

L'anamnesi del paziente vertiginoso

Secondo Thomas Brandt "di tutti i pazienti che si presentano con vertigine, il 70 % saranno affetti da una delle seguenti più comuni sindromi vertiginose:

- vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB)
- nevrite vestibolare
- vertigine fobica posturale
- malattia di Meniere

(BRANDT 1991)

E infatti dai dati della Letteratura e dalla nostra esperienza clinica emerge come le tre più comuni sindromi vertiginose periferiche in ordine di frequenza siano la vertigine parossistica posizionale benigna, la nevrite vestibolare e la malattia di Meniere.

La diagnosi è facile nella maggior parte dei casi basandosi sul tipico nistagmo di posizionamento (ottimamente evidenziabile con gli occhiali di Frenzel) nella VPPB, sul nistagmo spontaneo orizzontale rotatorio con ipo o areflessia labirintica monolaterale controlaterale alla prove di stimolazione calorica (nella nevrite vestibolare) o sulla classica triade sintomatologica ipoacusia fluttuante, acufeni e attacchi vertiginosi della durata di alcune ore nella malattia di Meniere.

Altri due disordini vestibolari periferici vanno tenuti in considerazione per la loro relativa frequenza ma sono meno facili da diagnosticare: la fistola perilinfatica che richiede una timpanotomia esplorativa per verificare lo scolo di perilinfia ed il conflitto neurovascolare che si manifesta con una intolleranza ai movimenti del capo intrattabile con terapie mediche; sfortunatamente a tutt'oggi non vi sono test diagnostici patognomonici per giungere a una diagnosi preoperatoria.

TABELLA 1 VPPB

Sintomatologia

Attacchi di breve durata di vertigine rotatoria scatenati dal rapido posizionamento del capo sull' orecchio affetto o dall'estensione del capo.

Il tipico nistagmo rotatorio geotropo, ha latenza di pochi secondi e una durata di meno di un minuto, inverte al ritorno in ortostatismo ed è faticabile

La direzione della caduta è verso l'orecchio affetto ed in avanti

Incidenza/ età/ sesso

Forme idiopatiche (50%) è la più comune causa di vertigine dell' età avanzata (sesta e settima decade); rapporto femmine/ maschi 2/1

Forme sintomatiche (50%); post traumatiche, post virali; femmine/maschi 1/1.

Eziopatogenesi

Vi sono due differenti teorie :

"Cupololitiasi", detriti degenerativi (probabilmente frammenti di otoconi a provenienza dall'utricolo) aderiscono alla superficie della cupola del canale semicircolare posteriore trasformandola in un recettore gravitazionale.

La seconda ipotesi , canalolitiasi, suggerisce che i detriti degenerativi non aderiscono alla cupola del CSP ma sono piuttosto fluttuanti nel braccio lungo del canale. Quando la testa e' portata nella posizione scatenante, i detriti cadono nella posizione più' declive del canale determinando un movimento endolinfatico ampullifugo che vince l'inerzia della cupola con risultato di una inappropriata eccitazione del nervo ampollare del canale.

Decorso - prognosi

Per lo più benigno con risoluzione spontanea in settimane o mesi (70%), ma persistente (quando non è trattata) in circa il 20-30% o con recidive per vari anni.

Trattamento

Il trattamento più efficace è rappresentato dalle manovre liberatorie e in rari intrattabili casi dalla sezione chirurgica del nervo ampollare posteriore (GACEK R.R. 1984) o dalla fenestrazione ed occlusione del canale semicircolare posteriore (HAWTHORNE 1992).

Diagnosi differenziale

Nistagmo e vertigine posizionale centrale, fistola perilinfatica, intossicazione da farmaci o alcol, malattia di Meniere, conflitti neuro-vascolari, malattia di Waldenstrom, vertigine psicogenica.

da Brandt modificata

Tabella 2 Nevrite vestibolare

Sintomi e segni

Disordine vestibolare periferico monolaterale ad insorgenza improvvisa con:

- severa vertigine rotatoria prolungata (direzione della caduta verso l'orecchio leso)
- nausea o vomito
- nistagmo spontaneo orizzontale rotatorio (direzione della fase rapida verso l'orecchio controlaterale)
- test calorici: ipo o areflessia del canale semicircolare laterale dell'orecchio leso

