

## **TITOLO:**

# **VPPB: DIAGNOSI, INQUADRAMENTO ANATOMO-FISIOPATOLOGICO E TECNICHE LIBERATORIE**

**Dr. LUIGI DI FILIPPO**

Relatore: Dr. Marco Testa

## Indice

INTRODUZIONE	Pag.3
Capitolo 1 <u>VESTIBOLO: cenni anatomo-fisiologici</u>	Pag.4
- 1.1.: Sistema Vestibolare	Pag. 4
- 1.2.: Riflessi Vestibolari	Pag.9
- 1.3.: Considerazioni funzionali	Pag.11
Capitolo 2 <u>REGOLAZIONE DELL'EQUILIBRIO E STABILITA'</u>	Pag.12
- 2.1.: Controllo della postura	Pag.12
- 2.2.: Modello funzionale del controllo dell'equilibrio	Pag.19
- 2.3.: Considerazioni funzionali	Pag.21
- 2.4.: Diagnosi delle disfunzioni: Vertigine o Disequilibrio	Pag.21
- 2.5.: Bilancio funzionale e diagnosi di trattamento	Pag.22
- 2.6.: Qualificazione dei disturbi dell'equilibrio	Pag.24
Capitolo 3 <u>VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE</u>	Pag.26
- 3.1.: Introduzione	
- 3.1.1.: Patogenesi	Pag.26
- 3.2.: La terapia riabilitativa della VPP	Pag.30
- 3.2.1 Interessamento del C.S.P.	Pag.30
- 3.2.2.: Interessamento del C.S.L.	Pag.37
- 3.2.3.: Interessamento del C.S.A.	Pag.42
<u>CONCLUSIONI</u>	Pag.46
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	Pag.47

## *Introduzione*

La vertigine parossistica posizionale è l'entità clinica più frequente nell'ambito della patologia vestibolare periferica. Essa venne descritta già da Barany nel 1907, ma è stata delineata nelle sue caratteristiche cliniche da Dix- Hallpike nel 1952.

Si tratta di crisi improvvise di vertigine rotatoria oggettiva provocate dall'assunzione di certe posizioni o da certi movimenti del capo e/o del corpo, come girarsi nel letto, guardare in alto, raggiungere un oggetto posto in alto, piegarsi in avanti. Il paziente talora riconosce un evento scatenante come posizione o movimento critico e fa di tutto per evitarlo. L'evento iniziale avviene spesso al mattino al risveglio o verso la fine del sonno, quando ci si gira per spegnere la sveglia. Molti pazienti rimangono terrorizzati dall'intensità della vertigine e comunemente avvertono una brusca e intensa rotazione con la sensazione di sprofondare. Spesso si associa la nausea, talora il vomito. In rari casi, la nausea persiste per ore dopo l'attacco. La vertigine è molto intensa ma brevissima (meno di 1 minuto), ma la sensazione soggettiva di durata può essere maggiore. In alcuni casi l'attacco acuto viene seguito da ore o giorni di instabilità e insicurezza nella deambulazione.

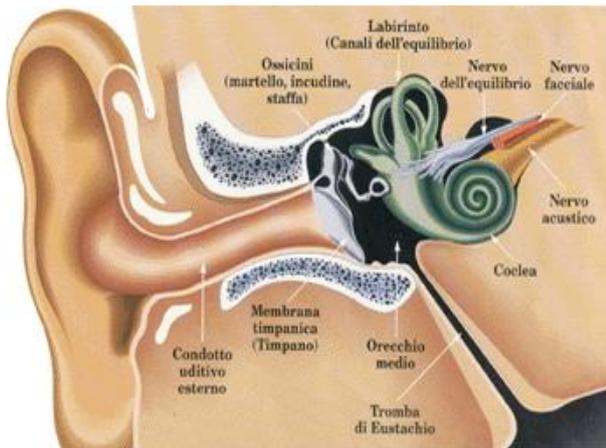
Mentre il quadro clinico è ben descritto da moltissimi anni, l'eziopatogenesi della VPP può considerarsi ancora dibattuta. La teoria più diffusa è quella della litiasi, originariamente descritta da Schucknecht nel 1974 che chiamò questa vertigine cupololitiasi. Secondo questa teoria, si formerebbero all'interno dei canali semicircolari sostanze, ad esempio frammenti di otoliti, con un peso specifico maggiore all'endolinfa e quindi sensibili agli spostamenti del capo del soggetto. Questi corpuscoli si attaccherebbero alla cupola endolinfatica, modificandone le caratteristiche fisiche e rendendola quindi sensibile alle accelerazioni lineari che avvengono durante i cambiamenti posturali. Successivamente è stata proposta la teoria della canalolitiasi, ipotizzando che i frammenti di otoliti o altre particelle più pesanti dell'endolinfa, libere di muoversi all'interno dei canali, addensino l'endolinfa tanto da stimolare in modo abnorme le cupole durante i cambiamenti posturali.

Dr. Luigi Di Filippo

## CAPITOLO 1

# VESTIBOLO: Cenni anatomo-fisiologici

### 1.1: Sistema Vestibolare



L'equilibrio umano è una funzione complessa, controllata dal sistema vestibolare (SV), che consente l'interazione dinamica del soggetto con l'ambiente circostante, in armonia con la forza di gravità. Il SV esplica, nel complesso, differenti funzioni che si integrano dinamicamente nella nostra vita quotidiana: esplorazione; orientamento; coordinazione; navigazione.

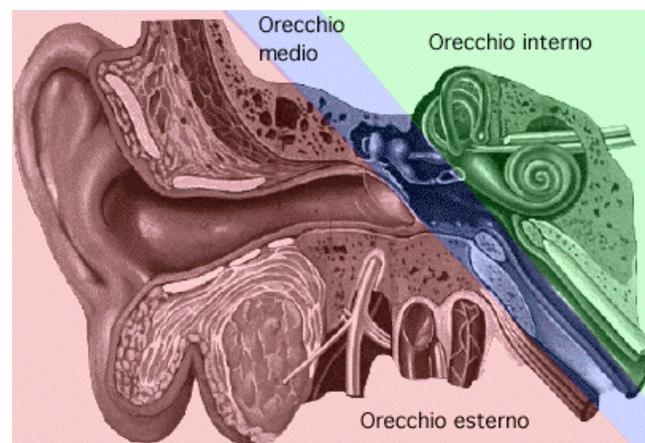
Il sistema nervoso centrale (SNC) recepisce istante per istante, attraverso la vista, l'udito e l'olfatto, riferimenti ambientali che vengono elaborati nelle

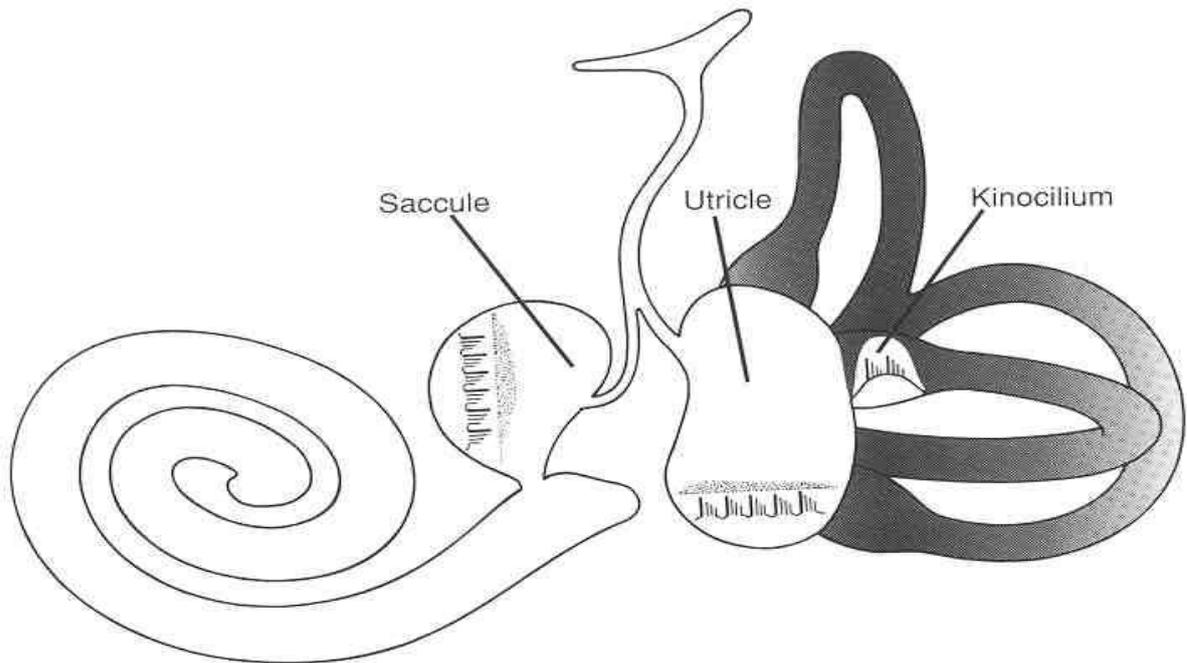
strutture del SV (esplorazione), confrontati con i riferimenti gravitazionali (orientamento), in modo da elaborare strategie motorie che consentono di muoverci armonicamente (coordinazione) e finalisticamente nello spazio circostante (navigazione). I principali recettori sensoriali sono situati nell'orecchio interno.

L'**orecchio interno** è una struttura molto complessa costituita da cavità (labirinto) scavate in un blocco di osso compatto (rocca petrosa dell'osso temporale). Il labirinto osseo viene schematicamente suddiviso in una componente anteriore, coclea, ed una posteriore. All'interno delle cavità ossee che costituiscono il labirinto osseo si trova il labirinto membranoso, che contiene le strutture recettoriali dell'udito (coclea o labirinto anteriore) e dell'equilibrio (vestibolo e canali semicircolari, costituenti il labirinto posteriore).

La **coclea** è così detta perché ha la forma a chiocciola, contiene le cellule uditive disposte lungo i suoi giri, a costituire l'organo recettoriale uditivo o organo del Corti. Le cellule acustiche, suddivise in relazione alla loro posizione lungo i giri cocleari, in cellule acustiche esterne ed interne, sono in contatto sinaptico con le fibre terminali del ramo cocleare del nervo cocleo-vestibolare, VIII paio dei nervi cranici.

Il **labirinto posteriore** contiene l'organo dell'equilibrio ed è composto da una parte centrale detta vestibolo, in comunicazione con tre canali semicircolari disposti tra loro perpendicolarmente. Gli organi sensoriali del sistema vestibolare sono rappresentati dalle macule dell'utrículo e del sacculo, nel vestibolo, specificamente deputate a percepire il vettore gravità e le accelerazioni lineari della testa e dai recettori ampollari dei canali semicircolari, sensibili alle accelerazioni angolari che il capo subisce durante il movimento. I recettori vestibolari sono in contatto sinaptico con le fibre terminali del ramo vestibolare del nervo cocleo-vestibolare, VIII paio dei nervi cranici. I recettori sensoriali dell'orecchio interno sono le cellule ciliate, elementi epiteliali specializzati per la

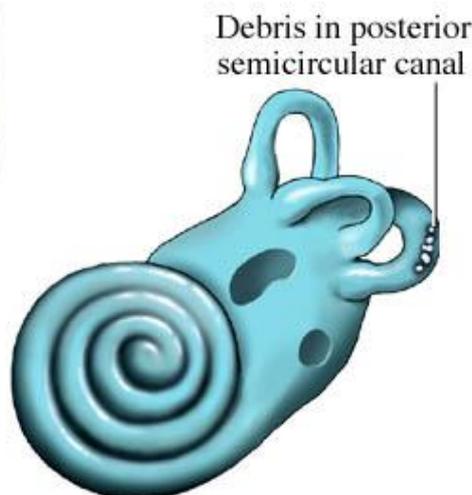




trasduzione sensoriale, situati in regioni specifiche dell'epitelio che ricopre la superficie interna del labirinto membranoso, quali le macule dell'utricolo e del sacculo, le creste ampollari dei canali semicircolari e l'organo di Corti della coclea.

I nervi cocleare e vestibolare fuoriescono dall'osso temporale attraverso un canale osseo chiamato condotto uditivo interno, all'interno del quale si fondono in un unico nervo ed entrano nel tronco dell'encefalo, a livello della giunzione bulbo-pontina.

Le strutture sensoriali periferiche dell'apparato vestibolare sono strettamente imparentate con quelle dell'apparato uditivo. Gli organi recettoriali dei due apparati condividono, infatti, l'origine embrionale del placode otico. Il sistema uditivo è, inoltre, anche funzionalmente connesso con il sistema motorio, controllato a sua volta dal SV: compito primordiale dell'udito è infatti quello di localizzarci nello spazio circostante, superando i limiti del campo visivo, e di consentire la ricezione dei segnali d'allarme per attuare la fuga dal pericolo.



#### UDITO (COCLEA)

Il suono si propaga in un mezzo per onde di compressione e rarefazione dal padiglione uditivo, lungo il condotto uditivo esterno fino alla membrana timpanica, che chiude il condotto uditivo stesso. La catena ossiculare (martello, incudine, staffa) consente di trasmettere le vibrazioni del timpano fino alla finestra ovale e da questa all'organo del Corti. Le caratteristiche dell'organo del Corti fanno sì che le frequenze più elevate (suoni

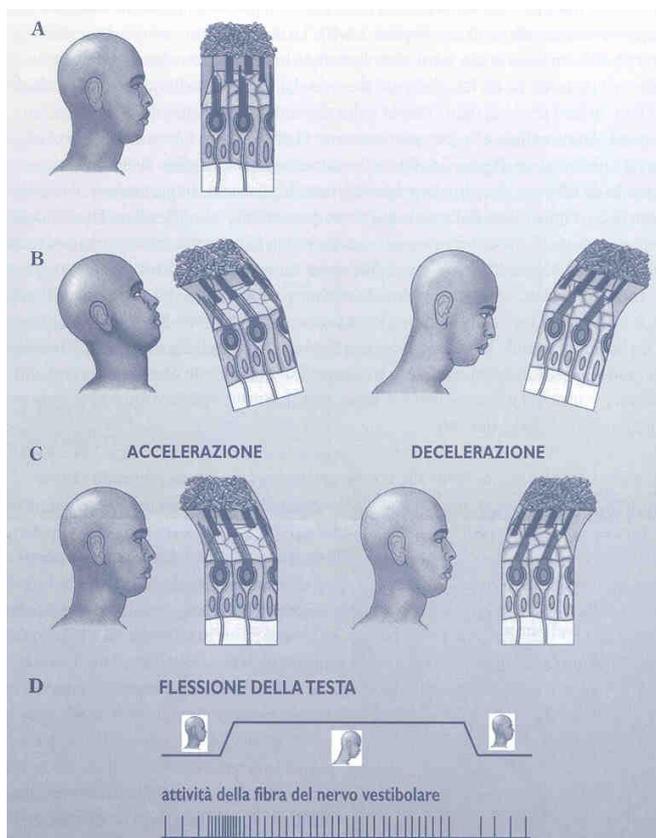
acuti) stimolino soprattutto le zone poste alla base della coclea, mentre le frequenze più basse (suoni gravi) stimolano le porzioni apicali. Solo un piccolo gruppo di cellule ciliate, ma non altre, saranno sollecitate da quella particolare frequenza sonora. Questo permette di analizzare con grande precisione il segnale acustico e di percepire anche piccole variazioni di frequenza e, quindi, del tono dello stimolo sonoro (tonotopismo cocleare). La distribuzione tonotopica dei segnali si ritrova poi anche nei nuclei cocleari e lungo le vie acustiche fino alla corteccia uditiva.

### ACCELERAZIONI LINEARI (VESTIBOLO)

Gli organi otolitici, contenuti nelle cavità labirintiche del sacculo e dell'utricolo, sono sensibili alle accelerazioni lineari cui è sottoposto il capo. Questi stimoli comprendono le accelerazioni generate nel corso di movimenti di flessione o di traslazione lineare della testa e l'accelerazione di gravità, che esercita costantemente la sua azione sul corpo.

La disposizione spaziale degli organi otolitici fa sì che l'utricolo sia maggiormente sensibile alle accelerazioni che avvengono nel piano orizzontale, mentre il sacculo a quelle che avvengono nel piano verticale.

