



L'esame obiettivo otoneurologico

Gianfranco Coppo

*ASL AL - S.O.C. di Otorinolaringoiatria - Ambulatorio di Audiologia ed Otoneurologia
Ospedale Santo Spirito - Casale Monferrato (Alessandria)*

L'esame clinico non strumentale del paziente vertiginoso è un momento di fondamentale importanza e può rappresentare un istante privilegiato nell'inquadramento diagnostico in quanto

- ▶ *permette di rilevare, in vicinanza della crisi acuta, segni spesso fugaci e quindi non più apprezzabili al momento dell'indagine strumentale*
- ▶ *consente di valutare correttamente alcuni fenomeni difficilmente studiabili con manovre strumentali (si pensi ad esempio alla maggiore capacità dell'occhio umano rispetto ai sistemi elettroculografici di rilevare movimenti oculari più fini $0,3^\circ$ contro $2-3^\circ$).*

I test proposti sono molto numerosi, alcuni ormai desueti; la precisione diagnostica è proporzionale al numero di test eseguiti: il confronto crociato tra test che indagano in modo diverso la stessa funzione consente una maggior precisione diagnostica.

Dato che il sistema vestibolare partecipa al mantenimento dell'equilibrio agendo sulla motricità estrinseca dell'occhio (**sistema vestibolo-oculomotore**) e sul controllo posturale (**sistema vestibolo-spinale**) possiamo distinguere test rivolti a studiare la sottofunzione oculomotoria e la sottofunzione posturale

Studio clinico della sottofunzione oculomotoria

Il sistema vestibolo-oculomotore ha la proprietà di produrre movimenti opposti, compensatori degli occhi rispetto ai movimenti del capo, con lo scopo di mantenere una visione stabile dell'orizzonte, rispetto ai movimenti della testa.

L'alterazione della stabilizzazione dell'immagine visiva è studiata con la ricerca dei saccadici, dello smooth-pursuit e del nistagmo che può essere definito "alterazione della statica oculare caratterizzata da una successione ritmica, più o meno regolare, di movimenti coniugati che cambiano alternativamente direzione, abitualmente sincroni e congruenti, incoscienti, involontari che non turbano i movimenti fisiologici degli occhi."

Valutazione del sistema oculomotorio durante i movimenti volontari

Prima di valutare eventuali alterazioni dell'oculomotilità involontaria è indispensabile verificare la funzionalità del sistema oculomotorio durante i movimenti volontari.

Si controlla la capacità di effettuare

1. *movimenti degli occhi in tutti i piani*
2. *movimenti rapidi di rifissazione (saccadici)*
3. *movimenti di inseguimento oculare lento (pursuit)*
4. *movimenti di vergenza.*

Questo esame preliminare permette di rilevare

- ▶ *disturbi della motilità oculare determinanti strabismo (da lesioni muscolari, dell'orbita o dei nervi oculomotori)*
- ▶ *disturbi della motilità oculare senza strabismo (ad esempio l'oftalmoplegia internucleare da lesione del FLM)*
- ▶ *alterazioni dei movimenti saccadici e alterazioni dei movimenti di pursuit.*

Valutazione dei movimenti involontari

NISTAGMO SPONTANEO

Il nistagmo spontaneo va ricercato nelle varie posizioni dello sguardo col paziente in posizione seduta; recentemente è stato suggerito di considerare spontaneo anche il nistagmo che compare nei decubiti laterali o in posizione di Rose.

Del nistagmo debbono essere valutati:

1. *il modo di comparsa :*
spontaneo
rivelato
provocato
2. *la direzione della fase rapida*
orizzontali
verticali
rotatori
misti
3. *la morfologia*
bifasico
pendolare
4. *la frequenza*
lenti < 40 scosse/min,
a media frequenza
rapidi > 100 scosse min
5. *il grado*
I grado (quando l'occhio è deviato verso la fase rapida del nistagmo)
II grado (posizione primaria dello sguardo)
III grado (presente anche con occhi deviati verso la direzione della fase lenta)
6. *l'ampiezza*
piccoli con escursione < 5°
medi
ampi > 15°
7. *il ritmo*
ritmici
aritmici

8. *la congruenza
congruenti
dissociati con movimenti diversi nei due occhi*
9. *l'evoluzione
permanenti
transitori
parossistici
alternanti*
10. *l'interferenza della visione
inibiti
non inibiti
accentuati dalla visione*

Il nistagmo di origine vestibolare segue leggi precise:

- ▶ *legge di Flourens: il nistagmo si produce nel piano del canale eccitato*
- ▶ *I legge di Ewald la scossa lenta è diretta nel senso della corrente endolinfatica*
- ▶ *II legge di Ewald la risposta è in massima parte legata all'ampolla stimolata cioè sono favoriti gli stimoli eccitatori rispetto quelli inibitori*
- ▶ *III legge di Ewald nel canale orizzontale la corrente ampullipeta è eccitatoria l'inverso avviene nei canali verticali*
- ▶ *legge di Alexander il nistagmo aumenta quando lo sguardo è rivolto nella direzione della fase rapida e decresce quando è rivolto nella fase lenta*

Caratteristiche del nistagmo vestibolare periferico

Il **nistagmo spontaneo** di origine **vestibolare** è generalmente **orizzontale od orizzontale-rotatorio**; può essere anche di notevole intensità (anche III grado) è nettamente **inibito o ridotto dalla fissazione** in quanto i meccanismi centrali deputati alla fissazione dello sguardo sono molto efficienti nel sopprimere un nistagmo di origine periferica.