Incidenza/ età/ sesso

seconda più comune causa di vertigine vestibolare

per lo più colpisce persone dai 30 ai 60 anni (picco per le femmine nella quarta decade, per i maschi nella sesta decade)

Eziopatogenesi

asimmetria del tono vestibolare indotta dalla lesione

sede della lesione: nervo vestibolare specialmente il ramo superiore (canali semicircolari orizzontale e superiore) mentre il ramo inferiore può essere risparmiato (canale semicircolare posteriore e otoliti)

Etiologia

molto spesso nevrite virale (controversa l'ipotesi di ischemia labirintica o del nervo)

Decorso / prognosi

graduale recupero mediante compenso centrale del tono vestibolare dopo poche settimane;

ricupero della funzione vestibolare periferica i 2/3 dei casi

Terapia

sedativi vestibolari per i primi 3 giorni (questi farmaci non dovrebbero essere somministrati dopo la scomparsa della nausea perchè ritardano il compenso)

riabilitazione vestibolare (movimenti degli occhi , del capo e del tronco con progressivo aumento della difficoltà)

Diagnosi differenziale

tutte le lesioni acute periferiche vestibolari interessanti labirinto, nervo, e tronco di varia etiologia (ischemica, traumatica, flogistica, neoplastica)

Da Brandt modificata

Tabella 3 Malattia di Meniere

Sintomi e segni

- Ipoacusia fluttuante
- acufeni
- sensazione soggettiva di fullness
- crisi vertiginose prolungate / attacchi di nistagmo (nausea)
- tardivamente c.d. drop attacks vestibolari
- Sono possibili forme monosintomatiche (meniere vestibolare e cocleare)
- deficit uditivo e vestibolare variabile nell'intervallo fra le crisi
- test al glicerolo per evidenziare l'idrope
- non esistono test patognomonici per stabilire la diagnosi inequivocabilmente

Incidenza/ età/ sesso

- 40/100.000 quarta più comune causa di vertigine
- per lo più colpisce persone dai 30 ai 50 anni
- incidenza nei maschi e nelle femmine sovrapponibile
- rara nei bambini

Eziopatogenesi

Idrope endolinfatico labirintico legato ad insufficiente riassorbimento nel sacco endolinfatico o a blocco del flusso longitudinale dell'endolinfa

Attacchi: periodiche rotture della membrana endolinfatica con paralisi da potassio dei nervi ampollari ed ipoacusia di tipo meccanico

Etiologia

- acquisita: "delayed endolymphatic hydrops" (vertigini ad inizio ritardato dopo ipoacusia improvvisa da labirintite batterica o virale, traumatica)
- embriopatica: (ad es. displasia tipo Mondini)
- idiopatica: ad etiologia sconosciuta

Decorso /prognosi

generalmente incomincia in un anno con aumento della frequenza degli attacchi rispetto agli anni precedenti;

successivamente riduzione spontanea degli attacchi vertiginosi (fistolizzazione permanente?)

non ulteriore progressione del deficit ma aumentato coinvolgimento dell'orecchio controlaterale (in circa il 50 % dei casi)

Diagnosi differenziale

Vertigine in emicrania (vertigine parossistica benigna dell'infanzia, emicrania dell'arteria basilare, vertigine ricorrente benigna), fistola perilinfatica, conflitti neurovascolari, nevrite vestibolare, vertigine parossistica posizionale benigna, attacchi transitori ischemici, sindrome di Cogan, labirintite luetica, sindrome da iperviscosità.

da Brandt modificata

ANAMNESI

Secondo M. Toupet: "malgrado l'avvento dell'elettronica, dell'informatica e della video registrazione che hanno stravolto l'esplorazione funzionale otoneurologica, si può saggiamente riaffermare che l'80% delle diagnosi sono cliniche, circa il 40% si basano sui dati dell'anamnesi e circa il 40% sono il frutto dell'esame propriamente detto; solo il 20% delle diagnosi sono rivelate dalle nostre esplorazioni funzionali più lunghe, più onerose o dal bilancio neuroradiologico" (M. Toupet, EMC 1993); da qui si evince l'estrema importanza nella diagnostica di tali patologie di un approccio anamnestico e di un esame clinico otoneurologico precisi e meticolosi.

Se per il paziente tutto è "vertigine", questa povertà di linguaggio nasconde in realtà un gran numero di sensazioni molto diverse che corrispondono a molteplici affezioni che è indispensabile chiarire con una strategia semplice: qual'è l'organo dell'equilibrio affetto da patologia?.