All'interno delle cavità dell'utricolo e del sacculo è presente un ispessimento dell'epitelio, detto macula, che rappresenta la struttura recettoriale vera e propria. I ciuffi di ciglia dei recettori sporgono dalla superficie della macula e sono immersi in una sostanza gelatinosa al di sopra della quale è posta una membrana fibrosa, la membrana otolitica, che contiene numerosi cristalli di carbonio di calcio, detti otoconi. Gli otoconi rendono la membrana otolitica notevolmente più densa e pesante rispetto alle strutture e ai liquidi circostanti, di modo che, quando la testa si flette, la forza di gravità determina uno spostamento relativo della membrana otolitica rispetto alla macula, il che si traduce in una deflessione dei ciuffi di ciglia. Un simile spostamento relativo avviene quando la testa eretta è sottoposta a un movimento di traslazione lineare, come durante la

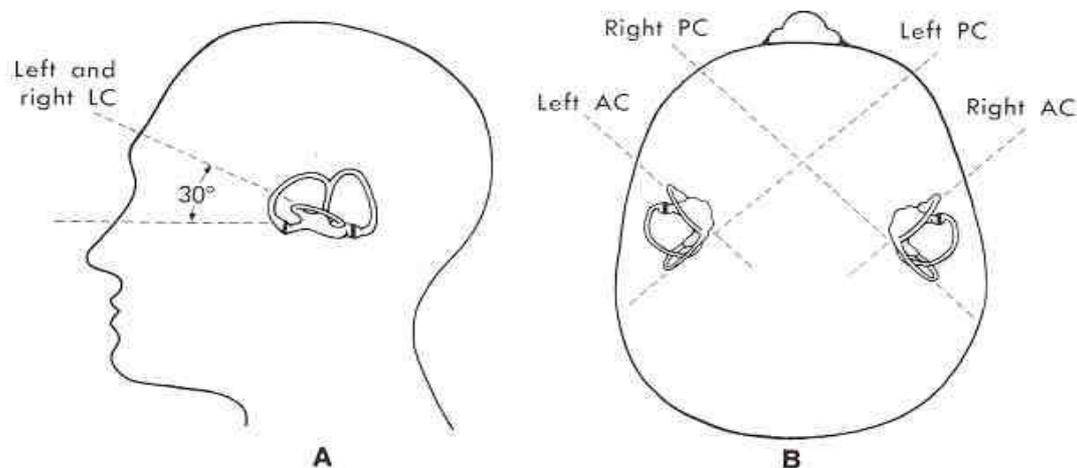


deambulazione; la maggior massa relativa della membrana otolitica fa sì che questa rimanga temporaneamente indietro rispetto al movimento della macula, inducendo così un transitorio spostamento delle ciglia. Nella normale posizione anatomica del capo, la macula dell'utricolo è posta sul piano orizzontale, mentre quella del sacculo è posta su quello verticale. In tal modo, l'utricolo è sensibile a movimenti della testa sul piano orizzontale, come flessioni laterali della testa o movimenti traslatori in senso laterale, laddove il sacculo risponde a movimenti sul piano verticale, come movimenti dal basso verso l'alto oppure in direzione antero-posteriore sul piano sagittale. Inoltre, le macule dell'utricolo e del sacculo dei due lati hanno una disposizione simmetrica e perciò all'eccitazione delle cellule ciliate di un lato corrisponde l'inibizione dei recettori contro laterali corrispondenti. In questo modo, le informazioni relative ai movimenti del capo nelle diverse direzioni che arrivano al sistema nervoso centrale sono il risultato dall'attività combinata degli organi recettoriali dei due lati. Gli organi otolitici rispondono alle accelerazioni lineari generate durante i movimenti traslatori del capo, ma sono anche in grado di rilevare, momento per momento, la posizione della testa nello spazio. Quando il capo è in posizione eretta, i neuroni sensoriali del

ganglio di Scarpa, connessi con i recettori maculari, presentano un'attività basale piuttosto sostenuta. In risposta a movimenti del capo, si osservano variazioni fasiche di questa attività, che trasmettono informazioni relative all'accelerazione lineare dovuta al movimento, e variazioni toniche che codificano la posizione statica della testa. Le informazioni relative ad ogni movimento o posizione del capo non sono dovute all'attivazione di specifici recettori, ma all'attività globale degli apparati sensoriali interessati.

### ACCELERAZIONI ANGOLARI (CANALI SEMICIRCOLARI)

Il labirinto membranoso è fissato, mediante fibre connettivali, alle pareti del labirinto osseo. Lo spazio tra labirinto osseo e labirinto membranoso è ripieno di una soluzione salina, la perilinfa, la cui composizione è simile a quella dei liquidi extracellulari (ricca in  $\text{Na}^+$ , povera in  $\text{K}^+$  e relativamente ricca in  $\text{Ca}^{++}$ ).



All'interno del labirinto membranoso, invece, è presente l'endolinfa, la cui composizione è simile a quella dei liquidi intracellulari (alta concentrazione di  $\text{K}^+$ , bassa di  $\text{Na}^+$  e molto bassa di  $\text{Ca}^{++}$ ).

Come già esposto, i canali semicircolari sono disposti su tre piani approssimativamente perpendicolari tra loro: il canale anteriore è posto sul piano frontale, quello posteriore sul piano anteroposteriore o sagittale e il canale orizzontale sul piano orizzontale o trasversale. I canali semicircolari, di forma circolare, si aprono nella cavità dell'utricolo e sono disposti su tre piani perpendicolari tra loro, con un'inclinazione di circa  $30^\circ$  rispetto al piano orizzontale. In prossimità di uno degli sbocchi nell'utricolo, ogni canale presenta una dilatazione detta ampolla, nella quale è contenuto l'epitelio sensoriale. All'interno dell'ampolla, l'epitelio forma un rilievo disposto ortogonalmente all'asse del canale, detto cresta ampollare, sulla quale sono situati i recettori. I ciuffi di ciglia delle cellule recettrici sono inglobati in una struttura gelatinosa, detta cupola, che oblitera completamente il lume del condotto in corrispondenza della cresta. A differenza della membrana otolitica, la cupola ha la stessa densità dell'endolinfa. Di conseguenza, accelerazioni lineari non determinano alcuno spostamento relativo della cupola rispetto all'endolinfa e, quindi, non stimolano i recettori. Per contro, la stimolazione di questi recettori sarà prodotta da accelerazioni angolari, alle quali è sottoposto il capo nel corso di movimenti rotatori. Infatti, quando il capo ruota sul piano di uno dei canali semicircolari, l'endolinfa, a causa della sua inerzia, segue con ritardo il movimento del dotto membranoso in cui è contenuta. Si genera così una corrente endolinfatica, diretta lungo l'asse del canale in direzione opposta a quella del movimento del capo, la quale induce una distorsione della cupola che si traduce nella diflessione dei ciuffi di ciglia in essa inglobati. Se la velocità di rotazione diventa costante, la corrente endolinfatica si annulla, la cupola riacquista la sua posizione abituale cessando così la stimolazione dei recettori. Per contro, alla fine della rotazione, l'endolinfa continua per un breve tempo il suo movimento, generando una nuova corrente endolinfatica e, quindi, uno stimolo per i recettori, con direzione opposta a quella prodotta all'inizio del movimento.

Ogni canale semicircolare è accoppiato anatomicamente e funzionalmente con il contro laterale. Infatti, entrambi i canali laterali si trovano sul piano orizzontale, mentre i canali posteriori sono disposti sul

medesimo piano dei canali superiori contro laterali. Le coppie di canali hanno una disposizione speculare. Di conseguenza, la rotazione del capo sul piano di una coppia di canali indurrà l'attivazione dei recettori ampollari di un lato e l'inibizione di quelli del canale contro laterale corrispondente. Come avviene per i movimenti lineari rilevati dagli organi otolitici, anche l'informazione relativa ai movimenti di rotazione del capo è il risultato dell'azione combinata delle strutture recettoriali poste sui due lati. Movimenti semplici su un unico piano sono rilevati da una sola coppia di canali, mentre movimenti rotatori con traiettorie più complesse vengono rilevati dalle tre coppie di canali contemporaneamente. I neuroni sensoriali del ganglio di Scarpa, che trasmettono le informazioni sensoriali vestibolari, sono caratterizzati da un'attività sostenuta anche in condizioni di riposo derivate dall'attività maculare. In tal modo, il neurone vestibolare è in grado di segnalare, attraverso l'aumento o la diminuzione della frequenza di scarica, stimolazioni sensoriali di segno opposto.

Ciascuna accelerazione angolare a cui è sottoposto il capo è, quindi, codificata da tre segnali di velocità angolare, ognuno derivato dall'attività reciproca di ogni coppia di canali semicircolari. Attraverso l'integrazione dei segnali derivati dalle diverse popolazioni di neuroni sensoriali vestibolari, il sistema nervoso centrale computa i parametri relativi al movimento della testa nelle tre dimensioni dello spazio. Le cellule ciliate vestibolari sono in contatto sinaptico con i prolungamenti periferici dei neuroni del ganglio di Scarpa, la cui funzione è quella di trasmettere l'informazione sensoriale dalla periferia recettoriale ai nuclei vestibolari.

Il complesso nucleare vestibolare, che occupa una vasta porzione della regione dorsale del midollo allungato e del ponte, è costituito da quattro suddivisioni principali (i nuclei vestibolari laterale, mediale, superiore ed inferiore, che si differenziano per la citoarchitettura, le connessioni afferenti ed efferenti e le caratteristiche funzionali) e tre gruppi accessori (X,Y,Z).

Il nucleo vestibolare laterale (nucleo di Deiters) riceve informazioni sensoriali dai recettori vestibolari ed afferenze dal midollo spinale e dal cervelletto, dal quale proviene una proiezione inibitoria diretta dalle cellule di Purkinje della corteccia vermiciana. I neuroni situati nella porzione ventrale del nucleo mandano i loro assoni nel tratto vestibolo-spinale laterale, che proietta ipsilateralmente al corno anteriore del midollo spinale, dove esercita una potente azione eccitatoria sui motoneuroni  $\alpha$  e  $\gamma$ , che innervano la muscolatura estensoria dell'arto inferiore e flessoria del superiore. Tale facilitazione tonica della muscolatura antigravitazionaria è fondamentale per il mantenimento della postura e della stazione eretta. L'azione facilitata è esercitata dai neuroni del nucleo vestibolare laterale sulla muscolatura antigravitazionale è sottoposta a un controllo tonico inibitorio della corteccia cerebellare. Il nucleo vestibolare inferiore ha connessioni afferenti ed efferenti simili a quelle del nucleo vestibolare laterale.

I nuclei vestibolari mediale e superiore ricevono informazioni principalmente dai canali semicircolari. Dal nucleo vestibolare mediale prende origine il tratto vestibolo-spinale mediale, che termina bilateralmente nei segmenti cervicali del midollo spinale. Tale via contribuisce ai meccanismi di controllo riflesso della muscolatura cervicale diretti a mantenere la posizione della testa e coordinarne il movimento con quello degli occhi. Inoltre, i neuroni di questi due nuclei inviano i loro assoni nel fascicolo longitudinale mediale che acende verso le regioni rostrali del tronco encefalico, per terminare nei nuclei oculomotori. Questa proiezione controlla la motilità oculare evocata dalla stimolazione vestibolare.

I nuclei vestibolari hanno anche connessioni con la sostanza reticolare, importanti per il controllo posturale, e con l'ipotalamo, coinvolte nell'insorgenza dei disturbi associati alla chinetosi. Informazioni sensoriali vestibolari sono inoltre inviate al complesso ventrale posteriore del talamo e di qui alla corteccia somatosensoriale primaria, in prossimità dell'area di rappresentazione della faccia, e alla zona di transizione fra le aree corticali somoestesica e motoria. I neuroni localizzati in queste regioni corticali rispondono a stimoli propriocettivi e visivi, oltre che vestibolari, e probabilmente contribuiscono alla posizione del corpo nello spazio esterno.

Occorre infine ricordare che dai nuclei vestibolari parte un contingente di fibre che, attraverso il nervo vestibolare, si dirige agli organi recettoriali. Le fibre del sistema vestibolare efferente formano contatti sinaptici con le cellule ciliate o con i prolungamenti periferici delle fibre afferenti dei neuroni del ganglio di Scarpa. La funzione di questo sistema, di natura inibitoria, non è del tutto chiara. Si ritiene che esso svolga

un ruolo di controllo sull'attività recettoriale e sul flusso delle informazioni sensoriali o, alternativamente, permetta l'interazione funzionale fra gli organi sensoriali dei due lati (interdipendenza vestibolare).

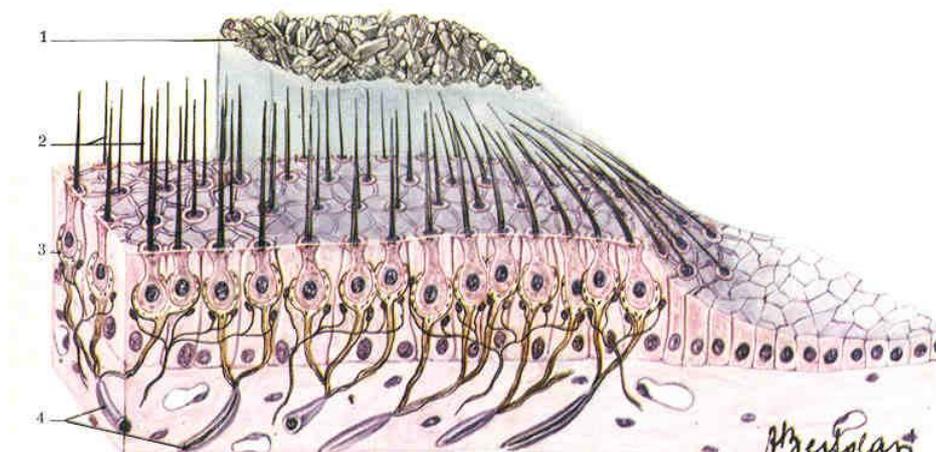
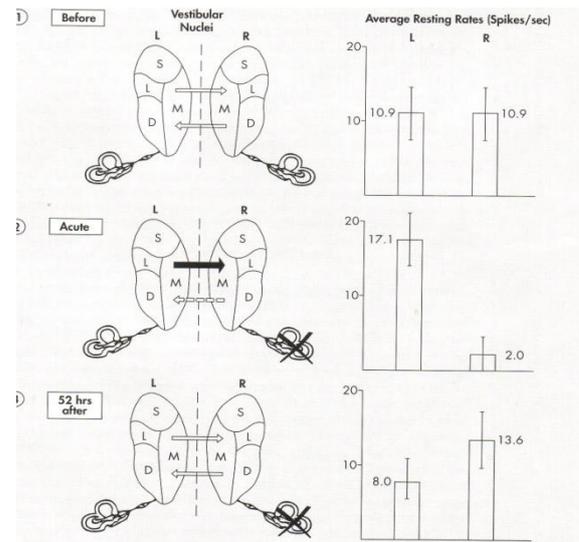
## 1.2.: Riflessi Vestibolari

Dai nuclei vestibolari su cui convergono le informazioni labirintiche originano i controlli riflessi. In relazione all'effetto sui muscoli antigravitari o su quelli oculomotori, i riflessi vestibolari vengono denominati, rispettivamente, riflessi vestibolo-spinali e riflessi vestibolo-oculomotori. Alla genesi di questi riflessi partecipano, seppure con alcune differenze funzionali, i recettori vestibolari nel loro complesso, otolitici e canalari.

I riflessi otolitici dipendono dalla posizione statica del capo nello spazio e tendono a mantenere una postura. Hanno origine dagli organi otolitici e agiscono principalmente sulla muscolatura antigravitaria, al fine di garantire il mantenimento della stazione eretta (riflessi otolito-spinali).

Quando il capo o il corpo nel suo insieme sono sottoposti a un'accelerazione lineare, si osservano una serie di modificazioni posturali dirette a mantenere l'equilibrio, riportando il centro di gravità corporeo all'interno del poligono d'appoggio come, ad esempio, quando si viaggia in piedi su un autobus o su un treno al momento della partenza o dell'arresto del veicolo. I riflessi otolitici consentono però anche il mantenimento della normale direzione dello sguardo rispetto al mondo circostante, quando si flette il capo (riflessi otolito-oculomotori).

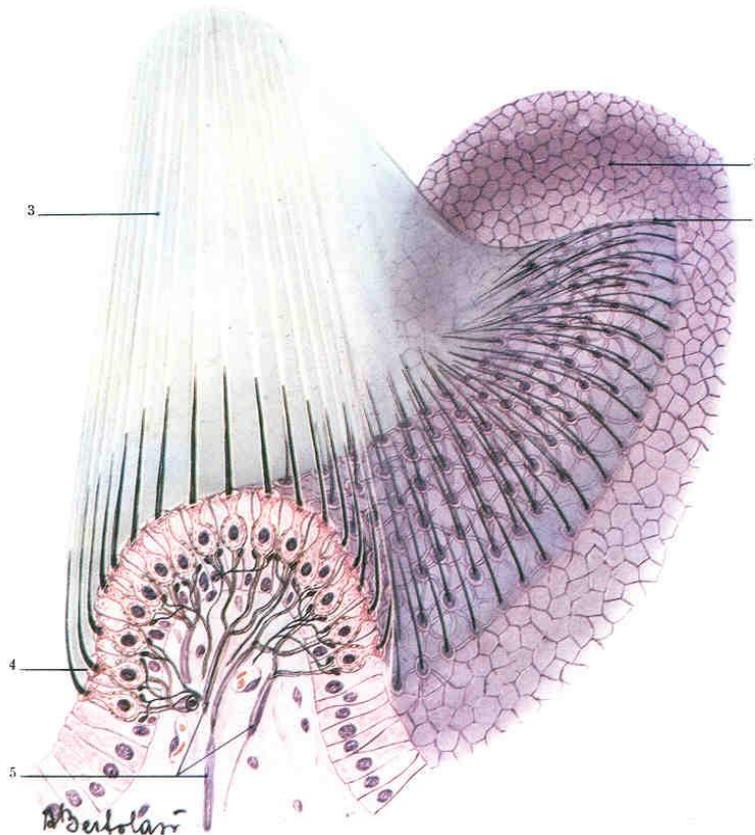
I riflessi canalari si manifestano in risposta a movimenti rotatori del capo. Anche se questi riflessi agiscono comunque sul controllo posturale, la loro funzione fondamentale è quella di mantenere la stabilità dello sguardo durante il movimento del capo. Infatti, se gli occhi seguissero passivamente il movimento della testa, l'immagine del mondo esterno scivolerebbe sulla retina rendendo impossibile la visione. Una tale condizione patologica, nota come oscillopsia, è presente in soggetti portatori di una disfunzione dell'apparato vestibolare, i quali non riescono a fissare lo sguardo su un oggetto durante il movimento della testa. Per contro, in condizioni normali la rotazione della testa, attraverso la stimolazione dei canali semicircolari, evoca un movimento in direzione contraria dei bulbi oculari, che permette di mantenere lo sguardo fisso nonostante il movimento del capo. Il riflesso vestibolo-oculare prende origine dai recettori



ampollari che inviano le informazioni relative alla rotazione del capo ai nuclei vestibolari, attraverso le fibre dei neuroni sensoriali del ganglio di Scarpa. I nuclei vestibolari, a loro volta, proiettano direttamente ai motoneuroni dei muscoli oculomotori estrinseci, attraverso il fascicolo longitudinale mediale. Un

movimento rotatorio del capo sul piano dei canali semicircolari orizzontali induce quindi la contrazione del

muscolo retto laterale contro laterale e del retto mediale ipsilaterale e il contemporaneo rilasciamento dei relativi muscoli antagonisti, producendo così un movimento coniugato degli occhi sul piano orizzontale in direzione contraria al movimento della testa. Naturalmente, movimenti rotatori del capo nei vari piani dello spazio, attraverso la stimolazione dei diversi canali semicircolari, evocano movimenti compensatori degli occhi nelle differenti direzioni appropriate.