Per questo motivo è sempre preferibile **ricercarlo in assenza di fissazione**; il metodo più usato quello eluso con occhiali con lenti miopizzanti da 20 diottrie, illuminate (occhiali di Frenzel) o meno (occhiali di Bartels).

Il nistagmo periferico è generalmente diretto verso il lato sano eccetto i rari casi di sindrome irritativa.

Caratteristiche del nistagmo centrale

Il nistagmo vestibolare centrale varia secondo la zona lesa: nel caso di patologia juxta nucleare può ancora essere di tipo orizzontale-rotatorio, in rari casi è unicamente rotatorio o orizzontale, più spesso è verticale (segno pressoché indiscutibile di lesione centrale) il nistagmo vestibolare centrale **risente scarsamente della fissazione**.

Altre caratteristiche sono meno affidabili per una diagnosi differenziale tra una lesione periferica o centrale.

Appartengono a questo gruppo di nistagmi:

- ▶ **downbeat-ny:** *da sofferenza delle strutture oculomotorie e della porzione inferiore del tronco. È presente in posizione primaria ed il modo migliore per identificarlo è nel guardare verso il basso e lateralmente. È presente nelle anomalie della cerniera cranio-cervicale, sclerosi multipla, degenerazione ed atrofia cerebellare, intossicazione da farmaci (litio, anticonvulsivanti), encefaliti ed emorragie del tronco;*
- ▶ **upbeat-ny:** *come il precedente sotto convergenza può ridursi, sparire o addirittura invertirsi. Indicativo di lesioni del verme, del bulbo, sofferenze diffuse del tronco, atrofia cerebellare, sclerosi multipla, emorragie del tronco e del cervelletto, meningiti;*
- ▶ **rotatorio puro:** *orario o antiorario, ritmico, di notevole frequenza, si riscontra soprattutto in patologie bulbo-pontine*
- ▶ **pendolare acquisito** *caratterizzato da oscillazioni dei bulbi oculari varianti di ampiezza nelle varie posizioni dello sguardo per scomparire ad occhi chiusi. La causa più frequente è la sclerosi multipla, più raramente è dovuto ad infarto del tronco. Diagnosi differenziale con il nistagmo pendolare congenito spesso associato con altre anomalie oculari, coniugato, orizzontale, scompare con la convergenza e nel null-point, aumenta con gli occhi chiusi e in situazioni di ansia.*
- ▶ **periodico alternante:** *muta periodicamente la direzione indipendentemente dalla posizione degli occhi e della testa, in un tempo di circa due minuti, intervallato da interfasi di 2-20 secondi in cui non vi sono movimenti oculari oppure il ny assume direzione diversa. Può presentarsi in corso di lesioni cerebellari oppure del tronco. Si riconosce anche una forma congenita ed una in seguito a patologia del visus (cataratta) con ripristino della normale funzione dopo adeguata terapia.*

- ▶ **nistagmo ad altalena (see-saw):** in questo caso un occhio esegue un movimento di torsione verso il canto interno e l'altro verso il canto esterno. È di raro riscontro. Il meccanismo patogenetico non è chiaro. Si riscontra in patologie centrali (siringobulbia, Arnold-Chiari, traumi cranici...). Le forme congenite sono presenti nei soggetti albini.
- ▶ **nistagmo retrattorio:** si registra uno spostamento dei bulbi sul piano antero-posteriore, caratterizzato da una fase rapida in cui i bulbi convergono e le rime palpebrali si assottigliano e da una fase lenta in cui i bulbi protrudono e la rima si allarga. È spontaneo, a crisi di 10 secondi, eventualmente evocato dallo sguardo verso l'alto e dalla convergenza. È indotto da lesioni del mesencefalo.
- ▶ **nistagmo da sguardo eccentrico (gaze evoked nystagmus):** comparsa nello sguardo eccentrico (20-40°) di movimento di deriva lento, centripeto, con successiva saccade di riposizionamento. È frequente nella patologia centrale, specie tronco-encefalica e cerebellare ma è di bassa specificità in quanto difficilmente differenziabile dal nistagmo fisiologico da sguardo eccentrico o estremo, presente anche nei soggetti normali.
- ▶ **nistagmo di rimbalzo.** Caratterizzato da una serie di scosse oculari evocate dal rapido richiamo degli occhi in posizione primaria dopo una prolungata fissazione eccentrica: ogni scossa ha la fase lenta diretta verso la precedente lateralizzazione e una fase rapida verso il centro. È caratteristicamente presente nella patologia cerebellare, flocculo e paraflocculo, regioni anatomiche importanti per stabilizzare lo sguardo.

NISTAGMO DI POSIZIONE

La ricerca del nistagmo di posizione è un momento fondamentale ed irrinunciabile nell'esame del soggetto vertiginoso. Il nistagmo di posizione (quello che si ottiene nella posizione acquisita) va distinto dal nistagmo di posizionamento che si ottiene nel raggiungere una determinata posizione.