Occorre innanzi tutto chiarire se il paziente soffre di vere vertigini:

- non è vertigine il senso di testa vuota, di confusione, di incapacità di concentrarsi;
- non è vertigine l'oscillopsia ovvero l'impressione che oggetti fermi si muovano avanti-indietro o in alto e in basso;
- non è vertigine l'instabilità, espressione di alterazione vestibolo spinale;
- non è vertigine la paura di avere vertigine espressione di turbe psicologiche fobiche.

Secondo BALOH e HONRUBIA nella loro esperienza clinica meno della metà dei pazienti visitati per problemi vertiginosi, hanno realmente vertigine.

La vertigine è una vera allucinazione di movimento, una sensazione erronea di spostamento di oggetti attorno al nostro corpo (oggettiva) o del nostro corpo nello spazio (soggettiva).

Normalmente la differenza è ritenuta importante perchè la vertigine oggettiva è più frequentemente periferica , quella soggettiva è centrale.

Questa regola ha eccezioni importanti (si pensi ad esempio alla vertigine della sindrome di Wallemborg o a certe poussées della sclerosi multipla).

Può essere rotatoria, in senso orario o anti orario, talvolta ascendente o discendente, in certi casi sensazione di latero pulsione, ed è causata da uno sconvolgimento elettrofisiologico legato, generalmente, a una disfunzione sensoriale unilaterale che si ripercuote sulle strutture corticali e sotto corticali ed in particolare sui centri vegetativi bulbo-pontini con un corteo di sintomi quali nausea , vomito, sudorazione, pallore, malessere, viva angoscia.

Questa vertigine vera "periferica" che ha un carattere univoco e una notevole intensità ed è causata da una lesione vicino ai nuclei vestibolari, si distingue da un gran numero di sensazioni diverse che caratterizzano le sofferenze centrali.

Nella patologia periferica quindi la crisi è inizialmente oggettiva e diventa soggettiva quando il nistagmo riduce la sua ampiezza per il fenomeno del compenso.

Invece un danno del sistema nervoso centrale difficilmente può causare una asimmetria marcata come un danno del recettore labirintico o del nervo VIII (a causa della diffusione delle vie vestibolari nel sistema nervoso centrale) per cui , a meno che non ci siano lesioni brusche ed estese, una vertigine che insorge come soggettiva ha buone probabilità di essere centrale.

Una volta definito il tipo di vertigine insistendo a farsi raccontare dal paziente con le sue parole le sensazioni che prova e come queste interferiscano con la sua attività, occorre spostare l'attenzione sulle modalità della comparsa della vertigine, improvvisa o progressiva, sulla durata che può essere da qualche secondo a qualche ora o giorno, sulle modalità di risoluzione della crisi, rapido recupero del benessere soggettivo oppure

persistenza di sintomi più a lungo, sull'andamento cronologico (episodio isolato o ricorrente), sull'eventuale evoluzione peggiorativa nel tempo.

Vanno poi accuratamente ricercati i **fattori scatenanti** la vertigine.

Movimenti bruschi del capo inducono vertigine perché accentuano ogni squilibrio esistente nel sistema vestibolare.

Nei postumi di lesione periferica, anche quando è avvenuto il compenso centrale, movimenti del capo o bruschi cambiamenti di posizione possono determinare fugaci sensazioni di vertigine e disorientamento.

La vertigine posizionale è indotta dal girarsi nel letto sul fianco dell'orecchio interessato, dal rialzarsi in piedi dalla posizione coricata, da movimenti di iperestensione del capo per guardare in alto oppure da piegamenti del tronco seguiti da raddrizzamento.

I pazienti con fistola perilinfatica presentano brevi episodi di vertigine scatenati da cambiamenti di pressione nell'orecchio medio (colpo di tosse, starnuto) oppure da aumento di pressione dell'endolinfa (ad es. sollevamento di un peso).

Occasionalmente rumori intensi possono causare vertigini in pazienti con lesioni dell'orecchio interno. Ad esempio quando il labirinto membranoso si dilata nella malattia di Meniere si può avere un contatto tra la platina della staffa e il labirinto membranoso nei bruschi movimenti stapediale indotti da rumori intensi. (Fenomeno di TULLIO)

Nei soggetti con malattia di Meniere le crisi vertiginose possono essere scatenate dall'assunzione di alimenti molto ricchi di sale.