Nel corso di brevi movimenti rotatori fisiologici del capo, il riflesso si esaurisce nel semplice movimento compensatorio degli occhi. Per contro, nel caso di una rotazione protratta, i bulbi oculari raggiungono ben presto il limite massimo della rotazione all'interno dell'orbita e lo sguardo viene repentinamente ridirezionato su un nuovo punto di fissazione. Abbiamo così un movimento di nistagmo, caratterizzato dall'alternarsi di fasi lente, che rappresentano il riflesso vestibolo-oculare vero e proprio, e fasi rapide, funzionalmente simili ai movimenti saccadici spontanei, che riportano velocemente i globi oculari verso il centro dell'orbita.

Le informazioni labirintiche, però, interagiscono con le altre differenti informazioni che intervengono nel controllo oculomotorio. Il primo livello di interazione è rappresentato dall'interazione visuo-vestibolare. Sono infatti dimostrate afferenze visive ai nuclei vestibolari. Queste passano dal collicolo superiore e raggiungono la corteccia visiva. Le afferenze visive raggiungono anche il vestibolo-cervelletto, semplicemente il nodulus e il flocculus, entrambe le aree corticali vestibolari e i nuclei vestibolari: i neuroni vestibolari sono, quindi, attivati sia dallo spostamento del campo visivo in una direzione sia dallo spostamento della testa in direzione opposta. La convergenza di informazioni visive sui nuclei vestibolari migliora la sensibilità e le risposte neurali durante la variazione contemporanea delle stimolazioni visive e vestibolare, specialmente quando queste non sono congruenti. Tale convergenza consente sia una corretta risposta oculomotoria durante il movimento della testa e/o del corpo, in circostanze naturali, sia una corretta selezione delle informazioni sensoriali più appropriate durante situazioni contrastanti. Le risposte oculomotorie provocate dalla stimolazione simultanea e congruente, visiva e vestibolare costituiscono il cosiddetto riflesso visuo-vestibolare.

Le informazioni visive risultano più importanti durante movimenti della testa a bassa frequenza e con lente oscillazioni del corpo. Al contrario, con movimenti della testa a maggior frequenza (superiore a 0,25 Hz), l'informazione proveniente dai labirinti diviene più importante.

Un altro ruolo della convergenza visuo-vestibolare riguarda l'inseguimento di una mira, combinando movimenti oculari e cefalici. In questo caso è necessario inibire il movimento oculare provocato dalla stimolazione labirintica. La funzione della cosiddetta "inibizione visiva", funzione preminentemente esercitata dalla porzione flocculo-nodulare del cervelletto, è indispensabile per evitare movimenti oculari involontari, attivati dai riflessi labirintici, quando si muove la testa e si fissa un oggetto che ruota

solidarmente, ad esempio quando si osserva il numero apparso sullo schermo del telefono cellulare e contemporaneamente ci si gira a parlare con il nostro vicino.

Inoltre, in condizioni normali, quando nell'inseguimento di una mira si ruota anche il capo, la stimolazione dei recettori del collo, attraverso i riflessi cervico-oculari e cervico-collici, contribuisce alla stabilizzazione del capo rispetto al tronco ed all'ottimizzazione del controllo visivo.

### **1.3.: Considerazioni Funzionali**

Il SV costituisce un sistema polisensoriale che integra, soprattutto nei nuclei vestibolari e nel cervelletto, informazioni sensoriali provenienti dalle macule otolitiche, dai cosiddetti gravicettori somatici, dai canali semicirculari, dalla coclea, dalla retina, dai propriocettori della colonna vertebrale, dai fusi neuro-muscolari, dai pressocettori plantari, dagli esterocettori cutanei. Le informazioni sensoriali subiscono poi, sia una interpretazione emotiva (da parte del lobo limbico e dell'ippocampo), sia una elaborazione corticale (principalmente, ma non solo, da parte della corteccia temporo-parietale). Il controllo motorio si attua sui muscoli oculomotori e su quelli antigravitari. Il SV, infine, interviene anche nella regolazione della pressione arteriosa e della funzione respiratoria.

I recettori labirintici consentono di rilevare la posizione esatta della testa nello spazio rispetto al vettore gravitazionale, di mantenere la postura desiderata del corpo e di controllare l'ambiente circostante tramite la vista e l'udito.

La funzione di controllo della statica, svolta dagli organi otolitici, ci permette di conoscere in ogni momento la posizione della testa e del corpo nello spazio ed è fondamentale per il mantenimento degli atteggiamenti posturali. In realtà, l'informazione relativa alla posizione del corpo nello spazio non può essere determinata in maniera univoca sulla base delle sole afferenze vestibolari, in quanto la testa può muoversi indipendentemente dal tronco sulle articolazioni del collo. Di conseguenza, la posizione del corpo nello spazio può essere determinata solo conoscendo la posizione della testa rispetto al tronco. Per tale ragione, le strutture centrali dell'apparato vestibolare ricevono anche informazioni propriocettive dai muscoli e dalle articolazioni cervicali.

I recettori vestibolari forniscono le informazioni sensoriali fondamentali per esplicitare una funzione di controllo della dinamica del corpo, attraverso la quale il sistema rileva informazioni sul movimento del capo nello spazio. Tale funzione di controllo è svolta dai canali semicirculari per il movimenti rotatori e dagli organi otolitici per le traslazioni lineari ed è particolarmente importante per il mantenimento dell'equilibrio, durante il movimento del corpo, e per la stabilizzazione dello sguardo, durante il movimento della testa. Il controllo dinamico è ottimale quando si ha l'interazione con le informazioni propriocettive cervicali, uditive e soprattutto visive.

I nuclei vestibolari sono quindi dei complessi *relais* polisensoriali che integrano informazioni labirintiche, propriocettive e visive, rapportandole alle informazioni relative alla gravità.

Riassumendo, la funzione di equilibrio integra simultaneamente e/o sequenzialmente, in funzione della situazione o del compito motorio, cinque aspetti principali:

- capacità di regolare i movimenti degli occhi in relazione ai movimenti della testa, in modo da percepire distintamente l'immagine visiva dell'ambiente circostante anche durante il movimento;
- capacità di mantenere la postura eretta, cioè di regolare il tono dei muscoli antigravitari estensori, in modo da opporsi alla forza di gravità;
- capacità di proiettare il corpo nell'ambiente circostante (cammino, corsa, salto) passando, sequenzialmente, da una condizione di equilibrio statico (postura ortostatica) a una successiva condizione di equilibrio statico, attraverso una fase di disequilibrio controllato (passo);
- capacità di stabilizzare la testa durante il movimento del corpo in modo da mantenere stabile la percezione dell'orizzonte;
- capacità di ottimizzare le funzioni neurovegetative di respirazione e circolazione, in relazione alla posizione del corpo nello spazio.

## CAPITOLO 2

# REGOLAZIONE DELL'EQUILIBRIO E STABILITÀ

### 2.1.: Controllo della Postura

Il controllo adeguato della postura eretta è necessario e indispensabile, sia per esplorare l'ambiente, sia per compiere qualsiasi atto motorio nell'ambiente stesso. Il mantenimento della postura eretta avviene mediante la regolazione dell'attività muscolare tonica che si oppone alla forza di gravità. Per poter regolare in modo efficace ed efficiente il tono posturale, il sistema vestibolare deve integrare differenti informazioni sensoriali, relative a:

- gravità;
- appoggio sul terreno;
- geometria corporea;
- posizione del corpo rispetto all'ambiente;
- stato di tensione della muscolatura tonica antigravitaria o "tono posturale";

In condizioni naturali, le varie informazioni sensoriali si integrano e coordinano. Esamineremo ora più precisamente i differenti aspetti del controllo posturale.

#### **GRAVITA'**

Nell'uomo il segnale gravitativo necessario al controllo della postura deriva sia dagli otoliti sia dai cosiddetti gravicettori somatici. Questi ultimi sono quelle strutture che, in virtù della loro collocazione nel corpo e delle loro caratteristiche anatomiche, subiscono stimolazioni in relazione alla variazione di posizione del corpo stesso rispetto al vettore gravitazionale.

Essi sono:

i reni, tramite i recettori posti nei legamenti sospensori renali, attraverso i nervi renali provenienti dall'undicesima radice dorsale;

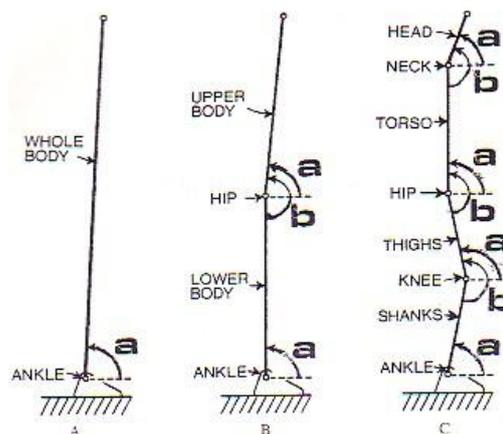
i recettori dei legamenti che sostengono la vena cava sollecitati dal sangue circolante, attraverso il nervo vago e il nervo frenico.

Si ha quindi una distribuzione dei gravicettori in senso cranio-caudale: gli otoliti nella testa, la vena cava nella parte superiore del tronco e i reni nell'addome. In tal modo, l'allineamento posturale di testa e tronco risulta preciso e accurato.

#### **APPOGGIO SUL TERRENO**

Il piede rappresenta la struttura che da un lato realizza l'appoggio del corpo sul terreno e dall'altro fornisce al sistema vestibolare informazioni specifiche relative alle caratteristiche della superficie d'appoggio.

Le informazioni sensoriali provenienti dal piede sono sia propriocettive sia somatoestesiche cutanee. Quelle propriocettive sono ottimizzate dalla struttura anatomica del piede, insieme osteo-muscolo-legamentoso che forma una capriata, il cui tirante posteriore è dato dal calcagno e quello anteriore dalle ossa proprie del piede, dai metatarsi e dalle falangi. La trave legamentosa di tale capriata è particolarmente ricca di organi tendinei di Golgi ed è innervata



dall'ortosimpatico. La tensione del legamento, l'angolazione della capriata e, più in generale, la posizione di appoggio del piede sono regolati dalle rispettive tensioni della muscolatura intrinseca ed estrinseca. I muscoli estrinseci sono quelli che presentano inserzione sulle ossa del piede e sulla tibia e/o perone (tibiale posteriore, breve peroneo laterale, peroneo laterale, flessore del piede). I muscoli intrinseci sono quelli che si inseriscono tra le ossa proprie del piede (abduktore del V dito, abduktore dell'alluce, flessore corto dell'alluce, flessore plantare corto e lungo). In entrambi i casi si tratta di muscoli molto ricchi di fusi neuromuscolari. La pianta del piede è inoltre densa di pressocettori sia superficiali (Merkel e Meissner) sia profondi (Golgi- Mazzoni, Pacini- Vater).

Le informazioni sensoriali propriocettive proiettano principalmente a livello cerebellare e midollare dove, attraverso gli interneuronini 1 a, regolano la cosiddetta inibizione reciproca, cioè l'inibizione del muscolo antagonista durante la contrazione dell'antagonista. Sugli stessi interneuronini convergono, in via discendente, anche le informazioni provenienti dai nuclei vestibolari attraverso le vie vestibolo-spinali.

Le afferenze somatoestetiche cutanee proiettano, attraverso la sostanza reticolare e le vie polisinaptiche indirette, ai nuclei vestibolari di Schwalbe, Roller, e ai gruppi cellulari X e Y.

Le interazioni sensoriali vestibolo-podaliche hanno lo scopo di:

ottimizzare il controllo posturale in funzione della specifica natura della superficie d'appoggio;  
facilitare la valutazione dell'accelerazione e della velocità del movimento del corpo nell'ambiente;  
facilitare le risposte automatiche e riflessi adeguate a correggere improvvise perdite di equilibrio, come quando si inciampa su un ostacolo o si scivola sul terreno.

### **GEOMETRIA CORPOREA**

La percezione della geometria corporea dipende dalle informazioni propriocettive provenienti dai fusi neuromuscolari, dagli organi tendinei di Golgi, dai corpuscoli di Pacini- Vater e dai recettori articolari.

Le principali afferenze spinali che cooperano con i riflessi vestibolo-spinali nel controllo della postura si distinguono principalmente nel fascio spino-bulbo-talamico e nel fascio spino-cervico-talamico. La caratteristica di entrambi è quella di far convergere ai nuclei del tronco cerebrale, prima, e al talamo, poi, differenti informazioni sensoriali: muscolari, cutanee, articolari. La fine regolazione della postura dipende soprattutto dalla convergenza sul nucleo di Deiters di afferenze labirintiche principalmente ipsilaterali e cutanee, muscolari e articolari di origine soprattutto lombare e cervicale, principalmente contro laterali. Tale convergenza avviene attraverso proiezioni dirette (vie spino-vestibolari) e indirette (via spino-cerebello-vestibolare, spino-olivo-cerebello-vestibolare, spino-reticolo-vestibolare). Analogamente, ma in misura minore, sui nuclei di Schwalbe, di Roller e sui gruppi cellulari X e Y convergono afferenze labirintiche e propriocettive cervicali. Queste ultime hanno sia azione eccitatrice diretta, sia attività modulatrice indiretta attraverso l'oliva bulbare, il cervelletto, la reticolare.

Le afferenze propriocettive cervicali ai nuclei vestibolari sono crociate e provengono dai fusi neuromuscolari della muscolatura paravertebrale posteriore. I principali muscoli sono il piccolo e grande retto posteriore, il piccolo e grande obliquo, il semispinale del collo e del capo, il trasverso del collo, lo splenio del capo e del collo. Altrettanto importante, dal punto di vista dell'interazione sensoriale, è la muscolatura assiale anteriore fasica (principalmente sterno-cleido-mastoideo) e la trasversale fasica (principalmente angolare della scapola e trapezio). I muscoli tonici nucali presentano una quantità di fusi neuromuscolari comparabile solo con quella dei muscoli oculari estrinseci, della corda vocale e degli interossei della mano.

A livello degli interneuronini spinali e soprattutto nel nucleo cervicale centrale si ha la convergenza delle afferenze propriocettive cervicali con quelle labirintiche, in particolare dal canale semicircolare verticale. In generale, le afferenze propriocettive cervicali rappresentano un servo-meccanismo nel controllo muscolare dinamico, in grado di attenuare o di amplificare i riflessi posturali conseguenti alla stimolazione labirintica.

I riflessi cervicali sono quindi importanti quando quelli labirintici nel mantenimento dell'equilibrio posturale perché l'interazione tra propriocettori cervicali e labirinto consente di:

stabilizzare le braccia rispetto al tronco durante il movimento della testa;

stabilizzare il tronco durante il cammino, permettendo alla testa di muoversi liberamente sul corpo senza compromettere la stabilità del campo visivo.

Anche dalla regione lombare giungono importanti informazioni propriocettive ai nuclei vestibolari.

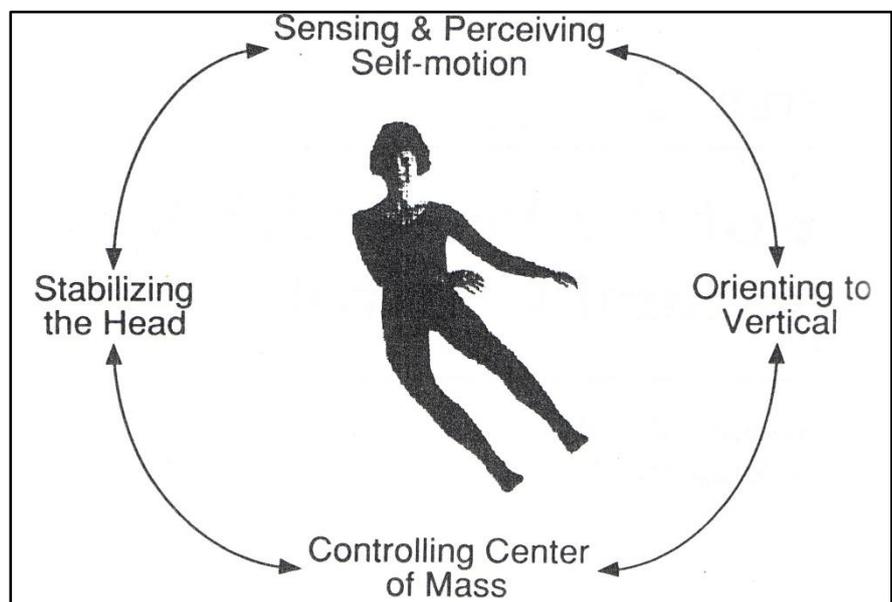
L'interazione sensoriale serve soprattutto al controllo del tono antigravitario realizzato dai riflessi vestibolo-spinali e a ottimizzare i riflessi oculomotori durante il cammino.