Il nistagmo di posizione va ricercato nei decubiti:

- ▶ **supino**
- ▶ **laterale destro e laterale sinistro** con capo allineato al tronco mediante un supporto
- ▶ **supino con capo iperesteso** al di fuori del piano d'appoggio in posizione di Rose.

Le singole posizioni vanno mantenute almeno 20 secondi; il paziente va valutato con gli occhiali di Frenzel in posizione primaria dello sguardo.

Oltre alle abituali caratteristiche del nistagmo vengono valutati anche:

- ▶ **variazioni delle caratteristiche a seconda delle posizioni assunte:**
 - *I tipo a direzione variabile (cambia direzione a seconda della posizione della testa)*
 - *Il tipo a direzione fissa*
 - *III tipo irregolare*
- ▶ **direzione delle scosse rispetto alla terra:**
 - *geotropo*
 - *apogeotropo*
- ▶ **rinforzo gravitazionale:**
 - *rinforzo apogeotropo, se aumenta d'intensità quando la fase rapida è in opposizione al campo gravitazionale*
 - *inibizione geotropa, se diminuisce d'intensità quando la fase rapida è consensuale al campo gravitazionale.*

È nistagmo con notevole componente otolitica e si ritiene che possa essere indotto solo in caso di alterazione dei normali rapporti tra organi otolitici e canali semicirculari a causa di patologie recettoriali periferiche o dei centri integratori cerebellari o tronco-encefalici.

La comparsa di un nistagmo verticale in posizione di Rose è indicativa di patologia della fossa cranica posteriore.

I nistagmi con rinforzo apogeotropo ed inibizione geotropa sono di natura vestibolare.

Vi sono comunque difficoltà nell' identificare caratteristiche del nistagmo che consentano una diagnosi differenziale sicura tra patologie vestibolari periferiche e centrali.

NISTAGMO DA POSIZIONAMENTO

Il nistagmo da posizionamento è indotto dal movimento e dalla sua rapidità ed è causato da variazioni della densità dei liquidi endolabirintici o dalla presenza di materiale più pesante nell'endolinfa.

È il nistagmo che si provoca tipicamente nella cupolo-canalolitiassi.

Si distinguono una VPP del canale semicircolare posteriore, dell'orizzontale e dell'anteriore.

Canalolitiasi posteriore

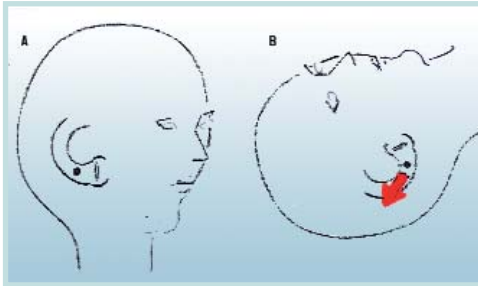


Figura 1 Meccanismo della canalolitiasi per una VPPB posteriore destra vista di profilo.

A. Gli otoliti sarebbero liberi nel canale. **B.** Durante la manovra di Dix-Hallpike gli otoliti si spostano nella parte più declive del canale posteriore. Questo spostamento determina una deflessione ampullifuga della cupola da cui deriva un nistagmo essenzialmente rotatorio con una componente verticale superiore. Riportando il paziente seduto si inverte la direzione del nistagmo (non rappresentato).

Il meccanismo fisiopatologico è presentato nella **figura 1**.

La manovra di Dix-Hallpike (**figure 2 A, B**) paziente seduto sul lettino, capo afferrato con entrambe le mani, viene coricato all'indietro fino a portare la testa iperestesa di circa 30° e latero-ruotata fra 30 e 45°, manovra di ritorno. La manovra di Dix-Hallpike variante francese (**figure 2 C, D**) paziente seduto sul lettino di fronte all'esaminatore, capo latero-ruotato di 30 - 45% verso il lato opposto, viene coricato sul fianco senza iperestensione cervicale.

La **manovra di Herdman** simile a quella di Dix-Hallpike: il paziente viene por-



Figura 2A e 2B. Manovra di Dix-Hallpike destra. È realizzata su un lettino con testiera inclinabile che permette l'iperestensione cervicale con maggior comfort per il paziente. Essa rappresenta anche il primo tempo della manovra di riposizionamento degli otoliti sec. Epley.

Nistagmo rotatorio e verticale superiore tipico di una VPPB posteriore destra.



Figura 2C e 2D. Manovra di Dix-Hallpike destra modificata. Questa manovra non comporta iperestensione cervicale. Essa rappresenta anche il primo tempo della c.d. manovra liberatoria di Toupet-Semont.

Nistagmo rotatorio e verticale superiore tipico di una VPPB posteriore destra.

tato rapidamente in posizione supina con capo latero-ruotato ma non iperesteso e successivamente riportato in posizione seduta.