Sintomi associati

La sede della lesione determina i sintomi associati che vanno quindi adeguatamente ricercati.

I meno interessanti sono i segni neurovegetativi, nausea, sudorazione, vomito, tachicardia, che bisogna quindi segnalare perché più pronunciati quando la vertigine è periferica.

Lesioni del labirinto e dell'ottavo nervo determinano oltre alla vertigine, ipoacusia, acufeni, sensazione di pressione o di orecchio pieno o dolore auricolare.

Anche le lesioni del condotto uditivo interno producono ipoacusia, acufeni e deficit del facciale ipsilaterale, mentre le lesioni dell'angolo ponto cerebellare sono associate a torpore del facciale e indebolimento ipsilaterale dell'estremità.

Ipoacusia fluttuante e acufeni sono caratteristici della malattia di Meniere. In genere questi pazienti riferiscono un aumento di pressione nell'interno dell'orecchio precedente l'inizio dell'ipoacusia, acufeni e vertigini.

Una sordità improvvisa monolaterale e vertigine si verificano in caso di lesioni virali del labirinto e/o del VIII nervo o in caso di occlusione vascolare dell'orecchio interno.

Una sordità progressiva unilaterale è suggestiva di un neurinoma o di un altro tumore dell'angolo ponto-cerebellare.

Le lesioni cerebrali sono invariabilmente associate a sintomi neurologici: per esempio la vertigine causata da insufficienza vertebro basilare transitoria è associata a diplopia, emianopsia, atassia, drop attacks, disartria, torpore peri orale, ipostenia delle estremità.

Le lesioni cerebellari (infarti, emorragie o neoplasie) possono essere relativamente silenti ma sono spesso associate ad atassia, disequilibrio, incoordinazione motoria delle estremità. Si segnala come nelle lesioni centrali anche in stadio avanzato la perdita uditiva per i toni puri sia inusuale.

La vertigine può far parte di un'aura del lobo temporale: le proiezioni corticali del sistema vestibolare possono essere attivate da un focus epilettico del lobo temporale.

La presenza di vescicole erpetiche sulla conca del padiglione auricolare associate a paralisi del VII, a intense vertigini di tipo nevritico dell'VIII e ad ipoacusia sono tipiche del herpes Zoster oticus (sindrome di Ramsay Hunt).

Situazioni preesistenti o coesistenti

Lo stato generale di salute del paziente al momento dell'inizio della vertigine deve essere attentamente valutato.

Nella tabella 4 sono elencate le principali situazioni preesistenti

Tabella 4

- infezioni delle vie respiratorie superiori nelle 2-3 settimane precedenti
- otite media cronica (labirintite purulenta o sierosa)
- otosclerosi
- trauma cranico
- pregressi interventi sull'orecchio
- ciclo mestruale (fase premestruale)
- assunzione di farmaci ototossici
- neurofibromatosi
- emicrania
- rischio cardiovascolare (ipertensione, aterosclerosi, diabete, ipercolesterolemia, fumo)
- malattie virali durante il periodo fetale o nella prima infanzia

