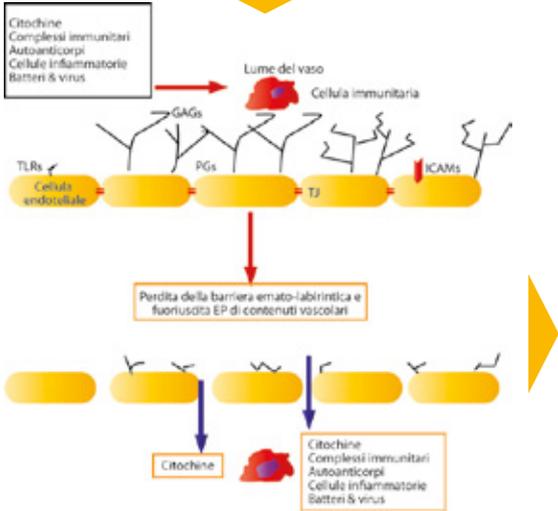


Fattori di Rischio C.V.

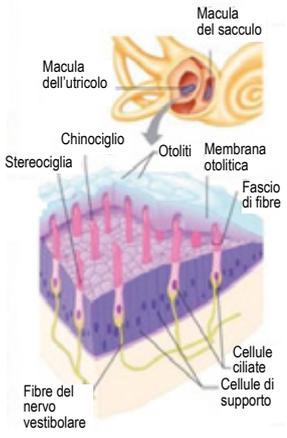
Ipotesi Vascolare



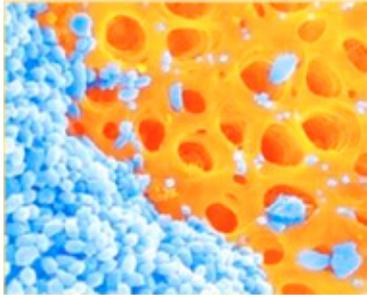
Episodio VPPB



Rimozione GAGs → infiammazione



Degradazione matrice proteica della macula (MMPs)



Otolisi

Figura 3. Condizioni sistemiche ed episodi recidivanti di VPPB.

La Survey VPP in Italia

Il ruolo dei fattori di rischio cardiovascolari rappresentato dalle indagini internazionali è ben noto in Italia, grazie agli studi triestini (Tirelli, 2001) che avevano messo in luce la prevalenza delle comorbidity vascolari nei pazienti con disturbi audio-vestibolari, confermati dalle indagini pisane (Casani 2003), che hanno approfondito i distretti arteriosi sovraortici con esame ecografico Doppler nei pazienti con disturbi vestibolari, per arrivare allo studio Vasc Vert (Guidetti, 2005) che ha confermato gli studi precedenti, indicando uno schema di inquadramento del paziente vestibolare su base vascolare (3 fattori di rischio + 1 esame strumentale positivi), confermati da uno studio cagliaritano (Panu, 2008) ed esteso all'ambito audiologico dell'acufene in uno studio abruzzese (Neri, 2009). Un percorso tutto italiano che ha posto le basi per i registri attuali ed un know-how dei vestibologi italiani, che è oggi la premessa per nuove indagini di respiro nazionale che si propongono di fare nuovi passi in avanti nella comprensione dell'impatto delle comorbidity sulla frequenza delle recidive di VPP nel tempo, al fine di potere sviluppare in futuro un approccio personalizzato al paziente con VPP, in grado di sostenere al meglio nel tempo la risoluzione dei sintomi che si ottiene con le manovre liberatorie.

In questo senso la *Survey nazionale Sesto Senso VPP* segue l'esperienza pilota siciliana, che ha raccolto il testimone dalle precedenti esperienze italiane ed internazionali, circa il peso della comorbidity cardiovascolare, conducendo un'indagine sulla popolazione di pazienti VPP, che ha prodotto 667 schede paziente validate su 700 totali acquisite, con il coinvolgimento di 60 specialisti su tutto il territorio regionale. La scheda di raccolta dei dati comprende quattro sezioni:

- Anamnesi del paziente;
- Caratteristiche cliniche degli episodi di VPPB;
- Accertamenti diagnostici di laboratorio e strumentali (primo episodio ed eventuali episodi successivi);
- Trattamento della VPPB (primo episodio ed eventuali episodi successivi).

I dati raccolti, oltre a confermare la prevalenza del genere femminile e la concentrazione di pazienti con episodi di VPP nella fascia di età 40-80 aa., indicano la strada per individuare nuovi parametri sulla prevalenza delle recidive di pazienti. In particolare l'incidenza globale delle recidive di VPP supera il 60% dei casi e in 1 paziente su 4, si manifesta per periodi superiori ai 12 mesi.