In conclusione, quindi, si deve sempre ricordare che i riflessi vestibolari spinali e oculomotori sono strettamente interconnessi sul piano funzionale con la propriocezione e che i due aspetti, controllo del tono gravitativo e controllo dell'oculomozione, sono altrettanto strettamente interconnessi. Drukker a questo proposito ha sottolineato la stretta interconnessione, proponendo un modello di interazione neurofisiologica, a livello della sostanza nucleo-reticolare del tronco e del cervelletto, tra la propriocezione afferente dall'apparato muscolo-scheletrico, definita *propriocezione generale*, e le informazioni vestibolari, denominate *propriocezione speciale*.

### POSIZIONE DEL CORPO RISPETTO ALL'AMBIENTE

La posizione del soggetto rispetto all'ambiente circostante viene rilevata dagli esterocettori della vista, dell'udito e, in misura ormai rudimentale, dell'olfatto. Certamente la vista rappresenta l'informazione

esterocettiva più importante nella vita quotidiana del moderno animale "uomo". Il sistema visivo consente sia di discriminare con accuratezza quanto è nel campo visivo attraverso i recettori retinici della fovea, sia di localizzare oggetti che stanno entrando nel campo visivo, attraverso la retina periferica. Queste due funzioni, discriminatoria e localizzatoria sono svolte attraverso due sottoinsiemi neurofisiologici, quello genicolostriato, deputato specificatamente alla prima, e quello extra-genicolostriato, responsabile della localizzazione dello stimolo nello spazio.



Le informazioni visive provenienti dalla retina, soprattutto foveale, attraverso il sistema visivo genicolostriato raggiungono il cervelletto, in particolare la porzione flocculo-nodulare. Il cervelletto proietta poi sui nuclei vestibolari. Attraverso il cervelletto e i nuclei vestibolari, la vista contribuisce alla stabilizzazione della postura.

La profondità del campo visivo è importante in relazione a questa stabilizzazione: la maggior stabilità si ha quando il campo visivo è superiore a un metro e inferiore ai 20 metri. La cosiddetta vertigine d'altezza ha il suo substrato neurofisiologico in queste caratteristiche dell'interazione visuo-posturale: se il campo visivo è troppo profondo (mediamente oltre i 20 metri), la stabilità diminuisce e aumentano le oscillazioni del corpo.

Queste oscillazioni possono, quindi, essere percepite in misura maggiore o minore a seconda dei soggetti e divenire, soprattutto in relazione alle condizioni emotive, possibile causa di disturbo. Se il campo visivo è troppo vicino (mediamente meno di un metro), si può attivare la convergenza e aumentare quindi le oscillazioni del corpo in stazione eretta.

La vista è così importante che difetti di fusione delle immagini, come accade spesso in soggetti astigmatici o ipermetropi, possono frequentemente essere causa di disturbi della postura e dell'equilibrio, soprattutto durante il cammino.

L'esplorazione dell'ambiente richiede uno spostamento degli occhi. Quando un oggetto entra nel campo visivo oppure si decide di spostare gli occhi verso una mira percepita dalla retina periferica, i segnali visivi originano dalle cellule della retina che hanno sensibilità direzionale. Tramite il tratto ottico accessorio, le afferenze retiniche terminano alla regione pretettale ipsi- e contro laterale, al collicolo superiore ipsi- e contro laterale, al nucleo del tratto ottico accessorio contro laterale, al nucleo del tratto ottico accessorio contro laterale, al nucleo pregenicolato contro laterale, al corpo genicolato laterale ipsi- e contro laterale e al complesso *pulvinar-lateralis-posterior* del talamo. Dal nucleo del tratto ottico originano proiezioni che raggiungono i nuclei oculomotori pontini, il nucleo *prepositus hypoglossi*, la formazione reticolare mesencefalica, l'oliva inferiore.

I nuclei pretettali proiettano al *nucleus reticularis tegmenti pontis* (e da lì anche ai nuclei vestibolari) e al nucleo del tratto transpeduncolare sito mediamente alla *sub stantia nigra* e ventro- medialmente al nucleo rosso. Dai nuclei del complesso talamico *pulvinar-lateralis-posterior* origina, invece, il tratto talamo-corticale. Nell'insieme queste strutture vengono a costituire il sistema visivo extra- genicolato.

A livello corticale le informazioni veicolate dal sistema visivo genicolato ed extra- genicolato si sovrappongono.

Le aree visive sono la corteccia striata e il solco temporale superiore. Il loro compito è quello di analizzare l'orientamento, le dimensioni, le forme, il colore e la direzione del movimento dell'oggetto osservato. Le aree associative parietali controllano i movimenti oculari dirigendo l'attenzione visiva.

### MOVIMENTI OCULARI

I movimenti oculari, realizzati attraverso le vie del sistema genicolato e di quello extra- genicolato che abbiamo brevemente ricordato, sono classificabili in due gruppi:

movimenti oculari di vergenza, disconiugati, che hanno la finalità di mettere a fuoco oggetti fermi, a distanza inferiore a 20 cm (convergenza);

movimenti di versione, che hanno la finalità di portare sulla fovea oggetti in movimento che si trovano ad una distanza superiore a 20 cm.

I movimenti oculari di versione, a loro volta sono funzionalmente suddivisibili in due gruppi:

movimenti oculari lenti;

movimenti oculari rapidi.

I **movimenti oculari lenti** sono caratterizzati da bassa latenza (120-150 msec) e bassa velocità (inferiore ad 80 gradi/sec). I movimenti oculari di inseguimento hanno lo scopo di mantenere distinta la visione di oggetti in movimento e sono anche detti di conduzione o *smooth pursuit* o *poursuite oculaire*. I movimenti di inseguimento vengono controllati dalla corteccia occipitale attraverso la cosiddetta "via oculogira posteriore" che dalla corteccia occipitale proietta ai nuclei oculomotori del tronco cerebrale.

Un ruolo fondamentale per la realizzazione accurata dei movimenti lenti è svolto dal cervelletto, in particolare dal flocculo. Le proiezioni flocculari ai nuclei vestibolari consentono la stabilizzazione dell'immagine retinica durante i movimenti del capo, eventualmente inibendo i riflessi oculomotori indotti dalla sollecitazione dei labirinti.

I **movimenti oculari rapidi** volontari, denominati anche saccadici, rappresentano la modalità abituale di movimento oculare quando nella vita quotidiana si desidera spostare lo sguardo da un oggetto ad un altro, e rappresentano i movimenti utilizzati nella lettura. Questo tipo di movimento è caratterizzato da una latenza di circa 200- 250 msec e da una velocità proporzionale all'ampiezza dello spostamento degli occhi che può arrivare anche a 700 gradi/sec.

I movimenti saccadici sono utilizzati in risposta ad uno stimolo visivo se l'attenzione viene richiamata da una mira periferica oppure come movimento rapido volontario o automatico verso una mira "immaginaria" oppure una sorgente sonora.

I circuiti per la genesi e il controllo dei saccadici automatici e volontari sono principalmente corticali, soprattutto frontali, che si esplicano attraverso la cosiddetta "via oculogira anteriore". Tuttavia, come per i movimenti lenti, il cervelletto controlla tutti i parametri del saccadico, avendo una funzione di adattamento plastico.

Per poter esplorare adeguatamente l'ambiente, la visione binoculare necessita di una perfetta coniugazione degli occhi durante i loro movimenti. La coniugazione è principalmente espletata dalle fibre decorrenti nel fascicolo longitudinale mediale (FLM), fibre che sincronizzano l'attivazione del nucleo oculomotore di un lato con il nucleo abducente contro laterale, in modo che si realizzi la contemporanea abduzione di un occhio e l'adduzione di quello controlaterale.

Il controllo posturale è influenzato non solo da ciò che viene recepito dalla retina e percepito dalla corteccia visiva occipitale, ma anche dalla posizione stessa degli occhi, rispetto all'orbita. Come dimostrato dai lavori di Roll (1988), quando un soggetto è in piedi, la posizione degli occhi nello spazio viene calcolata dal S.N.C. che, sulla base dei messaggi propriocettivi provenienti dai vari segmenti corporei, realizza una sorta di collegamento funzionale tra gli occhi ed il terreno. Infatti i muscoli oculari presentano un alto numero di propriocettori, sia come fusi neuromuscolari sia come terminazioni sensitive "a palizzata" a livello della giunzione muscolo-tendinea. Afferenze propriocettive oculari giungono oltre che alla sostanza reticolare del tronco, al midollo cervicale, al collicolo superiore, al corpo genicolato laterale, al talamo, ai nuclei oculomotori stessi, al cervelletto e, infine, ai nuclei vestibolari. I nuclei vestibolari ed il cervelletto sono così in grado di ricostruire quella che Roll ha definito la "catena propriocettiva" cioè il collegamento tra i segnali provenienti da tutti i segmenti corporei, a partire dal piede sino agli occhi. In tal modo viene ottimizzato il controllo vestibolare della postura.

La vista, però, consente al soggetto in ortostasi una percezione solo di una parte dell'ambiente circostante. A completare la raccolta delle informazioni relative allo spazio circostante al soggetto, interviene l'udito. Dal punto di vista funzionale, l'udito rappresenta un vero e proprio terzo occhio che consente di cogliere la presenza di elementi importanti per l'orientamento al di fuori del campo visivo. Non solo segnali sonori di "allarme" possono modificare il controllo posturale, ma anche le caratteristiche della sonorità ambientale. È stato infatti descritto il cosiddetto *rock and roll effect*: il controllo posturale si modifica se il soggetto ascolta della musica, con variazioni del tono posturale in funzione delle frequenze sonore specifiche acute o gravi.

### TONO POSTURALE

La forza di gravità che tende a flettere le articolazioni, facendo cadere a terra il soggetto, viene contrastata dalla contrazione costante (cosiddetto tono posturale) dei muscoli antigravitari, che nell'uomo sono rappresentati da:

estensori degli arti inferiori;

flessori degli arti superiori;

paravertebrali del tronco e del collo;

massetere, che contrasta la caduta della mandibola.

Questi muscoli sono funzionalmente diversi da quelli deputati al movimento. Sono infatti detti tonici e costituiti prevalentemente da fibre a bassa velocità di contrazione, resistenti all'affaticamento, a metabolismo ossidativo, quindi capaci di restare a lungo attive e di mantenere costante la forza sviluppata. Sono innervati da motoneuroni  $\alpha$  con fibre di diametro minore e a conduzione più lenta, facilmente eccitabili da afferenze monosinaptiche. Al contrario, i muscoli deputati al movimento, cosiddetti fasici, sono caratterizzati dalla possibilità di rilasciamento o contrazione secondo necessità, per effettuare il movimento rapido e ritmico di un segmento corporeo. Sono quindi capaci di contrazione rapida, utilizzano la scissione del glicogeno e sono innervati da motoneuroni  $\alpha$  a conduzione più veloce. In tutti i muscoli coesistono fibre muscolari lente e rapide in diversa proporzione, che può modificarsi con l'invecchiamento o con l'allenamento.

Il controllo sulle attività contrattili del muscolo è effettuato dal SNC mediante due tipi di recettori: i fusi neuromuscolari e gli organi muscolo-tendinei di Golgi. Un fuso neuromuscolare è costituito da una guaina di tessuto connettivo, che contiene da due a dodici fibre muscolari dette fibre intrafusali, che ricevono l'innervazione motoria attraverso piccole fibre efferenti mie linizzate, denominate fibre  $\gamma$  (fusi motorie), provenienti dai motoneuroni  $\gamma$  siti nelle corna anteriori del midollo spinale. Le terminazioni sensoriali dei fusi sono di due tipi: primarie, appartenenti al gruppo Ia di grande diametro, ad alta velocità di conduzione

ed a bassa soglia e secondarie, dette “a fiorami” appartenenti al gruppo II, più piccole e più lente. Le fibre intrafusali sono di due tipi: fibre a borsa nucleare e fibre a catena nucleare. I fusi sono disposti in parallelo alle fibre extrafusali del muscolo. Poiché lo stimolo adeguato per i fusi neuromuscolari è lo stiramento del muscolo, sono considerati dei misuratori della lunghezza del muscolo.

Gli organi di Golgi sono fascetti tendinei innervati da fibre del gruppo Ib di grande diametro ad alta velocità di conduzione, che perdono la guaina mielinica e si sfoccano nei fasci tendinei. Non possiedono innervazione efferente. Sono posti in serie rispetto agli elementi contrattili. Lo stimolo adeguato è la tensione sviluppata dalla contrazione muscolare.

In condizioni di riposo, le terminazioni primarie e soprattutto secondarie scaricano spontaneamente per l'azione eccitatoria tonica da parte dei motoneuroni  $\gamma$ . Il comportamento dei fusi è quindi attivo e non solo passivo. Gli organi di Golgi sono silenti.

Durante lo stiramento, le terminazioni scaricano fornendo informazioni sulla lunghezza e sulla velocità di variazione. Gli organi di Golgi scaricano solo con tensioni fino 30 volte maggiori a quelle necessarie per attivare i fusi. Durante la contrazione muscolare, i fusi, essendo in parallelo con la struttura contrattile, si rilasciano e sospendono la loro attività, mentre gli organi di Golgi sono attivati e segnalano l'aumento di tensione nel tendine.

Le fibre afferenti dei fusi, del gruppo Ia, si collegano monosinapticamente con un'azione eccitatoria sui motoneuroni  $\alpha$  omonimi, mentre esercitano un'azione inibitoria sui motoneuroni antagonisti. Questo dà origine al riflesso mio tattico. Le fibre Ib provenienti dagli organi di Golgi hanno azione opposta. Le fibre del gruppo II provenienti dalle terminazioni a fiorami, esercitano azione facilitatoria sui muscoli flessori e inibitoria sugli estensori.

L'attività dei fusi neuromuscolari è però influenzata dal controllo esercitato su di essi dalla loro innervazione motoria ad opera dei motoneuroni  $\gamma$ . Questi rappresentano la via finale comune di vari impulsi che provengono sia dai recettori periferici proprio – ed esteroceettivi – sia da varie strutture sopraspinali sottocorticali, come il nucleo di Deiters e la sostanza reticolare del tronco.

Attraverso questi meccanismi, vi è quindi un controllo a feedback sull'attività muscolare, che tende ad annullare gli effetti delle perturbazioni indotte dai carichi e a riportare alla posizione di partenza i rapporti articolari. Tale fenomeno si definisce riflesso di stiramento e si può considerare il principale meccanismo del tono posturale. Al di sopra di questo vi è un circuito lungo a feedback che coinvolge i centri sopraspinali (cervelletto e corteccia senso – motoria), che possono così esercitare la loro azione di controllo e regolazione dell'intero movimento.

### CONTROLLO DINAMICO DELLA STABILITA' DELLA TESTA

Muovere liberamente la testa indipendentemente dal tronco, sia in piedi sia camminando, è essenziale per



esplorare l'ambiente. È però altrettanto importante che la testa sia stabile durante le oscillazioni del corpo per mantenere la stazione eretta o, ancor più, durante il cammino.

La testa contiene infatti quattro recettori indispensabili al corretto controllo posturale: vestibolo, recettori del collo, recettori della vista e dell'udito. Il corretto allineamento del capo rispetto all'orizzonte è indispensabile per fornire al resto del corpo una corretta cornice di riferimento relativa all'orientamento del soggetto, sia rispetto alla gravità, sia rispetto all'ambiente. L'organizzazione posturale procede quindi **dall'alto verso il basso**. La reazione del terreno però determina una contro-organizzazione che procede **dal basso verso l'alto**. In condizioni naturali, fermo restando la necessità di una cornice di riferimento precisa che ci consenta di percepire il mondo circostante stabile e "fermo" rispetto al nostro corpo in movimento, le modalità di controllo della posizione della testa si integrano e coordinano:

nella strategia alto-basso, i segnali provenienti dai recettori vestibolari divengono i segnali preminenti nel controllo antigrafitario. In tale condizione, la testa viene allineata rispetto al vettore gravitazionale e movimenti di rotazione del capo consentono l'ottimizzazione dell'orientamento uditivo e l'esplorazione visiva dell'ambiente;

nella strategia basso-alto, l'appoggio viene primariamente stabilizzato e i segnali provenienti dai piedi e dalle caviglie divengono preminenti nel controllo antigrafitario. In queste condizioni, il capo può non mantenere l'allineamento verticale e diviene per così dire libero di flettersi (anteriormente, posteriormente o lateralmente) in modo da completare l'esplorazione dell'ambiente.

La stabilizzazione della testa è un compito dei muscoli del collo e dipende primariamente dall'attivazione del riflesso vestibolo- collico (VCR) e del riflesso cervico- collico (CCR). Entrambi si oppongono alle oscillazioni della testa che, ad esempio, avvengono quando si cammina, si corre, si salta. Il VCR origina dalle stimolazioni dei canali semicirculari o delle macule otolitiche, mentre il CCR origina dalla stimolazione dei propriocettori cervicali. Anche il CCR, assimilabile al riflesso da stiramento, come gli altri riflessi posturali è mediato in parte da vie monosinaptiche, in parte da vie multisinaptiche, attraverso i circuiti cerebellari e tronco-cerebrali.

### CONSIDERAZIONI FUNZIONALI

Le afferenze vestibolari intervengono nel controllare la posizione della testa e degli arti in condizioni dinamiche, cioè durante i movimenti del corpo o della base di appoggio (riflessi di bilanciamento), per mezzo delle informazioni provenienti dai canali semicirculari e nel mantenimento della postura statica, tramite le informazioni otolitiche. Esse, inoltre, durante gli spostamenti della testa, stabilizzano la direzione dello sguardo mediante movimenti compensatori degli occhi (riflesso vestibolo- oculomotore).