Tabella 5 Farmaci comunemente associati a vertigine

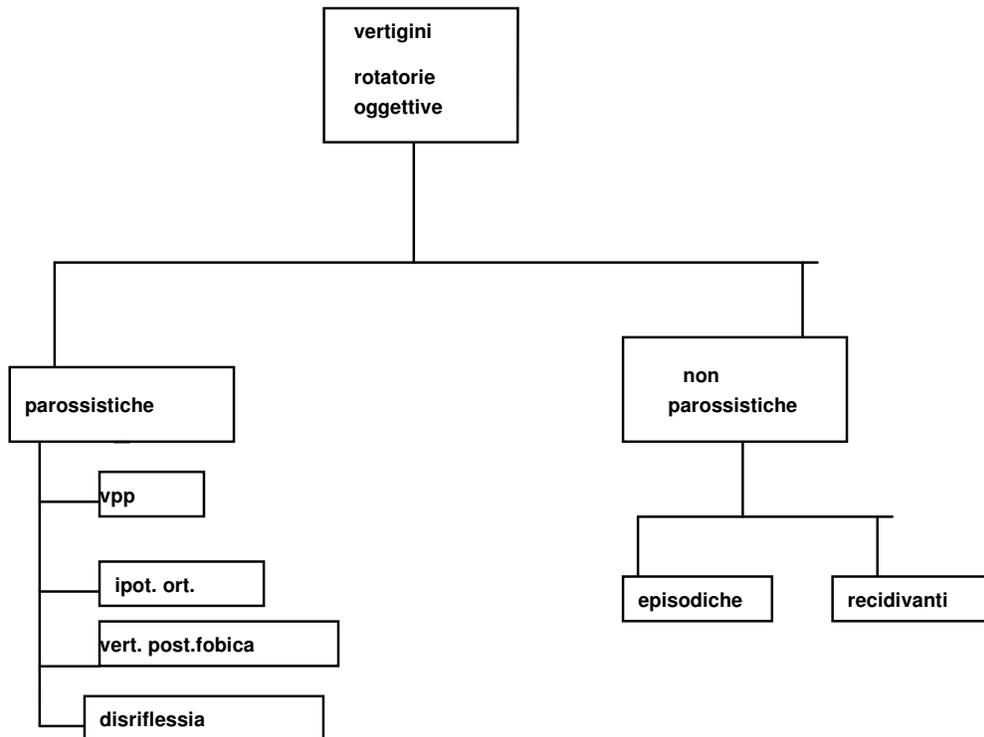
Classe farmacologica	Tipo di vertigine	Meccanismo
alcool	vertigine posizionale	modificazioni della gravità della cupola
tranquillanti	disorientamento aspecifico	depressione dei centri integratori centrali
antiipertensivi	sensazione di testa vuota o leggera	ipotensione ortostatica
anticonvulsivanti	disequilibrio	disfunzione cerebellare
antibiotici aminoglicosidici	disequilibrio, oscillopsia	danno cellule sensoriali labirintiche

Dopo aver passato in rassegna le principali informazioni che un'anamnesi accurata ci può fornire vediamo ora come possiamo associare ad un determinato sintomo riferito dal paziente, un percorso diagnostico.

L'ipotesi formulata sui dati anamnestici acquisterà valore diagnostico se dimostrata dall'esame successivo o sarà rigettata se incompatibile con i reperti obiettivi e strumentali

La prima distinzione da fare è tra vertigine e dizziness che poi corrisponde alla classica differenziazione tra vertigine oggettiva e soggettiva.

Le vertigini oggettive possono essere parossistiche o non parossistiche



da Gufoni modificata

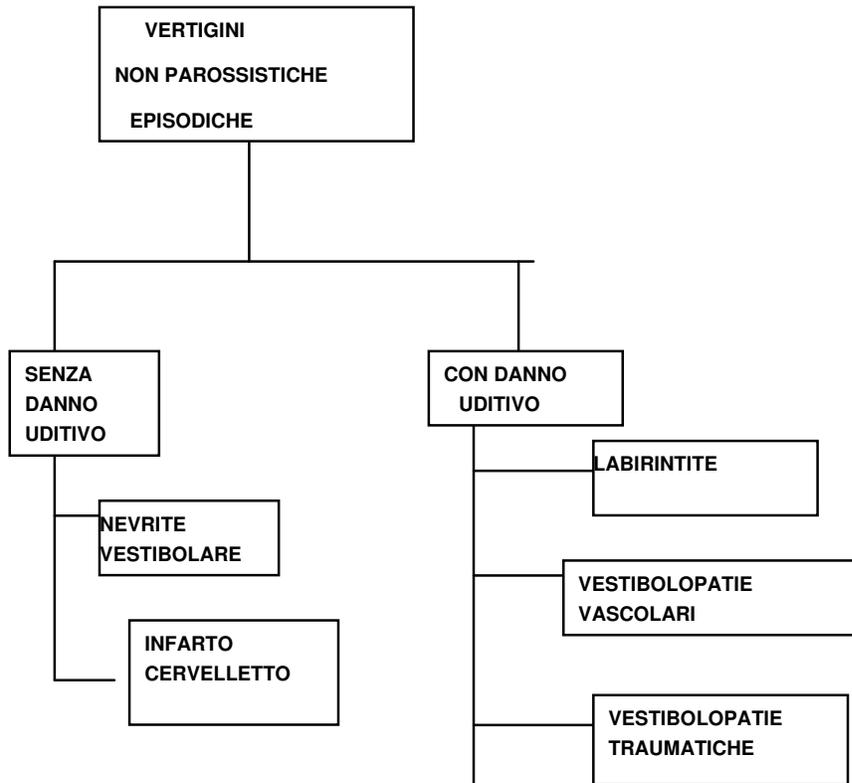
Nel primo caso sono scatenate da cause precise (generalmente i movimenti del capo), durano (secondi) e lasciano spesso una sintomatologia vagale residua. Le cause di questa vertigine sono:

- ⇒ la cupololitiasi (canalolitiasi)
- ⇒ l'ipotensione ortostatica
- ⇒ la vertigine posturale fobica
- ⇒ la disriflessia.