Nistagmo parossistico tipico

1. *ha una latenza di alcuni secondi, (protrarre l'osservazione per almeno 30 " prima di definire negativa la manovra).*
2. *ha una fase di incremento e di decremento,*
3. *morfologia: ny verticale superiore, rotatorio orario nel decubito sinistro e antiorario nel decubito destro,*
4. *ha associata vertigine ,*
5. *presente inversione al ritorno in posizione iniziale dopo breve latenza accompagnata da vertigini variabili con latero o retropulsione,*
6. *è faticabile (occorre molta attenzione alla prima manovra diagnostica).*

In caso di mancanza del nistagmo in paziente con storia clinica molto suggestiva:

- ▶ *ripetere la manovra più energicamente*
- ▶ *cambiare manovra diagnostica*
- ▶ *ricontrollare il paziente il giorno successivo*
- ▶ *ricontrollarlo in caso di ripresa dei sintomi.*

Una anamnesi molto suggestiva ma con obiettività negativa deve portare alla diagnosi di VPPB probabile o possibile.

Nistagmo parossistico atipico

Circa il 10 %; nel 3% dei casi può tradire patologia centrale anche grave (lesioni tumorali, degenerative e vascolari della fossa cranica posteriore).

Qualora anche uno soltanto dei sopradescritti criteri di tipicità sia disatteso si può parlare di NyPP atipico; questo tipo di nistagmo, sebbene possa essere ancora legato a patologia vestibolare periferica (ad esempio la presenza di un nistagmo orizzontale puro che si verifica nella cupololitiasi del canale semicircolare orizzontale oppure la presenza di un nistagmo apogeotropo bidirezionale dovuto a forme ageotropiche di VPP del CSO).

Un criterio orientativo di "centralità" è che il rischio è tanto maggiore quanto più il nistagmo si discosti dalla tipicità e presenti quindi:

- ▶ *prevalenza della componente verticale rispetto a quella rotatoria (anche se va ricordato che in caso di assunzione di posizione di*

Rose può comparire un ny diretto verso il basso esso va ricondotto ad una possibile litiasi dei canali semicirculari anteriori bilaterale oppure se diretto verso l'alto è da lesione dei canali semicirculari posteriori bilaterale),

- ▶ *assenza di latenza ,*
- ▶ *assenza di vertigine,*
- ▶ *manca di inversione ,*
- ▶ *inesauribilità,*
- ▶ *dubbio geotropismo*

Ny posizionale parossistico tipico: bifasico, non coniugato, scatenato da particolari posizionamenti, dotato di una certa latenza, ad andamento temporale tipico (incremento-breve plateau-decremento), con inversione della direzione nella manovra di ritorno, ripetibile ma affaticabile, associato a sensazione vertiginosa più o meno intensa.

Ny posizionale parossistico atipico: prevalenza della componente verticale sulla rotatoria, assenza di latenza, la pressoché assenza di vertigine, la mancanza di inversione, la inesauribilità o scarsa esauribilità ed il dubbio geotropismo.

| | Periferico | Centrale |
|--------------|---|--|
| Comparsa | torsionale, disconiugato, Upbeating | coniugato, puro, orizzontale o verticale |
| Latenza | sempre presente | inusuale |
| Durata | < 30 sec. | > 30 sec. |
| Faticabilità | presente | inusuale |
| Eziologia | Variazioni di peso specifico della cupola | danno delle vie centrali otolito-oculari |
| Sede | labirinto | tronco cerebrale o cervelletto |

Tabella 1. NY parossistico da posizionamento. Criteri di classificazione.

Canalolitiasi laterale

Manovre per la ricerca del nistagmo da posizionamento da litiasi del canale semicirculari orizzontale: si invita il paziente a stendersi sul lettino e a compiere una rotazione del corpo o della testa di 90° su un lato e successivamente una rotazione di 180° sul lato opposto: in entrambe le posizioni si evocherà un ny parossistico geotropo con latenza brevissima, durata di 20-60 secondi, orizzontale più intenso e di



Figura 3. A. Decubito dorsale testa sopraelevata di 30°. B. Rotazione a destra che scatena un nistagmo orizzontale destro. C. Rotazione a sinistra che scatena un nistagmo orizzontale sinistro.

maggior durata quando l'orecchio in posizione più declive è quello patologico (variante geotropo della canalolitiassi del cso). (figure 3 A,B,C)

Se si mantiene la posizione dal lato affetto compare un ny apogeotropo, stazionario di lunga durata.

Il tutto si spiega col fatto che l'ammasso otolitico si trova nel braccio non ampollare del cso e quando si ruota il capo verso il lato lesa si crea una corrente ampullipeta eccitatoria con comparsa di ny geotropo e poi quando si ruota sul lato opposto esse si spostano determinando nella parte non ampollare determinando una corrente utriculifuga, inibitoria e nuovamente si verifica un ny geotropo. (figure 4 A, B, C).

La comparsa dal lato affetto di un ny apogeotropo è da iperpolarizzazione secondaria da depolarizzazione del nervo ampollare.