Le afferenze propriocettive muscolo-tendinee e articolari informano sulla posizione dei segmenti corporei e sullo stato di contrazione muscolare; concorrono al mantenimento del tono muscolare tramite i riflessi mio tattici da stiramento ed elicitano i riflessi posturali. In stazione eretta, ad esempio, lo stiramento dei muscoli interessei della pianta del piede, dovuta al peso corporeo, determina un riflesso posturale di estensione degli arti inferiori, "reazione positiva di supporto", fondamentale per mantenere tale posizione. L'afferenza visiva permette un controllo diretto dell'ambiente circostante, della posizione della testa e del corpo nello spazio e guida con maggiore precisione i movimenti; risulta molto importante, insieme alle afferenze somatosensoriali, nel controllo dell'equilibrio anche in condizioni statiche. Mediante la via inibitoria visuo- cerebello- reticolo -vestibolare, inoltre, consente l'inibizione dei riflessi vestibolo- oculomotori, per mantenere la fissazione di un oggetto durante i movimenti della testa o del corpo.

Le afferenze uditive, consentendo la localizzazione della sorgente sonora, concorrono a completare la spazialità sferica dell'ambiente.

Quando il soggetto viene destabilizzato, il mantenimento della postura dipende dall'interazione automatica delle strategie di caviglia e di bacino.

Quando il soggetto deve stabilizzare dinamicamente la postura modificando la geometria del corpo, le strategie alto- basso e basso- alto interagiscono automaticamente.

## 2.2.: Modello Funzionale del Controllo dell'Equilibrio

Il sistema vestibolare (SV) è un complesso sistema senso- psico- motorio.

Per affrontare in modo adeguato dal punto di vista terapeutico un sistema così complesso è necessario cercare di semplificarlo ricorrendo a dei modelli. È importante sottolineare la differenza tra modello e teoria. Dal punto di vista epistemologico, infatti, *teoria* è un complesso di argomentazioni logiche che è tanto valida quanto si dimostra vera. Il *modello* è, invece, un insieme di argomentazioni logiche che è tanto valido quanto si dimostra utile per un preciso scopo. In tal modo, si può pensare ad un modello che interpreti la funzione di equilibrio del sistema vestibolare a più livelli di complessità funzionale, il cosiddetto *Modello MCS* (Cesarini e Alpini, 2000): Meccanica Cibernetica Sinergica.

La base di ogni funzione complessa è un riflesso. Nella funzione di equilibrio riconosciamo pertanto due gruppi di riflessi:

- riflessi oculomotori, per la stabilizzazione del campo visivo durante il movimento della testa: vestibolo- oculomotori, ottico cinetici e cervico- oculari;
- riflessi spinali, per la stabilizzazione della postura attraverso l'attivazione della muscolatura tonica estensoria antigravitaria: vestibolo- spinali, di stiramento e di raddrizzamento. Per la stabilizzazione del capo durante il movimento del corpo: vestibolo- colloico, cervico- colloico, cervico- spinali.

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

L'organizzazione neurofisiologica di questi riflessi è però tale che non sempre essi sono facilmente distinguibili l'uno dall'altro. Infatti, le informazioni periferiche, come quella labirintica o quella visiva, convergono sugli stessi nuclei vestibolari e la stessa formazione reticolare.

Dal punto di vista *cibernetico*, un sistema complesso è una rete di strutture differenti interconnesse e interagenti per raggiungere un fine comune. Pertanto, tutte le strutture, periferiche e centrali, che contribuiscono al controllo oculomotorio e al controllo muscolare antigravitario, costituiscono un sistema il cui fine è l'equilibrio umano.

In generale, il comportamento dei sistemi complessi è determinato da:

- le caratteristiche dei componenti o sottosistemi come, ad esempio, la soglia di stimolazione dei motoneuroni y o le caratteristiche dell'endolinfia;
- la struttura della comunicazione tra i componenti, che solitamente prevede delle vie di retroazione, come le connessioni internucleari vestibolari e le vie inibitorie cerebello- vestibolari;
- i segnali d'ingresso o variabili del sistema, cioè la risposta dei sensori labirintici, retinici, propriocettivi alla stimolazione.

Secondo un modello cibernetico, il SV è regolato dalle stesse leggi dei sistemi complessi in generale; la conoscenza di queste leggi e regole rappresenta la pietra miliare della strategia terapeutica. Le leggi che regolano il funzionamento di un sistema complesso sono:

- **totalità:** ogni componente del sistema è in stretta interconnessione con gli altri componenti. Una modificazione di uno dei componenti o sottosistema comporta una modificazione di tutto il sistema. Per esempio, un'alterazione dell'ingresso propriocettivo può modificare il riflesso vestibolo- oculomotore e la modificazione della posizione del centro di gravità può modificare l'attività dei muscoli antigravitari degli arti inferiori;
- **equifinalità:** lo stesso risultato funzionale può essere ottenuto per mezzo di differenti modalità di interconnessione e di stato dei singoli sottosistemi. Questa legge è alla base dei fenomeni neurofisiologici della riabilitazione;
- **retroazione:** per poter funzionare in modo efficiente, il sistema deve essere costantemente informato sull'efficienza dei suoi output e dei suoi sottosistemi. In altri termini, le stesse uscite del sistema (movimenti oculari, movimenti del capo, contrazioni antigravitarie ecc.) ne rappresentano anche le entrate: l'attività muscolare è essa stessa un input propriocettivo (cosiddetta "re- afferenza");
- **calibrazione:** un sistema è stabile rispetto alle sue variabili (input) se queste si mantengono entro determinati valori. La legge della calibrazione esprime la tollerabilità del sistema alle variazioni

- ambientali e alle variazioni di stato dei suoi sottosistemi. Tale legge spiega perché la soglia di evocazione della sintomatologia possa essere differente tra i vari pazienti e perché la stessa situazione clinica o la stessa patologia possono avere un impatto differente sullo specifico paziente;
- **ridondanza:** il sistema dell'equilibrio è polisensoriale (visivo, labirintico, propriocettivo, somatoestesico) in cui le informazioni sensoriali hanno frequentemente lo stesso significato informativo. Il sistema è efficiente ed efficace quando è in grado di selezionare, in ogni situazione, la/le informazioni sensoriali più idonee a mantenere l'equilibrio nel modo più corretto ed ergonomico. Anche i programmi motori sono ridondanti e lo stesso atto motorio complesso può essere effettuato attivando sinergie muscolari differenti. Specialmente nei pazienti anziani, i sintomi sono spesso dovuti a una riduzione dei livelli di ridondanza sia motoria sia sensoriale. La terapia deve necessariamente essere mirata ad aumentare la ridondanza, insegnando al paziente come usare le informazioni sensoriali ancora presenti e come ottimizzare le abilità motorie residue;
  - **preferenzialità:** nell'ambito della polisensorialità del sistema vestibolare che integra *input* visivi, uditivi, propriocettivi, somatoestesici e labirintici (tricanalari e otolitici), in ogni individuo (e ancora più specificatamente in ogni età del soggetto) esiste una strategia senso- motoria preferenziale. Pertanto, alcune persone utilizzano soprattutto le informazioni visive, altre quelle propriocettive, altre ancora quelle labirintiche. Anche la preferenzialità contribuisce a spiegare la variazione sintomatologica interindividuale in rapporto a simili condizioni di stimolo naturale oppure a simili patologie.

In conclusione, quindi, il SV, dal punto di vista *cibernetico* viene interpretato come l'interazione di sottoinsiemi differenti, in particolare dei sottosistemi deputati alla funzione oculomotoria e alla funzione antigravitaria.

Le leggi cibernetiche non ci consentono ancora di comprendere gli aspetti cognitivi ed emozionali che, nell'essere umano, sono importanti nel controllo dell'equilibrio tanto quanto gli aspetti senso- motori. Pertanto è necessario completare il modello. Quando trattiamo un paziente con vertigine o disequilibrio dobbiamo tenere in mente che si tratta di un essere umano. Ciò significa che il paziente è consapevole del disturbo del suo SV. Il disturbo stesso e/o la sua consapevolezza impediscono al paziente di fare ciò che desidera: stare in piedi, muoversi, sdraiarsi, muovere il capo velocemente.

È quindi necessario un modello che interconnetta gli aspetti cognitivi con quelli motori. Allo stesso tempo, deve portare una semplificazione della valutazione del paziente e alla comprensione di un sistema così complesso come quello dell'equilibrio.

Il cervello, infatti, percepisce stimoli interni ed esterni improvvisi seriali e intermodali integrati e programma reazioni coordinate, fisiche o psichiche. L'abilità percettiva è la base funzionale dell'apprendimento motorio e talora è più importante dell'abilità nella produzione motoria. Ciò è vero soprattutto per quella particolare abilità motoria che è l'equilibrio in movimento.

La *sinergetica* è un campo di ricerca interdisciplinare che studia i metodi per condensare l'enorme quantità di informazioni contenuta nei sistemi complessi in un modello che possa venir interpretato dal ricercatore. Nell'organizzazione di ogni sistema complesso e, in particolare, nel caso del sistema vestibolare, possiamo distinguere differenti livelli. Un livello può essere definito come una presentazione (oppure una descrizione) più semplice rispetto all'insieme.

La *sinergetica* indaga particolarmente le relazioni che intercorrono tra i livelli individuali come costitutivi di un sistema.

Possiamo cioè identificare un *livello macroscopico*, nel quale ci troviamo dinanzi alle proprietà del sistema nel suo complesso e più livelli microscopici, caratterizzati da numerosi elementi immediatamente non "visibili" né "individualizzabili".

Nella concezione sinergetica, lo stato macroscopico viene ottenuto attraverso un processo di "autorganizzazione" degli elementi microscopici.

In conclusione, il SV viene interpretato dalla sinergetica come l'integrazione tra livelli funzionali differenti, in particolare tra orientamento spazio-temporale e coordinazione senso-motoria.

## 2.3.: Considerazioni Funzionali

Il modello di SV proposto prevede la possibilità di interpretare le risposte del Sistema Vestibolare agli stimoli, naturali o patologici, secondo modalità differenti ma complementari: una modalità *meccanica*, una modalità *cibernetica* e una modalità *sinergetica*.

Richiamando pertanto ad un approccio più prossimo la campo della riabilitazione, potremmo quindi vedere il SV come un sistema complesso che integra differenti *Riflessi* (modello meccanico), per espletare differenti *funzioni* (modello cibernetico), che si manifestano in differenti *comportamenti* (modello sinergetico).

Vertigine e disequilibrio sono quindi un *comportamento* psico-motorio patologico che derive dalla coscienza di una scorretta integrazione *funzionale* dei differenti *riflessi* vestibolari e neuromotori.

## 2.4.: Diagnosi delle disfunzioni: Vertigine o Disequilibrio

### INTRODUZIONE

È indispensabile un'adeguata diagnosi funzionale per identificare sia le indicazioni, sia le tecniche appropriate, sia l'integrazione più opportuna tra medicina manuale, riabilitazione e farmacoterapia. La complessità funzionale del sistema vestibolare richiede frequentemente che la diagnosi sia pluridisciplinare o, comunque, che il curante valuti non solo aspetti strettamente "vestibolari", ma anche aspetti più generali quali il metabolismo, la crasi ematica, la funzione cardio- circolatoria e soprattutto la funzione del sistema muscolo- scheletrico, in particolare del rachide, e che di questi faccia una sintesi interpretativa che non sia solo la somma di una serie di esami differenti. Non è il caso di sottolineare come l'anamnesi sia importante per la diagnosi della patologia vestibolare e, soprattutto, per quella dell'apparato muscolo- scheletrico.

La patologia di questo apparato, nel contesto dei disturbi di equilibrio, è per lo più di tipo disfunzionale, quindi povera di immagini significative e poco valutabile con la semeiologia comune. A ciò possono rimediare un'attenta anamnesi e una semeiotica speciale che ci permette di identificare i segmenti mobili vertebrali sofferenti e che esporremo in modo sintetico, pur sottolineandone la grande importanza nel loro trattamento.

### ANAMNESI

Dal punto di vista pratico, è utile suddividere l'esame anamnestico in 4 sezioni.

- **Notizie generali sulla vita del paziente:**  
professione (per eventuali posture obbligate), attività fisiche, sport praticati in passato e al momento della visita, ma anche eventuali problemi relazionali sul lavoro, familiari ecc.
- **Storia della malattia:**

Definizione della sintomatologia principale e dei sintomi di accompagnamento. Il primo compito da affrontare è la differenziazione tra vertigine o disequilibrio (*dizziness* degli anglosassoni).

#### Cause di vertigine

Vertigine parossistica posizionale benigna	19.6%
Vertigine posturale fobica	15.9%
Vertigine "centrale"	14.5%
Vertigine emicranica	07.9%
Malattia di Menière	07.5%
Neurite vestibolare	06.7%
Vestibolopatia bilaterale	02.6%

**Vertigine** è una sensazione di rotazione della/ nella testa e/o del corpo ed è accompagnata frequentemente da disturbi neurovegetativi. La sensazione è caratterizzata dal sentirsi disorientati nello spazio, da cui l'illusione di un falso movimento di sé (vertigine soggettiva) o dell'ambiente circostante (vertigine oggettiva). Allo stato attuale, la distinzione tra vertigine soggettiva e vertigine oggettiva non apporta alcuna conoscenza clinica sulle

cause, la sede di lesione, l'evoluzione, l'impostazione terapeutica delle vertigini. È invece importante distinguere tra vertigine spontanea (che insorge senza che il paziente compia alcun gesto particolare) e vertigine provocata, ad esempio dai movimenti del capo o dai cambiamenti posturali.

Semplificando, possiamo paragonare la vertigine alla sensazione che si prova su una **giostra**. Poiché la sensazione è primariamente rotatoria, la vertigine è correlabile ad una disfunzione dei recettori dei movimenti rotatori del capo/corpo (canali semicirculari, propriocettori cervicali e lombari) e/o delle strutture integrative tronco- cerebellari.

Il **disequilibrio** (*dizziness*) è una sensazione di instabilità, di insicurezza, di insoddisfacente controllo della stazione eretta o del cammino, di una scorretta relazione con l'accelerazione gravitazionale. Include una serie di sensazioni che si differenziano dalla vertigine per la mancanza della caratteristica "rotazione". Il comune denominatore è la mancanza di stabilità, in stazione eretta o camminando, oppure muovendo il capo (tipicamente in flesso- estensione), è un'alterazione della modalità con la quale l'individuo è consapevole dell'ambiente e della sua relazione con esso.

Tanto la vera vertigine è frequentemente violenta ma delimitata nel tempo, tanto il disequilibrio è abitualmente poco intenso ma sub- continuo.

Semplificando, la sintomatologia assomiglia a quanto si prova su una **barca**. Il disequilibrio è quindi correlabile ai recettori gravitazionali (otoliti, pressocettori plantari, propriocettori cervicali) ai recettori dei muscoli antigravitari, alle strutture che elaborano l'orientamento spaziale dell'individuo (cervelletto, corteccia) o che controllano il cammino (cervelletto, nuclei della base...).

La distinzione tra sensazione rotatoria della **giostra** ed instabilità della **barca** aiuta a discriminare le strutture sensoriali, elaborative e motorie coinvolte nella genesi della sintomatologia. La sola anamnesi non può però aiutare a distinguere tra alterazione "periferica" e "centrale": la vertigine rotatoria acuta può essere causata da una sofferenza dei canali semicirculari sia da una lesione dei nuclei vestibolari, l'instabilità e le sensazioni di disequilibrio possono derivare sia da una sofferenza del sistema nervoso centrale sia da disturbi dei propriocettori cervicali e/o lombari.

Quindi si dovrà indagare epoca, circostanze ed eventuali sospette cause di insorgenza della sintomatologia.

Si dovrà inoltre rilevare la presenza di sintomi uditivi concomitanti (ovatta mento auricolare, senso di pressione, acufeni, ipoacusia) e di questi la correlazione temporale con il sintomo principale, se cioè acufeni, pressione, sordità precedono, accompagnano oppure seguono i disturbi vestibolari. Anche la laterizzazione o meno (ipoacusia destra, ad esempio) è importante, come pure alcuni aspetti "qualitativi", quali l'acufene pulsante (che fa pensare ad un concomitante disturbo emodinamico) o la percezione dei suoi distorti, sdoppiati (diploacusia) o metallici (quasi patognomonicamente di una sofferenza cocleare).

Al contempo è utile indagare la presenza o meno di sintomi "neurologici" quali la cefalea (pulsante o gravitativa), le parestesie al volto o lo sdoppiamento della vista. Anche in questo caso, è doverosa la correlazione temporale con il sintomo principale.

Se presente **dolore vertebrale** è necessario valutarne le caratteristiche (superficiale, profondo, urente ecc...), la sede, le sue irradiazioni, i fattori che lo alleviano o lo aggravano, il comportamento nelle 24 ore, anche in rapporto alle varie posture del corpo, l'evoluzione nel corso del tempo (migliorato, costante, aggravato), l'andamento temporale: continuo, con crisi di aggravamento, con intervalli liberi, episodico). Inoltre, si indagheranno gli episodi precedenti di dolore vertebrale, nella stessa oppure in altre sedi, che si possano o no collegare a quello attuale.

## **2.5.: Bilancio Funzionale e diagnosi di trattamento**

Alla conclusione del percorso diagnostico si deve essere in grado di valutare quali siano le caratteristiche del paziente in esame, di trarre cioè un bilancio funzionale. Tale bilancio deve concludersi con la diagnosi di trattamento specifica per il singolo paziente. In questo capitolo riassumeremo i principali aspetti clinici da considerare per il bilancio funzionale e la diagnosi di trattamento. È comunque importante ricordare che quanto riportato si riferisce a delle linee generali basate principalmente su elementi clinici che ogni medico

può rilevare nel corso della visita. Tuttavia, in relazione alle caratteristiche specifiche del paziente, bilancio funzionale e diagnosi di trattamento si devono integrare con la diagnosi eziopatogenetica. Tale integrazione compete al medico che si farà carico della cura e che completerà quindi il percorso diagnostico con le indagini strumentali che riterrà adeguate al singolo caso.