La causa più frequente è la cupololitiasi (canalolitiasi) e siamo autorizzati a sospettarla tutte le volte che ci viene descritta questa sintomatologia. La diagnosi però dovrà essere posta sulla base di un reperto obiettivo (riscontro del nistagmo di posizionamento tipico) perchè potrebbe trattarsi di ipotensione ortostatica, vertigine posturale fobica o di una disriflessia non compensata (se un labirinto funziona di meno la sensazione è tanto più intensa quanto più il sistema dell'equilibrio è stimolato: i movimenti della testa possono allora

riacutizzare un deficit labirintico fino alla comparsa di un nistagmo transitorio che è l'espressione della slatentizzazione di un nistagmo subclinico.

Per quanto riguarda le vertigini oggettive non parossistiche possono presentarsi come unico episodio o con episodi ricorrenti; tenendo conto anche della loro associazione o meno con sintomi cocleari associati è possibile costruire le seguente flow charts



da GUFONI modificata

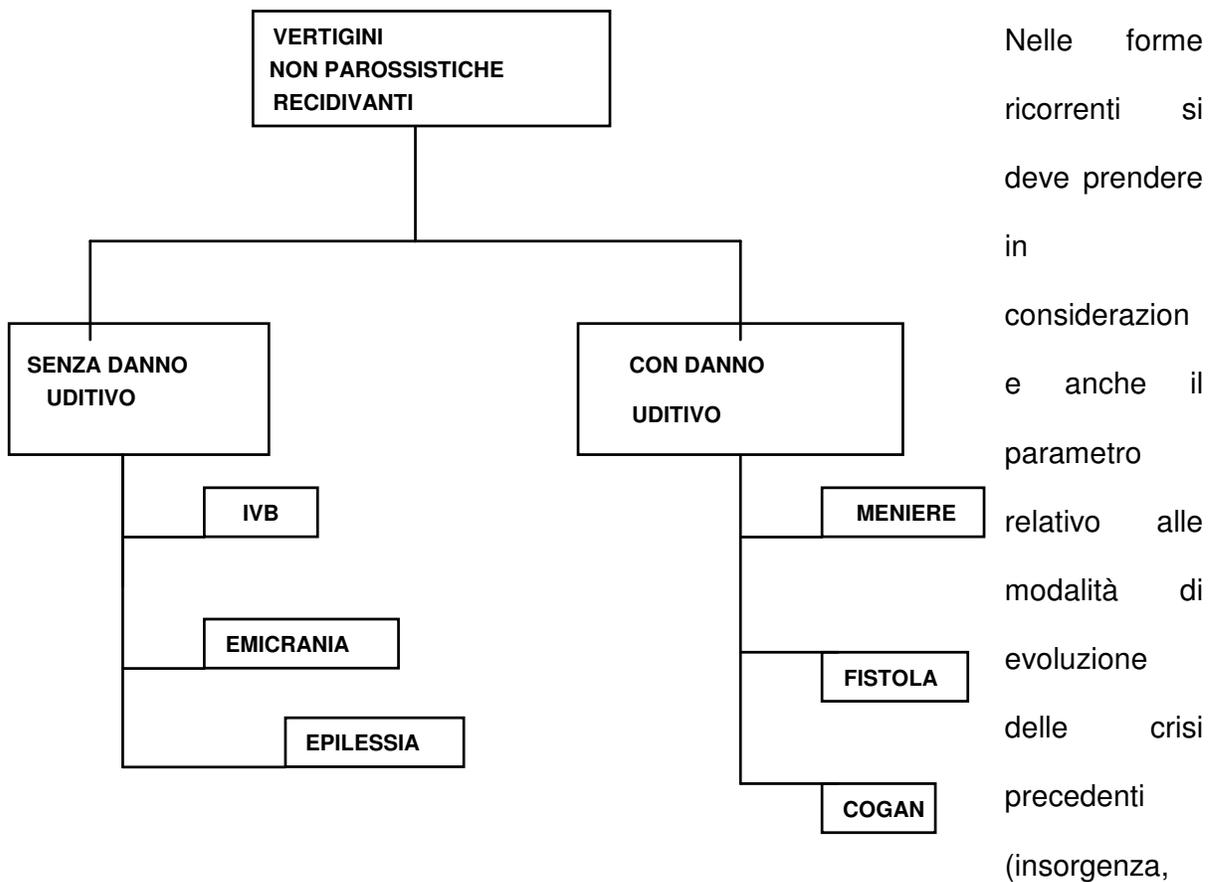
La forma non parossistica, unica, senza danno uditivo, configura il quadro della cosiddetta **nevrite vestibolare**; essa può essere dovuta ad infezione virale ma anche a patologie vascolari o neoplastiche: sarà allora necessario valutare la coesistenza di sintomi neurologici associati (atassia, diminuzione del visus, diplopia, parestesie, cefalea, ecc.) per distinguere la nevrite virale vera da malattie circolatorie acute del tronco o del cervelletto e da neoplasie primitive o secondarie della fossa cranica posteriore.