Sempre in caso di litiassi del CSO, nel caso in cui i detriti otolitici si trovino nell'emibraccio ampollare del CSO o siano adesi alla cupola, può comparire un ny apogeotropo bilaterale (variante apogeotropo della canalolitiassi del cso): infatti con l'orecchio affetto declive si genera una corrente ampullifuga inibitoria e se si è dal lato sano una corrente ampullipeta eccitatoria: il risultato è sempre lo stesso: un ny apogeotropo, che ha breve latenza e durata limitata. (figure 5A,B,C)

Anche nella variante apogeotropo della cupolo-canalolitiassi del CSO si può evidenziare nel portare il paziente dalla posizione seduta a quella supina un nistagmo orizzontale, transitorio, diretto verso l'orecchio patologico : tale reperto è dovuto al generarsi ,per effetto della gravità, di una corrente utriculipeta eccitatoria.

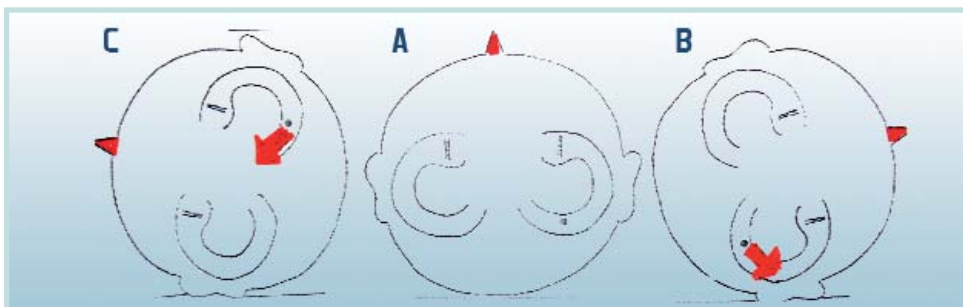


Figura 4. Meccanismo della canalolitiassi per una VPPB orizzontale destra (vista dall'alto).

Gli otoliti sarebbero nella parte posteriore del canale. **A.** paziente coricato sul dorso, testa in posizione mediana, sopraelevata di 30°. **B.** La rotazione a destra della testa determina uno spostamento degli otoliti verso l'ampolla che causa una deflessione cupolare ampullipeta e un nistagmo orizzontale destro. **C.** La rotazione a sinistra della testa determina uno spostamento inverso degli otoliti con una deflessione ampullifuga e nistagmo orizzontale sinistro.

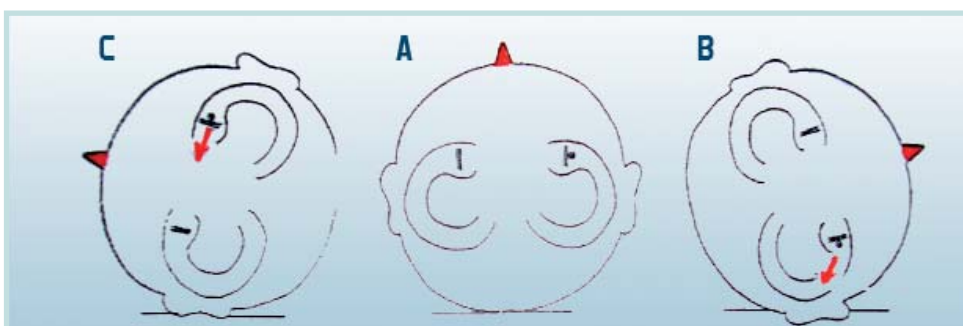


Figura 5. Meccanismo della cupololitiassi per una VPPB orizzontale destra (vista dall'alto).

Gli otoliti sarebbero nella parte anteriore del canale fissi o vicini alla cupola. **A.** paziente coricato sul dorso, testa in posizione mediana, sopraelevata di 30°. **B.** La rotazione a destra della testa determina una deflessione diretta ampullifuga della cupola appesantita dagli otoliti: ne consegue un nistagmo orizzontale sinistro. **C.** La rotazione a sinistra della testa determina una deflessione diretta ampullipeta della cupola da cui deriva un nistagmo orizzontale destro.

Il lato affetto può essere anche definito con la ricerca del cosiddetto "null-point". Il paziente è sdraiato sulla schiena con la testa mantenuta in posizione mediana: si nota una assenza di nistagmo durante una rotazione di 10-20° verso il lato malato (la cupola è allineata con la verticale gravitazionale).

La diagnosi differenziale è con una sofferenza centrale. Il dubbio si riduce se nei giorni seguenti si osserva una evoluzione spontanea verso una forma geotropa. Se non si nota una evoluzione rapida in tal senso vi è indicazione ad eseguire una RM alla ricerca di una patologia cerebellare.

Canalolitiasi anteriore

La VPPB del canale anteriore:

è una forma clinica definita da pochi anni: va sospettata quando, durante l'esecuzione della manovra di Dix e Hallpike, si riscontra un nistagmo rotatorio a componente verticale inferiore. Sovente la componente rotatoria è molto piccola per cui spesso ci si trova davanti al dilemma di differenziarla da una patologia centrale con nistagmo verticale inferiore puro (per esempio Arnold-Chiari). La componente rotatoria può essere meglio messa in evidenza con l'iperestensione della testa (posizione di Rose).

Il trattamento non è ancora codificato : Brandt ha proposto di fare per un canale anteriore destro, la manovra che si farebbe per un canale posteriore sinistro e inversamente per l'altro lato. Philippe Lorin distingue anche per questo canale una cupolo e una canalolitiasi e propone trattamenti diversi per ciascuna forma. Queste manovre sono in corso di validazione.