Ricorderemo i principali quesiti che ci si deve porre di fronte ad un paziente con vertigine riassumendo gli aspetti più significativi relativi a ciascun quesito.

#### **-Vertigine o disequilibrio?**

##### VERTIGINE

- sensazione simile alla giostra;
- ny in posizione primaria e/o;
- ny con le manovre di posizione e/o;
- ny da scuotimento del capo;
- ny evocato da stimolo vibratorio.

##### DISEQUILIBRIO

- sensazione simile alla barca;
- oscillazioni in Romberg;
- strategie scorrette in risposta alle spinte;
- incapacità a seguire la mira tenendo fermi gli occhi su di essa;
- ny presente o assente;
- strategia prevalente di caviglia.

#### **Nistagmi di posizionamento Vertigine Parossistica Posizionale Benigna**

- La presenza di materiale otolitico libero a livello dei canali semicircolari (canalolitiasi) e per mezzo di un meccanismo a "ventosa" o adeso alla cresta ampollare (cupololitiasi) rende i canali sensibili alle variazioni di orientamento rispetto al vettore gravità
- Vertigini oggettive di breve durata - decine di secondi - scatenate dai cambiamenti di posizione del capo associate ad instabilità

#### **-La vertigine è di tipo posizionale?**

- Vertigine evocata posizionando il paziente su un fianco oppure in decubito supino;
- posizionando il paziente secondo la manovra di Dix- Hallpike o di Semont compaiono vertigine e ny posizionale con latenza, esauribilità e soprattutto affaticabilità con la ripetizione della manovra.

#### **-La compromissione funzionale riguarda prevalentemente i recettori canalari?**

- Presenza di ny in posizione primaria e sua netta accentuazione con scuotimento del capo;
- ny evocato dallo stimolo vibratorio della mastoide;
- asimmetria nel test di rotazione impulsiva del capo (HTT o test di Halmagyi);
- caduta nel test di Romberg omolaterale al lato deficitario e quindi dal lato opposto a quello del ny spontaneo o del ny da scuotimento del capo;
- netto peggioramento della stabilità nella prova a occhi chiusi sulla gomma;
- incapacità a mantenere l'appoggio monopodalico dal lato leso spesso anche con occhi aperti;
- rotazione dello *stepping* omolaterale al lato deficitario e quindi dal lato opposto a quello del ny spontaneo o del ny da scuotimento del capo;
- asimmetria dell'allineamento posturale.

#### **-La compromissione funzionale riguarda prevalentemente i recettori vestibolari maculari e propriocettivi?**

- Assenza di ny spontaneo e da scuotimento del capo;
- presenza di ny evocato dalla stimolazione vibratoria sub-occipitale ma non mastoidea;
- fastidio ma non vertigine nei cambi posturali spesso senza preferenzialità di lato;
- lateropulsione nella prova di Romberg con lieve peggioramento nella prova sulla gomma;
- scorrette strategie di risposta alle spinte;
- incapacità a mantenere l'appoggio monopodalico con occhi chiusi, senza preferenzialità di lato;
- scorretto controllo della stabilità del capo nelle risposte alle spinte e/o nel cammino;

- irregolarità dei movimenti di inseguimento lento.

**-Il rachide è coinvolto nella genesi della sintomatologia?**

- Netto peggioramento della stabilità nella prova di retroflessione del capo, anche con occhi aperti;
- incapacità di seguire una mira ruotando il capo senza muovere gli occhi;
- fastidio (*dizziness*) senza franca vertigine con i movimenti del capo, soprattutto di rotazione;
- asimmetrie funzionali nei movimenti del capo nella prova di valutazione clinica;
- DIM a carico delle zone transizione;
- prevalenza della strategia di caviglia.

**-Sono presenti segni sospetti di compromissione delle strutture del sistema nervoso centrale?**

- Ny posizionale verso il basso oppure;
- ny presente con manovre di posizionamento da entrambi i lati oppure;
- ny posizionale che non si esaurisce ripetendo più volte la stessa manovra;
- grossolane alterazioni dei movimenti oculari di inseguimento (inseguimento saccadizzato o interciso);
- dismetrie alle prove indice- naso;
- netta retropulsione in Romberg;
- *stepping* con base allargata, atassico.

## **2.6.: Qualificazione dei disturbi dell'equilibrio**

Per seguire l'andamento della terapia è necessario quantificare l'intensità della sintomatologia e le ripercussioni delle vertigini o dei disturbi di equilibrio sulla situazione funzionale complessiva.

Il sistema più semplice è la scala analogica visiva (*Visual Analogue Scale*, VAS). Come per altri sintomi quali il dolore, si chiede al paziente di segnare su una linea di dieci cm il "livello" soggettivo della sintomatologia.

Quando la sintomatologia è ricorrente o quando si visita il paziente dopo un lungo periodo di tempo dall'episodio acuto si può utilizzare una VAS "relativa": si chiede al paziente di segnare la sintomatologia attuale in relazione all'intensità dell'episodio acuto.

La scala più utilizzata che valuta nel suo complesso l'impatto delle vertigini è il *Dizziness Handicap Inventory* (DHI). È una scala autosomministrata, costituita da 36 domande che indagano gli aspetti fisici, funzionali ed emozionali. A ciascuna domanda il paziente può rispondere in tre modi differenti (sì, no, qualche volta), A ciascuna risposta viene attribuito un punteggio, maggiore è il punteggio finale, maggiore è l'impatto della sintomatologia sulla situazione complessiva del paziente.

La DHIsf è costituita da 13 domande con due sole possibili risposte (sì, no) e viene attribuito un punto a ogni risposta affermativa. Anche per la DHIsf, maggiore è il punteggio finale, maggiore è l'impatto della sintomatologia sulla situazione complessiva del paziente.

Per la quantificazione dei disturbi dell'equilibrio nel loro complesso, soprattutto dal punto di vista motorio si possono utilizzare le note scale di Tinetti e di Berg. Tesio e coll. Hanno integrato queste scale in una nuova, denominata Equiscale. Si tratta di una scala di valutazione che viene compilata dall'esaminatore e indaga la funzione di equilibrio dinamico in varie situazioni. Per ogni condizione sono previste tre possibilità. A ciascuna viene attribuito un punteggio: maggiore è il punteggio finale, minore è la disabilità.

### **Il sistema vestibolare è in disequilibrio**

#### **Guarda gli occhi !!!**

La presenza di **nistagmo spontaneo**

– soggetto a testa ferma –

1. suggerisce la presenza di disequilibrio all'interno del sistema vestibolare
2. causa oscillopsia

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

## CAPITOLO 3

# VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE

### 3.1.: Introduzione

La vertigine parossistica posizionale è l'entità clinica più frequente nell'ambito della patologia vestibolare periferica. Essa venne descritta già da Barany nel 1907, ma è stata delineata nelle sue caratteristiche cliniche da Dix e Hallpike nel 1952.

Si tratta di crisi improvvise di vertigine rotatoria oggettiva provocate dall'assunzione di certe posizioni o da certi movimenti del capo e/o del corpo, come girarsi nel letto, guardare in alto, raggiungere un oggetto posto in alto, piegarsi in avanti. Il paziente talora riconosce un evento scatenante come posizione o movimento critico e fa di tutto per evitarlo. L'evento iniziale avviene spesso al mattino al risveglio o verso la fine del sonno, quando ci si gira per spegnere la sveglia. Molti pazienti rimangono terrorizzati dall'intensità della vertigine e comunemente avvertono una brusca e intensa rotazione con la sensazione di sprofondare. Spesso si associa la nausea, talora il vomito. In rari casi, la nausea persiste per ore dopo l'attacco. La vertigine è molto intensa ma brevissima (meno di 1 minuto), ma la sensazione soggettiva di durata può essere maggiore. In alcuni casi l'attacco acuto viene seguito da ore o giorni di instabilità e insicurezza nella deambulazione.

Mentre il quadro clinico è ben descritto da moltissimi anni, l'eziopatogenesi della VPP può considerarsi ancora dibattuta. La teoria più diffusa è quella della litiasi, originalmente descritta da Schucknecht nel 1974 che chiamò questa vertigine cupololitiasi. Secondo questa teoria, si formerebbero all'interno dei canali semicirculari sostanze, ad esempio frammenti di otoliti, con un peso specifico maggiore dell'endolinfa e quindi sensibili agli spostamenti del capo del soggetto. Questi corpuscoli si attaccherebbero alla cupola endolinfatica, modificandone le caratteristiche fisiche e rendendola quindi sensibile alle accelerazioni lineari che avvengono durante i cambiamenti posturali. Successivamente è stata proposta la teoria della canalolitiasi, ipotizzando che i frammenti di otoliti o altre particelle più pesanti dell'endolinfa, libere di muoversi all'interno dei canali, addensino l'endolinfa tanto da stimolare in modo abnorme le cupole durante i cambiamenti posturali.

#### 3.1.1.: PATOGENESI

La VPP è dovuta ad un disturbo della meccanica del labirinto. All'interno dell'organo dell'equilibrio esistono diverse zone sensoriali: due (per ciascun lato) deputate alla sensazione delle accelerazioni lineari (forza di gravità, accelerazioni traslazionali) e tre (per ciascun lato) deputate alla sensazione delle accelerazioni angolari (rotazioni orizzontali e verticali della testa).

Le due prime aree, denominate macule, sono costituite da un gruppo di cellule sensoriali sovrastate da microcristalli di carbonato di calcio chiamati "otoliti". Essendo questi ultimi dei corpi pesanti, rendono le cellule sottostanti sensibili alle variazioni della forza di gravità.

Gli otoliti, durante la vita, subiscono un continuo ricambio: i vecchi vengono riassorbiti e continuamente ne vengono prodotti dei nuovi. Se il ricambio di questi microcristalli viene alterato e nuovi otoliti vengono prodotti in eccesso o i vecchi vengono mal riassorbiti, si può creare un accumulo e un loro patologico distacco sotto forma di piccoli ammassi che

#### Se uccido il labirinto destro...

- Gli occhi si muovono verso destra lentamente (ordine:  $10^1$  gradi/s)  Fase lenta
- Il movimento verso destra viene interrotto e gli occhi vengono riportati al centro dell'orbita rapidamente (ordine:  $10^2$  gradi/s)  Fase rapida

=  
IL NISTAGMO A SCOSSE È UN MOVIMENTO INVOLONTARIO DEGLI OCCHI CON UNO SPOSTAMENTO DAPPRIMA LENTO IN UNA DIREZIONE E QUINDI RAPIDO NELLA DIREZIONE OPPOSTA Nistagmo a scosse

si liberano nelle diverse camere labirintiche.

Le altre zone nervose sensibili sono situate nei canali semicirculari, tre piccoli canalicoli ossei riempiti di liquido e orientati nei tre piani dello spazio. Le cellule nervose che qui sentono le accelerazioni angolari sono raggruppate in una estremità dei canali inglobate in una sostanza gelatinosa il cui movimento, consensuale a quello dei liquidi interni, stimola le cellule nervose stesse. Queste aree non sono dotate di corpuscoli pesanti e perciò non sono adatte alla sensazione della forza di gravità.

Quando si verifica un patologico distacco di otoliti può accadere che gli ammassi di questi corpuscoli pesanti penetrino all'interno di uno dei canali semicirculari o che si depositino su una delle aree sensoriali sopra descritte; in assenza di movimento della testa questi ammassi si depositano e non provocano grossi sintomi, a parte una sensazione di instabilità dovuta al distacco stesso.

Quando, invece, il paziente muove la testa sul piano del canale nel quale i detriti otolitici sono penetrati, induce un movimento degli otoliti stessi che vanno a stimolare la zona nervosa dei canali sollecitandola in maniera del tutto anomala. La conseguenza è una vertigine intensa, che insorge con una breve latenza rispetto al movimento del capo, perchè questo è il tempo necessario per il movimento degli otoliti e la conseguente anomala sollecitazione della cellule nervose dei canali. La vertigine ha breve durata, in quanto terminato il movimento della testa, termina anche la stimolazione.

Gli ammassi di otoliti, per motivi anatomici, penetrano più facilmente nel canale semicircolare orientato verticalmente (CSV); in questo caso, i movimenti della testa che provocano la vertigine sono, quindi, quelli eseguiti sul piano verticale: il coricarsi, l'alzarsi dal letto, chinarsi in avanti, prendere gli oggetti situati su scaffali alti e così via. In casi un pò più rari i detriti penetrano nel canale semicircolare laterale (CSL) e i movimenti che maggiormente provocano la sintomatologia sono quelli orizzontali, come quello di ruotare la testa o l'intero corpo nel letto.

#### QUADRO CLINICO: DIX-HALLPIKE

La manovra di DIX- HALLPIKE provoca la vertigine e induce un nistagmo orizzontal- rotatorio geotrope, ben evidente anche senza occhiali di Frenzel, quando si sdraia il paziente dal lato lesa. Il nistagmo ha una breve latenza, cioè appare dopo pochi secondi dall'esecuzione della manovra, è esauribile, cioè dura meno di un minuto, è affaticabile, cioè diminuisce progressivamente ripetendo più volte consecutivamente la stessa manovra. Talora la direzione, la latenza, il senso del nistagmo possono non essere così tipici. Tuttavia, un elemento che differenzia sempre la vertigine posizionale periferica da quella centrale è l'affaticabilità con la ripetizione della manovra, fenomeno che non si osserva mai nelle patologie neurologiche.



In alcuni pazienti, vertigine e nistagmo sono assenti con la manovra di Dix- Halpike, ma vengono elicitati dalla cosiddetta manovra di Mac Clure, che consiste nel ruotare di lato la testa del paziente supino. In questo caso, si provoca un nistagmo orizzontale puro, geotrope o ageotrope, che compare senza latenza, è esauribile anche se non raramente dura più di un minuto, è comunque affaticabile con la ripetizione della manovra.

## TERAPIA

Non sussiste una terapia farmacologica specifica. La cura è rappresentata da manovre fisiche, definite impropriamente "manipolazioni" del labirinto.

Sulla base dell'affaticabilità dei segni e dei sintomi con la ripetizione delle manovre scatenanti, Brandt e Daaroff hanno proposto un protocollo di esercizi che consiste nel far eseguire al paziente ripetutamente nella giornata le manovre che provocano vertigine. Benchè tale protocollo venga tuttora proposto da molti specialisti, non è condiviso da tutti poiché raramente risolve il problema, mentre genera nel paziente sempre sconforto e progressiva intolleranza anche ai più piccoli e lenti cambiamenti posturali.

La cura specifica consiste nell'applicazione, da parte del medico, delle manovre cosiddette "liberatorie". Nella maggior parte dei casi, infatti, una o due manovre ben eseguite, a distanza di 48- 72 ore, sono sufficienti a risolvere la sintomatologia.

La diagnosi è comunque sempre fondamentale. La vertigine posizionale deve infatti essere periferica e da disfunzione labirintica. Non è raro che una lesione, vascolare o traumatica, della macula oppure una lesione del nervo vestibolare inferiore, vascolare, infettiva, da neurinoma o infiammatoria, causino vertigine e nistagmo posizionali che assomigliano alla litiasi labirintica. In questi casi, la sintomatologia frequentemente non è affaticabile, oppure non si risolve con due- tre manovre o comunque sono presenti aspetti clinico- strumentali in qualche modo non tipici. La diagnosi differenziale tra vertigine posizionale da litiasi vestibolare (cupolo o canalolitiasi) e lesione vestibolo- spinale si effettua mediante i potenziali evocati vestibolari miogeni, esame specifico che documenta l'integrità o meno dell'arco vestibolo- spinale.

Sono state proposte varie manovre terapeutiche finalizzate alla "liberazione" della cupola o del canale semicircolare. Le più diffuse sono quelle di Semont e di Epley. Sono differenti sia nei movimenti eseguiti, sia nella rapidità con cui il paziente viene mobilizzato. Tuttavia, sono entrambe efficaci in almeno l'80- 90% dei pazienti che presentano una VPP elicitata dalla manovra di Dix- Hallpike.

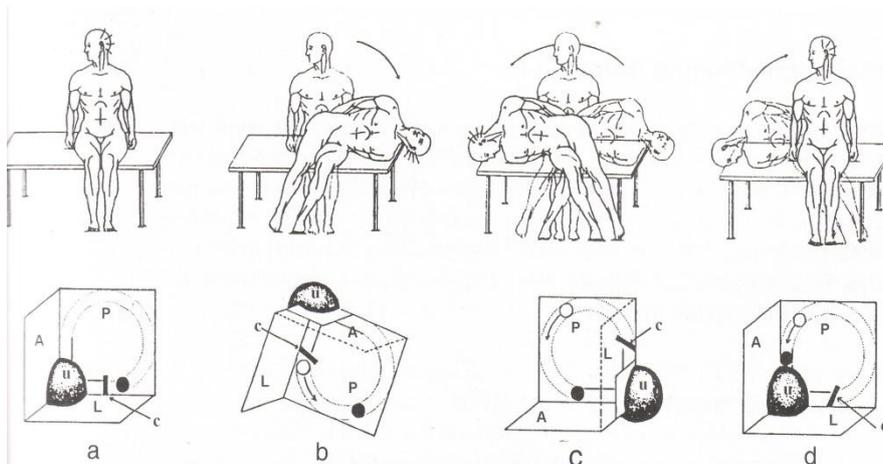
Per la VPP meno frequente elicitata dalla manovra di Mac Clure, Lempert ha proposto una manovra, detta "di barbecue", spesso molto efficace.