Gruppi di pazienti (tot. 667)	N° (%)
Pazienti con 1° episodio di VPP	262 (39,3%)
Pazienti con recidive VPP (<12mesi)	237 (35,5%)
Pazienti con recidive VPP (>12 mesi)	168 (25,2%)

Inoltre, se la maggior parte dei pazienti vascolari con VPP osservati rientra in un range di 1-5 episodi/anno, quasi un paziente su sei supera i 6 episodi/anno.

È utile inoltre riprendere i valori percentuali nei gruppi di pazienti, che riflettono l'incidenza dei fattori di rischio più comuni sulle recidive di VPP nel medio-lungo periodo rispetto a quelle che si esauriscono nei primi 12 mesi dopo il primo episodio.

Si può notare come l'ipertensione arteriosa, l'esame Eco-Doppler positivo ed il colesterolo siano variabili con un'elevata prevalenza fra i pazienti con recidiva di VPP, il cui peso aumenta con la cronicizzazione del problema ([Tabelle 6,7](#))

Pazienti (gruppi)	Gruppo Primo episodio n.262 (39,3%)	Gruppo Recidive ≤ 12 mesi n. 237 (35,5%)	Gruppo Recidive > 12 mesi n. 168 (25,2%)	Totale gruppi n. 667 (100%)
Familiarità				
per Malattie Cardiovascolari	45,4%	54,6%	53,0%	50,9%
per Sintomatologia Vertiginosa	19,1%	24,4%	25,0%	22,4%
Fattori di Rischio e Patologie Vascolari				
Iperensione arteriosa	47,7%	54,2%	63,7%	53,6%
Ipercolesterolemia	37,8%	47,1%	45,2%	42,0%
Ipertrigliceridemia	19,1%	27,3%	18,5%	21,6%
Cerebrovasculaptia (acuta o cronica)	9,9%	14,3%	13,1%	12,0%
Cardiovasculopatie (acute e croniche)	12,2%	13,0%	14,3%	13,1%
Patologie Metaboliche				
Diabete	18,3%	22,7%	22,6%	21,3%
Iperuricemia	2,3%	2,9%	3,0%	2,7%
Farmaci				
Uso di farmaci inibitori di pompa (PPI)	29,8%	40,3%	39,9%	35,3%
Uso di farmaci ototossici	5,7%	5,5%	8,3%	6,3%
Altro*				
Disturbi del visus	21,0%	26,9%	20,2%	22,4%
Cefalea e/o emicrania	34,0%	32,8%	32,7%	32,4%
Ernie cervicali	11,1%	16,0%	20,2%	14,4%
Radioterapia	1,5%	2,1%	1,2%	2,0%
Fumatore	30,2%	31,1%	25,0%	28,5%
Patologia tiroidea	9,5%	8,4%	11,3%	9,5%
Patologia tiroidea autoimmune	2,7%	2,4%	1,2	2,4%
Patologia infiammatoria e/o autoimmune (acute o cronica)	3,8%	4,6%	4,2%	4,2%

Tabella 6 - Anamnesi del paziente (Possibili Fattori di Rischio).

Frequenza (%) calcolata su 667 pazienti valutati.

*Patologie genetiche (arterite, crioglobulinemia, macroglobulinemia): non hanno raccolto dati statisticamente significativi

Pazienti (gruppi)	Gruppo Primo episodio n.262 (39,3%)	Gruppo Recidive ≤ 12 mesi n. 237 (35,5%)	Gruppo Recidive > 12 mesi n. 168 (25,2%)
Indagini strumentali			
ECD-TSA	19,5%	24,4%	25,0%
Test tiroide	4,6%		
Test patologie autoimmuni	1,9%	54,2%	63,7%
Esame oculistico		47,1%	45,2%
<i>Fondus oculi</i>	4,2%	27,3%	18,5%
Indagini di laboratorio		14,3%	13,1%
Emocromo e piastrine	5,3%	13,0%	14,3%
VES	8,4%		
Glicemia	8,0%	22,7%	22,6%
Azotemia	2,3%	2,9%	3,0%
Colesterolo e HDL	18,3%		
Trigliceridi	13,4%	40,3%	39,9%
Transaminasi	4,6%	5,5%	8,3%
D-dimero	1,1%		
Creatininemia	1,9%	26,9%	20,2%
PCR	5,0%	32,8%	32,7%
Fibrinogeno	3,4%	16,0%	20,2%
Proteine totali	2,3%	2,1%	1,2%
AT-III	1,5%	31,1%	25,0%
Omocisteina	1,9%	8,4%	11,3%
d-ROM test	0,4%	2,4%	1,2
		4,6%	4,2%

Tabella 7 - Anamnesi del paziente (Possibili Fattori di Rischio).
Frequenza (%) calcolata su 667 pazienti valutati.