Studio clinico del riflesso vestibolo - oculomotore (VOR)

Bedside Vestibular Examination

Lo studio accurato del VOR (come si vedrà nei capitoli successivi) richiede necessariamente metodiche elettriche o di videoregistrazione nonché dispositivi meccanici di stimolazione (sedia rotatoria ed otocalorimetro).

In questo capitolo mi limiterò a presentare alcuni test realizzabili anche in ambito "bedside" con assetto non strumentale e che ci permettono una valutazione preliminare della funzione del VOR.

I test clinici presentati nel tempo sono numerosi: un criterio classificativo può essere il tipo di stimolo impiegato (roto-acceleratorio o calorico), la frequenza di stimolazione, il tipo di parametro che viene valutato nella risposta allo stimolo che può essere oggettivo (comparsa di movimenti oculari compensatori, nistagmo vestibolare provocato, saccadi compensatorie) o soggettivo (modificazione dell'acuità visiva durante i movimenti del capo).

Tests roto - acceleratori oggettivi a bassa frequenza

Manovra oculo - cefalica e Doll's Eye Phenomenon

Si afferra il capo del paziente (si applica di regola a soggetti comatosi e pertanto sdraiati e privi di conoscenza) e si mobilizza la testa alternativamente verso destra e verso sinistra, poi in alto e in basso. È considerata normale una risposta che mantenga l'occhio fisso nella posizione originaria. (movimento oculare compensatorio indice di integrità del VOR anche se il test coinvolge il sistema degli smooth pursuit che a bassa frequenza di stimolazione può garantire la normalità della risposta).

Test di Zee

Si invita il paziente a ruotare il capo a destra e a sinistra con frequenza di 2 Hz e ampiezza di 10-20 ° con lo sguardo in avanti al buio: il comportamento del bulbo oculare viene osservato meglio con la video-oculosopia o con un oftalmoscopio:

- ▶ *se il bulbo non si muove il VOR è normale,*
- ▶ *se si muove in direzione del movimento si ha VOR iperattivo (suggestivo di patologia centrale),*
- ▶ *se si ha un "drift" controlaterale al movimento, il VOR è ipoattivo (danno periferico).*

Test di Leigh - Zee

Il paziente è seduto su uno sgabello rotante con occhiali di Frenzel e capo inclinato di 30°; viene fatto ruotare per 45 secondi alla velocità di 1 giro ogni 3 secondi con arresto finale brusco finale: si evoca nistagmo post-rotatorio; si confrontano le caratteristiche dei nistagmi post-rotatori evocati nelle due direzioni.

Tests roto - acceleratori oggettivi ad alta frequenza

Il VOR ad alta frequenza può essere testato attraverso rapide rotazioni del capo, o test di Halmagyi o della ricerca dei saccadici compensatori (HeadTrust Test).

Viene chiesto al paziente di fissare il naso dell'esaminatore, e la testa viene ruotata il più rapidamente possibile di circa 15° a destra o a sinistra. Un VOR che funziona normalmente mantiene gli occhi fissi sul punto indicato.

In pazienti con una ridotta funzione vestibolare, gli occhi si muovono congiuntamente al capo spostandosi dall'obiettivo. Ne segue un movimento saccadico di cor-

rezione, che riporta lo sguardo verso l'obiettivo. Il test di Halmagyi consente di identificare una lesione vestibolare monolaterale grazie alla inerente asimmetria o non-linearità eccitatoria/inibitoria dell'attività dei recettori dei canali semicirculari. Per esempio, in pazienti con una lesione vestibolare monolaterale destra, la rotazione rapida del capo verso destra produce movimenti saccadici compensatori, mentre la rotazione verso sinistra evoca un VOR normale.

È espressione di deficit canale monolaterale e si mantiene invariata nel tempo anche quando tutti gli altri esami roto-acceleratori (che usano stimoli di più bassa frequenza) si sono normalizzati per compenso centrale.

Tests roto - acceleratori: risposta post - stimolatoria a stimoli ripetuti

Anche la ricerca del nistagmo da scuotimento del capo (Head Shaking Test) può essere usata per verificare il bilancio dinamico degli emisistemi vestibolari e l'integrità del velocity-storage mechanism, il meccanismo centrale che aiuta a preservare il VOR a basse frequenze.

Con gli occhi chiusi e gli occhiali di Frenzel posizionati, la testa viene fatta ruotare passivamente su un piano orizzontale ad una frequenza di circa 2 Hz per 10-15 secondi, e si ricerca quindi la presenza di un nistagmo dopo head-shaking.

Nel soggetto normale generalmente o non c'è nistagmo oppure, occasionalmente, solo una scossa o due di nistagmo.

Una perdita unilaterale della funzione labirintica produce generalmente un nistagmo orizzontale che batte verso il lato sano. Spesso vi è una seconda fase, più prolungata, con un nistagmo che batte verso il lato malato. La fase iniziale del nistagmo provocato dall'head-shaking origina perchè c'è una asimmetria degli inputs periferici durante le rotazioni rapide del capo.