Dal punto di vista farmacologico, sebbene la terapia specifica sia rappresentata dalle manovre posizionali, ci si può avvalere di FANS atti a ridurre la flogosi dei tessuti artro- muscolari del rachide, che abitualmente si associa alle vertigini posizionali.

Inoltre, poiché le manovre posizionali evocano frequentemente una sintomatologia intensa, si può premeditare il paziente facendo assumere qualche giorno prima scopolamina o dimenidrato.

È inoltre frequente che nel corso delle 24-48 ore successive alla manovra si osservi una recrudescenza delle vertigini. Si consiglia quindi di mantenere elevati nel sonno testa e tronco di circa 20°, rialzando la testata del letto o con un cuscino sotto il materasso e di assumere L- sulphiride o scopolamina.

### MANOVRA DI SEMONT

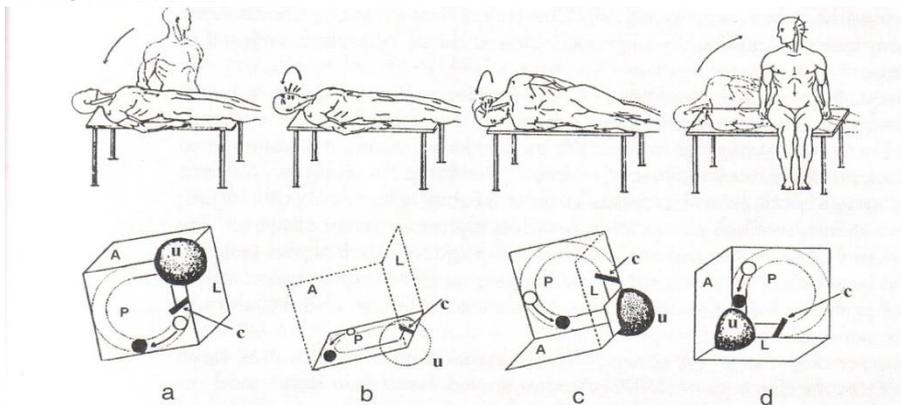


Il paziente viene sdraiato dal lato che provoca vertigine. Quindi la testa viene ruotata verso l'alto di circa 105°, per permettere lo spostamento delle particelle pesanti alla base del canale semicircolare posteriore; questa posizione elicitava vertigine e nistagmo e viene mantenuta per almeno 5 minuti. Quindi il terapeuta prende con fermezza la testa del paziente e con decisione lo porta dal lato opposto con

una rotazione contemporanea della testa verso il basso di 195°. Abitualmente, in questa nuova posizione, dopo pochi secondi, compaiono ancora vertigine e nistagmo definito da Semont "liberatorio" perché esprimerebbe l'efficacia della manovra.

Quando il nistagmo scompare, il terapeuta riporta lentamente il paziente seduto, raddrizzando il capo solo alla fine. La riposizione del capo in asse con il vettore gravitazionale comporta, secondo Semont, la fuoriuscita delle particelle pesanti dal canale verso l'utricolo. Questa fuoriuscita determinerebbe la reazione vertiginosa violenta che abitualmente avviene anche in questo momento.

#### MANOVRA DI EPLEY



Secondo la descrizione originale di questa tecnica, il paziente viene premeditato con scopolamina trans dermica la sera prima oppure con Diazepam 5 mg.

Il paziente, seduto sul lettino, viene portato in posizione supina con la testa estesa oltre il bordo del letto. L'operatore si posiziona dietro al paziente e un

assistente al suo lato. Durante la manovra di posizionamento, si può applicare una vibrazione della mastoide ipsilaterale alla frequenza di 80 Hz, per facilitare il distacco dei frammenti otolitici dalle pareti del canale semicircolare. Quindi il soggetto rimane sdraiato con una lieve iperestensione del capo e una contemporanea rotazione di 105° verso il lato lesa. In questa posizione appaiono vertigine e nistagmo. Il paziente rimane in questa posizione circa 30 secondi. Quindi, la testa viene ruotata dal lato opposto verso il labirinto sano, di 90°. Contemporaneamente alla rotazione della testa, anche il tronco e le gambe ruotano verso il lato sano. Si osserva ora, abitualmente, un nistagmo "liberatorio". Quindi il paziente completa la rotazione delle gambe e ritorna seduto, tenendo la testa ruotata dal lato opposto rispetto al labirinto lesa.

#### MANOVRA DI LEMPERT

Questa manovra, definita di barbecue, rappresenta un adattamento della manovra di Epley ed è rivolta allo spostamento delle particelle pesanti in senso ampullifugo verso l'apertura del canale orizzontale nell'utricolo. Il paziente è supino. La testa viene ruotata di 90° verso il lato malato. La posizione viene mantenuta per 1 minuto dopo la fine della sintomatologia.

Quindi si pone il paziente prono per 1 minuto. Successivamente si ruota la testa di 90° verso il lato sano. Dopo 1 minuto si pone il paziente supino. In tal modo, è stata effettuata una rotazione di 270° del capo in tre passaggi successivi.

#### Vertigine parossistica posizionale benigna

	canale posteriore destro	canale laterale destro	nistagmi / vertigini di posizione
latenza	5-10 s	2-3 s	0
parossistico	si	si	no
direzione	verticale rotatorio verso destra	geotropo (o apogeotropo)	variabile
durata	< 45 s	> 30 s	= al mantenimento della posizione
affaticabilità	si	no	no

## **3.2.: LA TERAPIA RIABILITATIVA DELLA VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE (VPP)**

### **3.2.1.: Interessamento del C.S.P. (canale semicircolare posteriore)**

#### **INTRODUZIONE**

La vertigine parossistica posizionale (VPP) rappresenta uno dei pochi disturbi dell'equilibrio in cui i trattamenti riabilitativi sono semplici, sicuri ed in genere altamente risolutivi anche con una singola applicazione ed in alcuni casi selezionati responsivi ad auto- trattamento domiciliare. La VPP è tipicamente caratterizzata da brevi episodi di vertigine intensa scatenati da rapidi cambiamenti di posizione della testa sul piano del canale semicircolare coinvolto, che assumono tipicamente un carattere ricorrente con le fasi sintomatologiche attive raggruppate in una spazio temporale variabile da alcuni giorni a mesi, o presentano un andamento persistente. Da studi personali e da numerosi dati presenti in letteratura emerge che la VPP rappresenta la patologia vestibolare periferica di gran lunga più diagnosticata in ambito otoneurologico. La diagnosi viene infatti posta in fase attiva nel 15,4% dei pazienti esaminati e, tale percentuale, sale a 17,5% nei casi di VPP presunta dall'anamnesi. La patologia, che ha un'incidenza di 98,5 per 100000 abitanti per anno, è prevalente nel sesso femminile con un rapporto F/M = 2,4/1. Il canale prevalentemente interessato è il posteriore (CSP) (72%) per la sua peculiare posizione anatomica: la crus comune infatti è più bassa dell'utricolo e facilmente gli otoconi distaccatisi dalle macule utricolari possono entrare nell'orifizio non ampollare del CSP nel braccio lungo dello stesso. Dalla casistica personale in accordo con i dati presenti in letteratura il lato più frequentemente coinvolto è il destro. Il primo caso documentato di vertigine parossistica posizionale risale alla descrizione di Barany più di settanta anni fa in un paziente di 27 anni e dal momento che la sintomatologia era scatenata dal cambiamento di posizione della testa, l'autore suggerì la possibilità di un coinvolgimento otolitico. Nel 1952 Dix e Hallpike hanno definito le caratteristiche della sindrome e descritto la manovra che ancora oggi viene comunemente utilizzata per la diagnosi di VPP. La teoria della canalolitiiasi, descritta da Hall e Mc Clure giustifica il razionale ed il successo delle terapie riabilitative "liberatorie" e delle manovre di cosiddetto "riposizionamento" canalare. Secondo tale teoria, detriti "pesanti" otoconiali formati da carbonato di calcio, aggregati in ammassi liberi di fluttuare nel canale semicircolare a seconda dei movimenti del capo e della forza di gravità, generano per un effetto "a pistone", correnti endolinfatice ampullifughe ed ampullipete (eccitatorie o inibitorie) in grado di flettere o deflettere la cupola con la comparsa di segni e sintomi tipici dell'attacco di VPP. Il termine "riposizionamento canalare" (Canal repositioning) pur se comunemente utilizzato, appare a nostro avviso poco corretto poiché la parola "riposizionamento" suscita l'idea di un ritorno dei detriti otoconiali nella loro posizione originale (la macula dell'utricolo), e quindi essendo tale evento impossibile, preferiamo utilizzare il termine di "manovre liberatorie".

#### **MANIFESTAZIONI CLINICHE DELLA VPP DEL CSP**

Clinicamente i pazienti affetti da VPP del CSP presentano intense crisi vertiginose di breve durata accompagnate a sintomatologia vagale, scatenate da peculiari e stereotipati movimenti quali quelli di prono/ supinazione al risveglio al mattino o distendendosi la sera, nell'atto di piegarsi in avanti o flettendo la testa in alto. Il segno semiologico tipico è il nistagmo parossistico posizionale (NPP) che può essere evocato dalla manovra di Dix- Hallpike. La manovra prevede che il paziente sia posto in posizione seduta con le gambe distese lungo il lettino e, che sia, dopo aver ruotato la testa di 45° verso un lato, rapidamente accompagnato nella posizione supina con testa iperestesia. Successivamente il paziente viene riportato nella posizione seduta iniziale. La manovra di Dix- Hallpike agisce nello stesso piano del CPS: la rotazione porta la sua ampolla in una posizione più alta rispetto al canale, le particelle pertanto cadono in basso creando un flusso endolinfatico ampullifugo, tale stimolo determina un aumento della attività di scarica dei neuroni di primo ordine con eccitazione dei muscoli obliquo superiore ipsilaterale e retto inferiore contro

laterale e la comparsa del tipico nistagmo rotatorio up- beating. Al ritorno in posizione seduta le particelle fluttuano in direzione opposta con un flusso ampullipeto inibitorio determinando la inversione del nistagmo (rotatorio down-beating).

Il nistagmo, quando tipico, presenta caratteristiche inconfondibili quali:

- a) latenza: tra la posizione scatenante e la comparsa del nistagmo passano 2-10 secondi;
- b) asse e direzione: nistagmo rotatorio con componente verticale, orario-up per il CSP sinistro, antiorario-up per il destro;
- c) parossismo: presenta un aumento rapido della frequenza ed una lenta diminuzione;
- d) durata: è transitorio per una durata complessiva di circa 30- 40 secondi;
- e) inversione del nistagmo: al ritorno in posizione seduta diviene antiorario- down se era orario-up e viceversa;
- f) presenza, nel 50% dei casi, di un nistagmo secondario dovuto ad una inversione spontanea della direzione del nistagmo qualora sia mantenuta la posizione critica scatenante.

### **TERAPIA FISICA DELLA VPP DEL CSP**

La VPP è in genere una manifestazione clinica benigna che tende a autolimitarsi nel tempo. La remissione spontanea può avvenire rapidamente in alcuni giorni ma può realizzarsi anche in tempi molto lunghi fino ad alcuni mesi con una sintomatologia vertiginosa ricorrente ed invalidante in grado di incidere sulla qualità di vita e sulle attività lavorative.

Opzione terapeutica suggerita fino agli anni '80, la semplice osservazione ed attesa è stata pressoché abbandonata negli ultimi anni quando sono state proposte manovre terapeutiche non invasive, di facile esecuzione ad elevata efficacia, in grado di alleviare rapidamente la sintomatologia, poiché in grado di liberare il canale dall'ammasso otoconiale anche con una sola applicazione, come vedremo.

La teoria della canalolitiiasi rende ragione dell'efficacia delle manovre "liberatorie" il cui intento è appunto quello di liberare il braccio lungo del CSP dai detriti otoconici flottanti, grazie a rapidi e precisi movimenti della testa e del tronco che possono essere eseguiti da un operatore o insegnati al paziente per un auto-trattamento domiciliare.

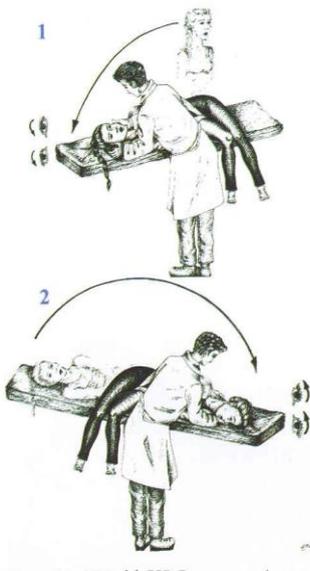
Tra le manovre "liberatorie" proposte per il trattamento riabilitativo fisico della VPP del CSP ricordiamo:

- la manovra liberatoria di Sémont;
- la manovra di riposizionamento canale di Epley e sue varianti: Parnes Price-Jones, Herdman, Harvey, rotazione rapida liberatoria;
- rotazione a 360° di Lempert;
- gli esercizi riabilitativi per le forme persistenti o recidivanti.

Prima della descrizione delle singole tecniche ricordiamo che il presupposto fondamentale per una corretta terapia fisica o di riposizionamento canale è un'accurata diagnosi basata (su rilievi anamnestici e clinici tipici della VPP del CSP) prevalentemente sull'identificazione del lato patologico mediante manovra di Dix-Hallpike o manovra di Sémont diagnostica.

### **MANOVRA LIBERATORIA DI SEMONT (1988)**

La manovra descritta da Sémont e colleghi è in grado di liberare il CSP nel 70-90% con 1-2 applicazioni secondo le varie casistiche e, probabilmente, oggi in Europa risulta il trattamento più utilizzato per il trattamento della VPP del CSP seppur con qualche piccola modifica rispetto al lavoro originale di Sémont. La manovra originale prevede la sequenza di due fasi una diagnostica e la seconda terapeutica. Nella prima fase (diagnostica) lo scopo è quello di identificare il lato coinvolto o confermare la diagnosi dopo manovra D-H. Il paziente seduto sul letto con le gambe sospese fuori, viene portato rapidamente in decubito laterale dove vengono testate 4 posizioni per circa 20-30 secondi ciascuna: testa appoggiata sul lettino e rotazione del capo di 45° verso l'alto, poi testa appoggiata sul lettino e rotazione del capo di 90° verso l'alto ed infine testa appoggiata sul lettino e rotazione del capo di 45° verso il basso.



La stessa manovra e rotazioni vengono poi ripetute nel decubito contro laterale. L'evocazione del tipico nistagmo parossistico, che ruota verso l'orecchio patologico conferma la diagnosi del lato coinvolto. Qualora identificato il lato, viene mantenuta la posizione diagnostica per due minuti e successivamente si procede alla liberazione del canale con un movimento rapido, continuo, "a bascule" dal lato patologico a quello opposto mantenendo la testa con la medesima rotazione quindi poggiata sull'orecchio declive: in tale posizione dovremmo osservare il nistagmo "liberatorio", nistagmo parossistico che ruota nella stessa direzione del diagnostico. In seguito si riporta lentamente il paziente seduto al fine di favorire il riposizionamento della cupola a detta di Sémont.

Sulla base dell'esperienza comune la manovra originale è stata semplificata. Come nella originale il paziente è seduto al centro del letto. Dopo aver ruotato di 45° la testa verso il lato sano, il paziente viene rapidamente portato sul lato patologico (Sémont diagnostica), posizione che evoca il tipico nistagmo posizionale(NPP); dopo 2 minuti con un movimento rapido e

continuo come nella manovra originale, il paziente viene portato sul lato opposto con la punta del naso rivolta in basso: la comparsa di un nistagmo "liberatorio" rappresenta l'indicazione che i canaloliti si siano ulteriormente spostati in direzione ampullifuga e quindi fuoriusciti dal canale, liberandolo dalla loro presenza. Tale posizione viene mantenuta per 2-3 minuti e alcuni autori suggeriscono lo scuotimento della testa o l'ausilio di un vibratore mastoideo per favorire il movimento o distacco degli otoconi. Successivamente il paziente viene riportato lentamente in posizione seduta. La mancata comparsa di nistagmo in tale posizione costituisce una conferma di riuscita del trattamento. Qualora invece non si evidenzia il nistagmo liberatorio, la manovra può essere ripetuta, dopo brevi intervalli, anche fino a 2-3 volte nella prima seduta. Se invece contrariamente alle attese la manovra liberatoria evoca un NPP con rotazione inversa rispetto a quella diagnosticata, si può ipotizzare uno spostamento retrogrado dei canaloliti in senso ampullipeto e quindi l'insuccesso della manovra. Sarà quindi necessario ripetere la procedura e poi la manovra liberatoria.

Gli esiti della manovra e la dimostrazione dell'efficacia della terapia, oltre che venire solitamente riferiti dal paziente, possono essere testati con manovra di Dix- Hallpike o manovra di Sémont diagnostica. Per verificare la reale efficacia è necessario ripetere la manovra diagnostica quanto prima. Un controllo troppo dilazionato potrebbe influenzare i risultati in quanto, come già detto, la VPP si può risolvere anche spontaneamente. L'ideale a nostro giudizio è rivedere il paziente il giorno successivo. Altrimenti si può istruire il paziente ad una auto- diagnosi. Il paziente viene istruito a sdraiarsi ripetutamente sul lato patologico. Si dovrà ripresentare solo se tale cambiamento di posizione provoca vertigine. Alcuni autori suggeriscono alcune restrizioni comportamentali nelle ore seguenti alla manovra raccomandando al paziente di non eseguire bruschi movimenti che scatenavano la vertigine, di dormire per almeno una notte con la testa sollevata di 30° o, in alcuni casi, di indossare un morbido collare cervicale che limiti i movimenti della testa. Nella nostra esperienza comunque non abbiamo notato particolari differenze in pazienti cui venivano suggerite restrizioni comportamentali rispetto a pazienti lasciati indipendenti nel movimento e nei decubiti.