Conclusioni

Tutti i dati dei registri internazionali, dei report in letteratura e delle indagini condotte dai ricercatori italiani sembrano convergere sul ruolo dei fattori cardiovascolari e ormonali, come chiave per lo sviluppo di un approccio sempre più personalizzato al paziente con VPP a rischio di recidiva.

L'obiettivo per la Vestibologia di arrivare ad un approccio integrato al paziente con VPP potenzialmente ricorrente su base cardiovascolare, richiede ulteriori indagini che siano in grado confermare nuovi *marker* del rischio di r-VPP e soprattutto di validare soluzioni integrate volte a risolvere i sintomi, affrontando e contenendo le cause.

Rispetto a questo alto obiettivo, la pubblicazione di Trune del 2012 indica un razionale solido e soprattutto una direzione plausibile per sviluppare nuove indagini e valutare meglio il ruolo di terapie di recente introduzione, come i GAGs (ad es. sulodexide) nel controbilanciare i fenomeni infiammatori della microcircolazione nell'orecchio interno (Figura 4).

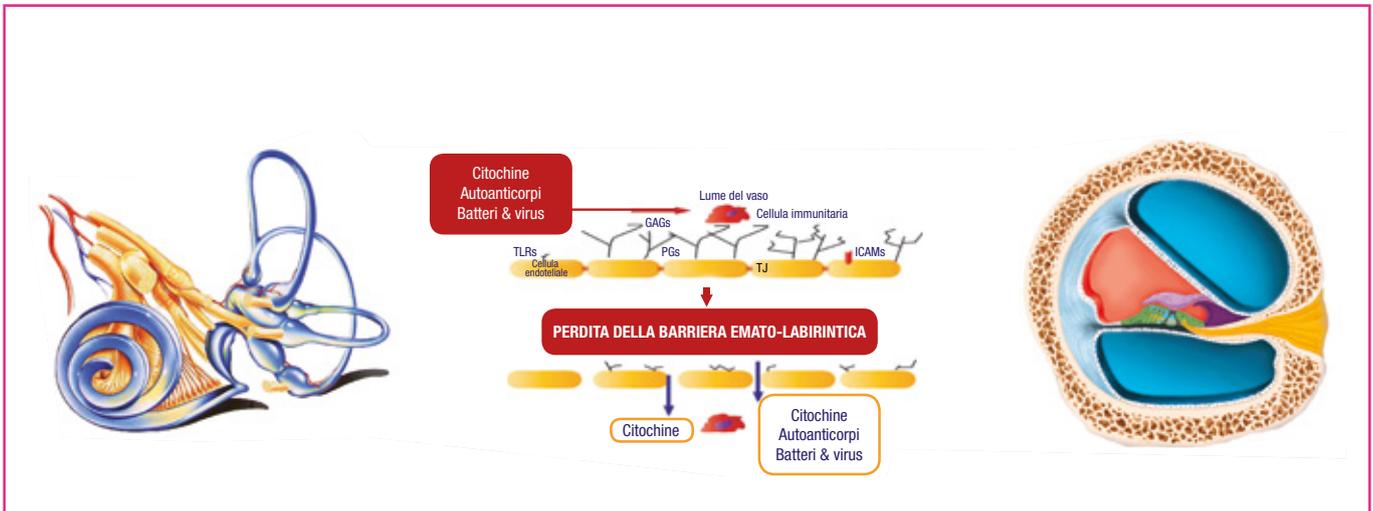


Figura 4 - Rimozione del glicocalice di GAGs e diapedesi delle citochine infiammatorie attraverso la parete endoteliale.

Legenda: PG: proteoglicans; GAGs: glycosaminoglicans; TLR: toll-like receptors; ICAM: intercellular adhesion molecule; TJ: tight junction; EP: endolymphatic potential.

Bibliografia

- De Stefano A et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2013.07.007>.
- Giacomini PG et al. Recurrent paroxysmal positional vertigo related to oral contraceptive Treatment. *Gynecological Endocrinology* 2006; 22(1):5-8.
- Karatas M. Vascular vertigo: epidemiology and clinical syndromes. *Neurologist* 2011 Jan; 17(1):1-10.
- Miller et al. Sex-specific risk of cardiovascular disease and cognitive decline: pregnancy and menopause. *Biology of Sex Differences* 2013; 4:6.
- Mitre EI et al. Audiometric and vestibular evaluation in women using the hormonal contraceptive method. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006; 72(3):350-4.
- Setz C et al. Matrix metalloproteinases 2 and 9 in the cochlea. *Neuroscience* 2011; 181:28-39.
- Trune DR et al. Vascular Pathophysiology in Hearing Disorders. *Semin Hear* 2012; 33:242-50.
- Zhang D et al. Evaluation of vertebrobasilar artery changes in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neuroreport* 2013 Sep 11; 24(13):741-5.