Secondo la seconda legge di Ewald, durante la rotazione viene stimolato maggiormente il lato sano rispetto al lato leso; questa asimmetria produce un accumulo di attività all'interno del velocity storage mechanism durante lo scuotimento del capo. Il nistagmo che segue l'head shaking riflette lo scaricarsi di tale attività. Di conseguenza l'ampiezza e la durata dell'head-shaking nystagmus dipendono in parte anche dallo stato del velocity storage mechanism. Nelle lesioni acute, quando il velocity storage mechanism è soppresso, l'head shaking nystagmus può essere assente.

Lesioni centrali, ossia cerebellari, possono produrre un nistagmo verticale dopo

head-shaking orizzontale, Anche se un certo numero di meccanismi possono condurre al nistagmo da head-shaking, probabilmente il suo più importante utilizzo nella clinica è come segno obiettivo di una asimmetria dei due emisistemi vestibolari destro e sinistro, in pazienti che non mostrano alcun'altra anormalità all'esame vestibolare.

Tests roto - acceleratori soggettivi

Misurano l'efficienza del VOR in base all'acuità visiva documentabile durante e dopo stimoli roto-acceleratori.

Test di Baloh

Si invita il paziente a leggere un testo stampato prima con il capo immobile e poi muovendo la testa alternativamente nei due lati: eventuali difficoltà nella lettura (rallentamenti, indecisioni, veri errori) sono indicative di un disordine del VOR.

Test semiquantitativi

Si confronta l'acuità visiva misurata con tavole ottotipiche prima e durante l'esecuzione di movimenti del capo sul piano orizzontale e verticale

Altri tests

L'iperventilazione può indurre un nistagmo in una grande varietà di lesioni vestibolari. Si deve chiedere al paziente di respirare profondamente per circa 30-60 secondi, trascorsi i quali gli occhi devono essere osservati sotto occhiali di Frenzel.

Le conseguenze metaboliche dell'iperventilazione (alcalosi, variazione della concentrazione degli ioni calcio) possono provocare nistagmo alterando la conduzione nervosa lungo le vie vestibolari periferiche o centrali. In presenza di una ipofunzione vestibolare monolaterale, il risultato è un nistagmo che batte verso il lato sano.

La combinazione tra un test di iperventilazione positivo verso un lato e un Head Shaking Test sul piano orizzontale positivo verso il lato opposto sono sempre presenti in caso di neurinoma dell'VIII nervo cranico.

L'iperventilazione può provocare o aumentare un nistagmo verticale (downbeating) in pazienti con patologie cerebellari.

Se non si ha nistagmo, ma il paziente lamenta la comparsa di vertigini o altri sin-

tomi e soprattutto se tali sintomi si manifestano prima di 30 secondi, è forte l'ipotesi di una sindrome su base psichica.

La vibrazione della mastoide eseguibile anche al letto del paziente con uno stimolatore vibratore a 100 Hz induce generalmente nel soggetto sano un piccolo nistagmo che batte verso il lato stimolato. Nell'ipofunzione vestibolare unilaterale il nistagmo, più ampio, batte sempre verso il lato sano qualsiasi sia il lato stimolato.

Ciò è verosimilmente legato a un sovvertimento del compenso centrale che porta alla slatentizzazione di un nistagmo spontaneo paretico altrimenti assente o minimo.

La manovra di Valsalva si effettua invitando il paziente a espirare forzatamente a bocca e narici chiuse, come per stappare le orecchie. Questa operazione aumenta la pressione a livello dell'orecchio medio, attraverso la tuba di Eustachio. La manovra di Valsalva può indurre un nistagmo verticale-obliquo verso il basso in pazienti con anomalie della giunzione cranio-cervicale, come nella malformazione di Arnold-Chiari; nella deiscenza del canale semicircolare superiore, in altri tipi di fistola perilinfatica, si ottiene un nistagmo verticale-rotatorio non parossistico diretto verso l'alto o verso il basso a seconda che si generi una corrente utriculifuga o utriculipeta.

La compressione del trago aumenta la pressione nel condotto uditivo esterno, che può essere trasmessa all'orecchio medio attraverso la membrana timpanica e gli ossicini.

Rumori intensi possono evocare il fenomeno di Tullio, che è appunto il fenomeno per il quale un suono intenso può indurre vertigine e nistagmo, come avviene nella deiscenza del canale semicircolare superiore.

Studio clinico della sottofunzione vestibolo - spinale

Prima di eseguire questi test risulta indispensabile una valutazione delle informazioni propriocettive in entrata, provenienti dalla "postura" del soggetto al fine di identificare anomale posizioni del corpo, fonte di errata entrata di segnale e di inadeguata espressione del segnale in uscita lungo la via vestibolo-spinale

Esiste una serie di test eseguibili a paziente seduto o in piedi, a occhi chiusi, evitando il più possibile stimolazioni provenienti dall'esterno

Test di Romberg

Si valuta il soggetto in piedi sull'attenti, talloni uniti, punta dei piedi divaricate di 30 °; il test si può sensibilizzare facendo mettere un piede davanti all'altro (posizione "a tandem").

Il risultato normale è il mantenimento della posizione di partenza pur essendo ammesse piccole oscillazioni del corpo.