L'infarto del cervelletto inizia con vertigine intensa e vomito, spesso senza l'evidenza clinica di segni sicuramente centrali (l'atassia cerebellare può generalmente sfuggire ed essere confusa con una atassia labirintica).

Sarà un'altro dato anamnestico, l'evoluzione negativa, ad indirizzare il sospetto verso una patologia centrale: contrariamente alle forme periferiche il paziente non migliora prontamente, continua a non alimentarsi, ha nausea, non si regge in piedi; solo dopo alcuni giorni compaiono i segni di sofferenza tronco encefalica.

In questo caso inizialmente anamnesi e sintomatologia non sono distinguibili dalla forma periferica.

da Gufoni modificata

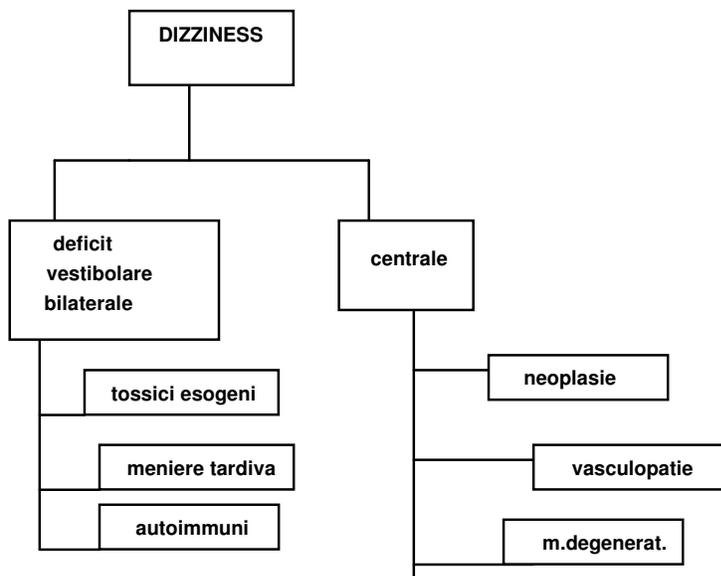


durata, esaurimento) e del compenso che è in genere poco pronto o inefficace nelle forme centrali nelle quali le stesse strutture deputate ad ottenerlo possono essere coinvolte dalla lesione.

La crisi vertiginosa periferica può evolvere per **lisi** con progressiva riduzione fino alla scomparsa dei sintomi (ictus labirintico, nevrite vestibolare, traumi), oppure per **crisi** con andamento caratterizzato da insorgenza brusca, durata variabile, risoluzione improvvisa (TIA labirintico, emicrania, malattia di Meniere, malattie autoimmuni).

L'instabilità posturale può essere espressione di deficit periferico bilaterale (tossici esogeni, fase tardiva della Meniere, malattie autoimmuni) o di malattie del sistema nervoso centrale (neoplastiche, vascolari, degenerative).

A volte una instabilità posturale può essere associata a sensazione di svenimento imminente (prelipotimica) espressione di ischemia pancerebrale (ipotensione ortostatica, crisi vaso-vagale, deficit di pompa cardiaca) o di ansia.



da GUFONI modificata