È on-line il nuovo portale web
Otoneurologia2000, punto di riferimento
in Italia sulle patologie audio-vestibolari e
centro di esperienze condivise.

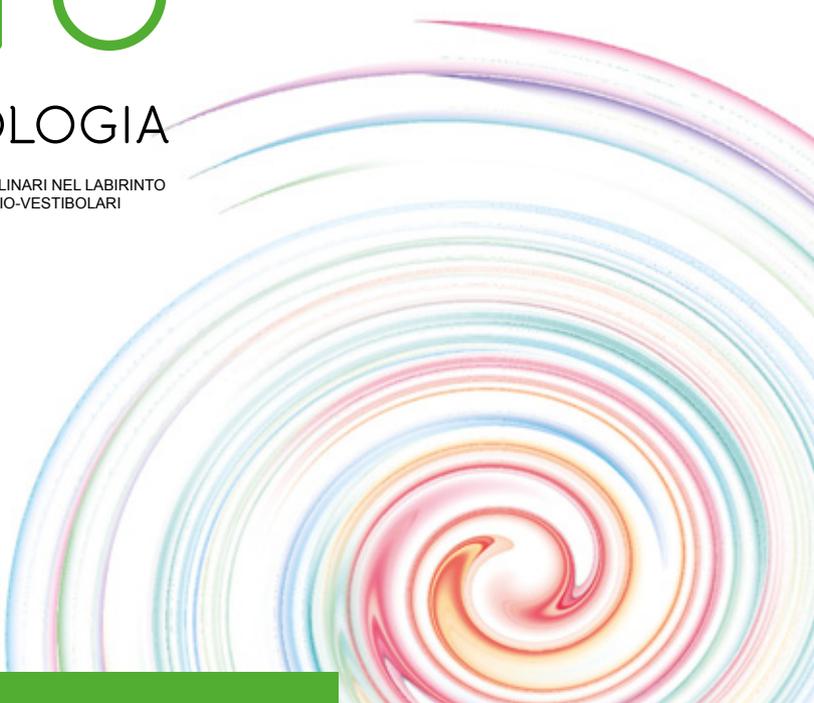
Visitalo subito all'indirizzo web:

www.otoneurologia2000.it

OTO

NEUROLOGIA

PERCORSI PLURIDISCIPLINARI NEL LABIRINTO
DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI



La Rivista

42
luglio 2013

OTO
NEUROLOGIA

PERCORSO FURROSCIPULVARI NEL LABIRINTO DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI

STORIA NATURALE DEL NISTAGMO PORIZIONALE DOWN BEATING
Jacopo Casari, Simona Fabbro, Marco Mancini, Franco Tassinari, Daniele Puff

LO SPECTOR CARILLONE: UNA COMPLICAZIONE DELLA MANOVRA DI EPLEY
Immanuel Sauer di Aurilio, Peter Sauer

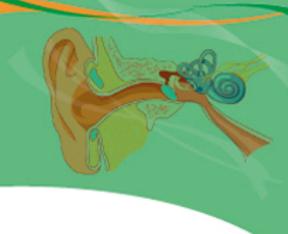
LO STUDIO DELLA FUNZIONE OTOLITICA ATTRAVERSO I POTENZIALI OCULARI
RISPOSTE EGGIATE DALLA VIBRAZIONE PER VIA OGGIA.
La base scientifica e le applicazioni pratiche di un test vestibolare per lo studio delle
funzioni otolitiche

Leonardo Mariani, Ann Bologna, Jan S. Carlberg

Focus on Survey Sesto Senso VVPS
LA VESTIBOLAZIONE INFORMATICA IN SICOLA

ALFA WASSERMANN

ECM FAD



Corsi di
formazione
a distanza

VIS
Società Italiana
di Vestibologia

Corsi ECM



SESTOSENZO

Nuove evidenze,
Orientamenti e strategie nei
disturbi Audio-Vestibolari di
Natura Vascolare

Casi Clinici

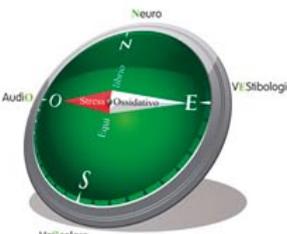


CONSULTA /INVIACI
un caso clinico

Neos

F. Casari, G. Gabbri, M. Manfell, A. Mariani

NEOS
NUOVE EVIDENZE, ORIENTAMENTI E STRATEGIE NELLA CLINICA DEI DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI



ALFA WASSERMANN

Forum



Accedi al
forum board
scientifico

News ed Eventi

- Corsi ECM 2014

- News ed
aggiornamenti in
Vestibologia 2014

Leggi le News >

Newsletter



Compila il form per iscriverti e
rimanere sempre informato su
news ed eventi

Nome e Cognome *

Email *

Iscriviti