Nelle affezioni otologiche si verifica una inclinazione della testa e del tronco verso il vestibolo patologico qualche secondo dopo la chiusura degli occhi: alla riapertura degli occhi il paziente corregge immediatamente la posizione (è affermazione classica dire che l'equilibrio posturale è migliore a occhi aperti).

Nelle affezioni del sistema nervoso centrale già ad occhi aperti vi è una instabilità fatta di piccoli movimenti rapidi determinanti correzioni multiple; tale instabilità si accentua con la chiusura degli occhi.

Nel soggetto isterico o simulatore la caduta è sovente spettacolare, talvolta prima della chiusura degli occhi, più frequente se l'esaminatore è vicino al paziente o se vi è vicino un muro, una sedia, un tavolo; in questi casi spesso vi è contrasto fra il test di Romberg e gli altri test della funzione vestibolo spinale che appaiono normali.

Test della marcia sul posto (Fukuda)

Consiste nel far marciare il paziente sul posto, ad occhi chiusi, sollevando le ginocchia di 45° per 50 passi. Si misura:

- ▶ *l'angolo di rotazione*
- ▶ *lo "spin" verso destra o sinistra*
- ▶ *la distanza in metri della lateropulsione*

Viene considerata patologica una rotazione progressiva superiore agli 80° verso il lato leso (si può avere una rotazione verso il lato sano in caso di "recovery syndrome") oppure una lateropulsione di alcuni metri senza rotazione sul posto espressione di patologia otolitica.

Test della marcia a stella

Il soggetto marcia in avanti e all'indietro ad occhi chiusi per qualche passo. In condizioni normali non si verificano deviazioni; in caso di deficit periferico si verifica una deviazione verso il lato lesa che realizza una marcia "a stella" costituita dall'alternanza di passi in avanti deviati in un senso e passi all'indietro deviati nel senso opposto.

In fase di compenso di una lesione periferica, come ad esempio nella nevrite vestibolare, si può osservare un fenomeno di ipercompenso, la c.d. "recovery syndrome", con deviazione della marcia dal lato opposto.

Nella patologia centrale si può constatare una "marcia festinante", con passi irregolari: ad ogni passo si osserva una deviazione eccessiva di tutto il corpo con andatura esitante.

È consigliabile far eseguire autonomamente al paziente la marcia senza guida della voce per evitare interferenze o correzioni in base agli stimoli sonori.

Test dell' indicazione

- ▶ *prova a braccia tese (deviazione di almeno 2-3 cm in 10-20 sec.)*
- ▶ *prova indice/naso (dismetria e adiadococinesia espressione di sofferenza centrale)*
- ▶ *prova degli indici (pastpointing),(ampi movimenti di innalzamento e abbassamento degli arti superiori): probabilmente più sensibile delle precedenti*
- ▶ *test di Romberg: da eseguirsi o a piedi paralleli oppure in "posizione a tandem" (la maggior parte dei soggetti normali sotto i 70 anni mantiene tale posizione per almeno 30 secondi) e con il busto eretto e gli arti superiori tesi lungo il tronco (una leggera flessione ed abduzione comporta una tendenza alla lateropulsione).*
- ▶ *test della marcia: da eseguire in ambiente tranquillo, far compiere almeno 50 passi al soggetto ad occhi chiusi eventualmente con le braccia tese per avere una conferma dell'ipostenia seguente a deficit vestibolare.*

Bibliografia

P. Bertholon, J. P. Sauvage : *Rapport 2007 de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou « Manoeuvres thérapeutiques dans les vertiges positionnels paroxystiques bénins »*

A. Chays, A. Florant, E. Ulmer : *Les vertiges*. Masson Paris 2004

N. Hassid, C. Hennaux, C. Van Nechel : *La rééducation vestibulaire*. Editions Frison -Roche Paris 2004

S. J. Herdman: *Vestibular Rehabilitation Third edition*. F.A.Davis Company Philadelphia 2007

G.Guidetti: *Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio*. Editore Marrapese Roma 1997

R.W. Baloh, V.Honrubia: *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. F.A.Davis Company Philadelphia 1990

T. Brandt: *Vertigo. its multisensory syndromes*- Springer-Verlag 1991

R.W. Baloh, G.M. Halmagy: *Disorders of vestibular system*. Oxford University Press 1996

M.Magnano, G.Coppo : *Manuale di diagnostica vestibolare*. Centro Scientifico Editore 1998

D.Nuti, P.Pagnini, C. Vicini: *Atti XVI giornate italiane di otoneurologia: Revisione critica di venti anni di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB)*

P.Pagnini , P.Vannucchi: *Atti VI giornata di vestibologia pratica: L'interpretazione dei sintomi e dei segni vestibolari*, Sorrento 1999

M.Toupet: *Examen du patient vertigineux EMC Oto-Rhino. Laryngologie 20-200-A-05,1993*

V. Camarda: *Compendio di semeiotica vestibolare*. Editrice Elia Roma 1973

E. Mora: *Relazione Ufficiale XCII Congresso Nazionale SIO 23-25. Giugno 2005 " Clinica delle labirintopatie periferiche"*.