La manovra liberatoria di Sémont raramente provoca effetti collaterali tra i quali ricordiamo una transitoria nausea ed instabilità posturale per alcune ore. Le uniche controindicazioni della manovra possono essere una grave rigidità cervicale, l'obesità, stati ansioso- fobici o impedimenti generici all'esecuzione della stessa quali ingessature, corsetti o suture recenti. In tali condizioni possono essere proposte manovre di riposizionamento canalare che non richiedono l'esecuzione di movimenti bruschi.

### **MANOVRA DI RIPOSIZIONAMENTO CANALARE DI EPLEY (1980)**

Anche la manovra proposta da Epley nel 1980 trova il proprio razionale nella teoria della canalolitiasi. I movimenti eseguiti, più lenti e cadenzati rispetto alla Sémont, favoriscono infatti la progressione e la fuoriuscita dei canaloliti dalla regione ampollare del CSP verso la crus comune e da qui nella regione vestibolare utricolare, silente da un punto di vista sintomatologico. L'utilizzo della manovra di Epley domiciliare, ripetuta più volte al giorno per più giorni, suggerisce come vedremo, la possibilità che l'efficacia della manovra dipenda non solo dalla liberazione del canale, ma anche da fenomeni di adattamento: tale osservazione potrebbe spiegare perché alcune casistiche riportano che la percentuale di successo alla prima seduta risulti significativamente più bassa (60% circa) rispetto al 90% circa di risultati positivi ottenuti dopo più sedute di trattamento. Al pari della manovra di Sémont, comunque nelle varie casistiche, sono riportate elevate percentuali di successo (65-100%) con 1-2 applicazioni con risultati confortanti anche a breve termine dopo 24 ore.

Nel lavoro originale di Epley viene suggerita la premedicazione con scopolamina trans dermica o diazepam al fine di ridurre il corteo neurovegetativo spesso conseguente alle manovre liberatorie. La manovra prevede una procedura in cinque tempi:

- (1) il paziente passa dalla posizione seduta a quella supina con la testa fuori dal lettino piegata di 45° dal lato patologico, con la comparsa di un NPP tipico;
- (2) da questa posizione del corpo, che rimane stabile, solo la testa viene ruotata di 90° in senso opposto (posizione di DH opposta);
- (3) successivamente sia la testa che il tronco sono ruotati di 135° verso il basso in modo che dalla posizione supina il paziente si trovi con la faccia rivolta verso il basso e in decubito su un fianco;
- (4) il paziente da tale posizione viene riportato in posizione seduta con la testa latero ruotata sempre verso il lato opposto a quello iniziale;
- (5) infine, la testa viene flessa in avanti di circa 20°.

I vari posizionamenti eseguiti con lentezza e con pause di circa 20-30 secondi tra una fase e l'altra, favoriscono la progressione ed il progressivo "cammino" degli otoliti dal CSP verso la crus comune e verso il vestibolo. Durante i vari steps si possono manifestare ripetute crisi vertiginose che se accompagnate da un nistagmo di stessa direzione a quello diagnostico rappresentano il segno dello spostamento ampullifugo dei canaloliti.

Epley propone nel suo lavoro originale di associare la vibrazione mastoidea durante le varie fasi al fine di favorire la mobilizzazione del materiale otoconiale presente nel CSP.

L'utilizzo del vibratore cutaneo mastoideo sembra comunque non fornire miglioramenti del risultato.

Una variante a tale tecnica è stata apportata dallo stesso Epley che ha proposto che il paziente dalla posizione seduta con testa latero ruotata di 45° verso il lato patologico, sia portato in posizione supina con testa iperestesia a formare un angolo di circa 105° rispetto al piano orizzontale, al fine di provocare una deflessione della cupola; tale posizione viene mantenuta per 3 minuti e poi la testa viene ruotata di 90° verso il lato sano ed in un secondo tempo segue tale rotazione anche il corpo. Infine il soggetto viene riportato in posizione supina. Come nella originale la comparsa del NPP è un sicuro indice di successo della terapia. Per verificare il successo della terapia dopo 2 giorni può essere ripetuta la manovra di DH.

In rari casi i pazienti possono andare incontro ad una intensa vertigine acuta durante la manovra di riposizionamento, attribuita all'ostruzione completa del CSP da parte degli stessi detriti. La vertigine ed il vomito richiedono la somministrazione di sedativi ed antiemetici. Il trattamento di tale situazione consiste nella ripetizione immediata della manovra in modo inverso rispetto alle cinque posizioni di Epley con vibrazione mastoidea che può più facilmente disostruire il canale.

Come la manovra di Sémont, possono essere suggerite delle restrizioni comportamentali che comunque non sembrano incidere sul risultato ottenuto con la manovra.

Numerose varianti della originale manovra di riposizionamento di Epley sono state proposte in letteratura; le più note sono quelle proposte da Herdmann, Parnes e Price- Jones e da Harvey e la manovra liberatoria rapida.

Tali varianti oltre ad alcune peculiarità nelle posizioni differiscono principalmente perché sono manovre singole e non un ciclo come nella Epley; pertanto possono essere considerate manovre liberatorie.

### **MANOVRA DI RIPOSIZIONAMENTO CANALARE DI HERDMANN (1993)**

La variante alla manovra di riposizionamento canalare proposta da Herdmann nel 1993 non prevede l'uso del vibratore mastoideo durante i posizionamenti. Prima della esecuzione della manovra l'autore consiglia l'esecuzione dello head shaking test.

In questa variante il paziente viene portato in posizione di Dix- Hallpike scatenante che viene mantenuta per 3-4 minuti; dopo la quale viene effettuata una lenta rotazione della testa fino a raggiungere, in un minuto, la posizione di Dix- Hallpike opposta. Il paziente viene mantenuto in questa posizione per quattro minuti e poi viene lentamente riportato in posizione seduta. Al paziente viene suggerito di evitare il decubito sul lato patologico per cinque giorni.

### **MANOVRA DI RIPOSIZIONAMENTO CANALARE DI PARNES PRICE- JONES**

Proposta da Parnes e Price- Jones nel 1993 la manovra è una variante della tecnica di riposizionamento di Epley, che non prevede l'utilizzo della vibrazione ossea. Nella manovra, raggiunta la posizione scatenante di Dix-Hallpike, essa viene mantenuta per 3 minuti; poi il paziente viene sottoposto ad una rotazione continua del capo e del tronco senza interruzioni sino a raggiungere il decubito opposto, con testa rivolta in basso di 180°. Tale posizione finale viene dunque mantenuta per due minuti e quindi riportato il paziente a sedere.

### **MANOVRA DI RIPOSIZIONAMENTO CANALARE MODIFICATA DA HARVEY (1994)**

Proposta da Harvey e coll. nel 1994, come le precedenti manovre si basa sul principio della liberazione del CSP dagli otoconi portati verso la crus comune e poi nel vestibolo. Non prevede premedicazione o l'utilizzo del vibratore mastoideo ed è eseguita mediante raggiungimento della posizione di Dix- Hallpike sul lato patologico (posizione che viene mantenuta per 2 minuti) e mediante esecuzione di una sequenza di rotazioni di 15- 20° ogni 30 secondi fino a raggiungere la posizione opposta con corpo sul fianco e testa ruotata di 180°. Il ritorno in posizione seduta è lento e come nella Sémont l'autore suggerisce accorgimenti domiciliari per due giorni.

### **ROTAZIONE RAPIDA LIBERATORIA (2003)**

La tecnica proposta da Califano e coll sfrutta il principio di rotazione della testa a 180° come nelle tecniche di riposizionamento canalare, eseguendo però la rotazione molto rapidamente (un secondo) con una dinamica che la avvicina per la rapidità del movimento liberatorio anche alla manovra di Sémont. Gli autori ne sottolineano la semplicità di esecuzione, l'efficacia e la scarsità di effetti collaterali.

### **ESERCIZI RIABILITATIVI**

Nelle forme insensibili alle manovre liberatorie possono essere consigliati esercizi terapeutici di tipo riabilitativo. Probabilmente la tecnica ancora più utilizzata è quella proposta da Brandt- Daroff nel 1980. Anche se il loro rationale si basa principalmente sul fenomeno dell'affaticamento e sulla ricerca della dispersione degli otoliti, tali esercizi possono essere considerati una tecnica mista, ovvero terapeutica per la possibile liberazione del canale, e allo stesso tempo riabilitativa per il meccanismo adattivo dell'abitudine che viene favorito con la ripetizione frequente degli esercizi. La manovra di Brandt- Daroff prevede la partenza con il paziente seduto con le gambe fuori dal lettino; con un movimento rapido i posiziona poi il paziente con la testa poggiata sul lato patologico nistagmogeneo e si mantiene tale posizione fino alla scomparsa della sintomatologia vertiginosa provocata. Successivamente si riporta rapidamente il paziente in posizione seduta per almeno trenta secondi a cui segue un rapido passaggio sul fianco opposto con testa poggiata sul lato sano, con medesima attesa fino alla scomparsa della vertigine. La sequenza di posizionamenti viene ripetuta fino alla scomparsa sintomatologia durante l'esercizio.

I posizionamenti possono essere ripetuti più volte nella giornata ogni tre ore fino alla scomparsa della sintomatologia vertiginosa posizionale con l'esercizio per almeno due giorni consecutivi. Per una migliore compliance da parte del paziente è comunque suggeribile una minore frequenza giornaliera di posizionamenti e con una sequenza di ripetizioni moderata. Gli esercizi di Brandt- Daroff sfruttano principalmente il meccanismo adattivo del sistema vestibolare periferico centrale in quanto non è prevedibile una "liberazione" poiché le posizioni assunte dalla testa non sono logiche. È possibile che agiscano favorendo il distacco degli otoconi qualora siano adesi alla cupola (cupololitiasi) o provochino una disgregazione e dispersioni degli aggregati otolitici in caso di canalolitiasi. La tecnica di Brandt- Daroff può essere consigliata nei pazienti che preferiscono il trattamento domiciliare per lontananza dal centro di otoneurologia, nei casi non completamente risolti con le manovre liberatorie e di riposizionamento ripetute perlomeno per tre cicli, in caso di recidiva o persistenza della VPP o nei casi di VPP del CSP desunta dall'anamnesi raccolta, ma non confermata dalle manovre diagnostiche, quindi senza indicatori precisi del lato patologico coinvolto.

### **AUTO- TRATTAMENTO**

Qualora sia stato precisamente identificato il lato patologico e già esaurita una manovra liberatoria presso un centro di otoneurologia, possono essere proposte la manovra di Sémont e quella di Epley modificate per un auto- trattamento domiciliare da utilizzare nelle ricorrenze e negli insuccessi qualora i pazienti non vogliano tornare. Le tecniche proposte a domicilio sono la Epley modificata (MEP) e la Sémont modificata. La prima, che il paziente può facilmente eseguire sul letto con l'ausilio di un cuscino, prevede l'iniziale posizione seduta sul letto con testa lateroruotata di 45° verso il lato patologico. Quindi il paziente deve sdraiarsi rapidamente con il cuscino sotto le spalle, successivamente ruotare la testa di 90° verso il lato opposto al patologico ed ancora girare la testa ed anche il corpo di 90° per poi tornare in posizione seduta con gambe che sporgono dal letto. Ogni posizione deve essere mantenuta per trenta secondi con i vari posizionamenti eseguiti in maniera sequenziale. La manovra dovrebbe essere ripetuta tre volte al giorno; le applicazioni giornaliere saranno ripetute fino alla scomparsa della sintomatologia vertiginosa durante l'esecuzione dell'esame per un periodo di almeno 24 ore.

La manovra di Sémont per il trattamento domiciliare prevede gli stessi posizionamenti come nella manovra modificata ed è quindi necessario istruire molto dettagliatamente il paziente ad effettuare un auto-trattamento. La manovra, come per la Epley, sarà ripetuta più volte al giorno per più giorni fino alla scomparsa completa della sintomatologia. Le due tecniche facilmente eseguibili mettono in evidenza una buona efficacia, anche se, studi comparativi, sembrano dimostrare una maggiore efficacia della Epley modificata: 95% di risoluzione dopo una settimana di terapia, rispetto alla Sémont modificata dove il tasso di guarigione dopo una settimana non raggiunge il 60%. Anche la percentuale di complicanze appare modesta e comunque di poco superiore alla percentuale che si riscontra nei pazienti trattati ambulatorialmente. La minore percentuale di successo della manovra di Sémont modificata potrebbe essere dovuta ad una inesatta procedura di esecuzione: l'errore più frequente è quello di un movimento di basculamento troppo lento che impedisce la liberazione, favorendo al contrario il ritorno delle particelle otoconiali verso la cupola.

### **CONSIDERAZIONI SULLE MANOVRE LIBERATORIE**

Dall'esperienza clinica e da risultati delle varie casistiche riportate in letteratura la percentuale di successo delle manovre di tipo liberatorio appare elevata e la facilità di esecuzione con la scarsità di effetti collaterali ne giustificano il largo impiego nei centri di otoneurologia. A fronte di alte percentuali di successo è opportuno sottolineare che le manovre terapeutiche possono provocare, seppur raramente, il passaggio degli otoconi nel canale semicircolare laterale (CSL), condizione che richiede l'esecuzione di manovre liberatorie per il canale orizzontale.

Manovra liberatoria di Sèmont

	Numero di pazienti	Risultati 1-2 sessioni
Sèmont 1988	711	84-93%
Guidetti 1988	310	83-91%
Herdmann et al., 1993	30	70%
Massoud and Ireland, 1995	50	95%
Serafini et al., 1996	160	53-75%
Casani et al., 1998	207	76%
Campanini et al., 2001	40	85%
Haynes et al., 2002	162	90%
Levrat et al., 2003	278	90%
Vaz Garcia, 2005	175	79%
Zhuang et al., 2005	40	95%
Sreenerson et al., 2005	233	62%

Manovra di riposizionamento canalare di Epley

	Numero di pazienti	Risultati 1-2 sessioni
Epley, 1992	30	90-100%
Li, 199	20	70%
Smouha, 1997	27	65%
Suzuki et al., 1999	40	67-90%
Campanini et al., 2001	40	78%
Ruckenstein, 2001	80	70%
Steenerson et al., 2005	607	67%
Prokopakis et al., 2005	521	84%
Richard et al., 2005	61	89%
Von Brevern et al., 2006	36	80%

Rispetto alla Sèmont, le tecniche di riposizionamento presentano alcuni vantaggi quali la riduzione dello stress neurovegetativo, la possibilità di esecuzione anche in pazienti obesi, pazienti ingessati o portatori di corsetti, o pazienti ansioso- fobici per la minore aggressività della manovra, ma altresì degli svantaggi quali il tempo di esecuzione superiore, l'impossibilità a seguire i posizionamenti in caso di mancata rigidità nucale come nei pazienti con artrosi cervicale o affetti da colpo di frusta cervicale, ma soprattutto la maggiore difficoltà di verificare la comparsa del nistagmo secondario liberatorio indice dell'efficacia della manovra stessa che riteniamo essere un parametro altamente sensibile e specifico dell'efficacia della manovra. Nella nostra esperienza la manovra di Sèmont semplificata ha fornito risultati soddisfacenti: su un totale di 1188 pazienti con VPB- CP unilaterale, in cui abbiamo potuto effettuare un controllo diagnostico il giorno successivo alla manovra abbiamo riscontrato:

- 857 (72%) asintomatici dopo una sessione
- 143 (12%) asintomatici dopo due sessioni
- 47 (4%) trasformazione in VPPB- CL
- 141 (12%) ritrattati (Sèmont, Epley, Brandt- Daroff)
- 122 con VPP bilaterale: sono stati trattati con manovra di Sèmont sequenziale. 61 pazienti sono risultati privi di sintomatologia dopo 2 sessioni (una manovra per lato). Degli altri 62, 11 sono migliorati dopo 4 sessioni.

Anche altri autori sottolineano che la manovra di Sèmont può fornire percentuali di successo superiori alle manovre di riposizionamento. Verosimilmente tale differenza, seppur piccola, potrebbe essere dovuta a quei casi in cui il movente patologico non risiede nel deposito intracanalare delle particelle, bensì nel meccanismo patogenetico della cupololitiasi che vede i detriti aderenti alla cupola del CSP; la manovra di Epley e le sue varianti, teoricamente per la lentezza dei movimenti e le pause interfasiche, non sembrerebbero in grado di distaccare gli otoliti aderenti alla cupola, distacco che invece può essere conseguito con la maggiore accelerazione impressa dal movimento a 180° della manovra di Sèmont. Tale manovra è comunque efficace anche in caso di canalolitiasi quando infatti il paziente viene posto sul lato patologico i canaloliti si posizionano nella parte più declive del canale, con il passaggio repentino sul lato opposto gli otoliti potrebbero cadere nel braccio comune silente con scomparsa della sintomatologia vertiginosa posizionale.

### Vertigine parossistica posizionale benigna

- Canale semicircolare posteriore
  - » movimenti di rotazione laterale ed all' indietro, movimenti di innalzamento/abbassamento
  - » manovra diagnostica: Dix-Hallpike
- Canale semicircolare laterale
  - » movimenti di rotazione sul fianco dalla posizione supina
  - » manovra diagnostica: McClure

## 3.2.2.: Interessamento del C.S.L. (Canale Semicircolare Laterale)

### INTRODUZIONE

Dalla prima descrizione clinica della vertigine parossistica posizionale (VPP), che risale al 1921 ad opera di Carlefours, allievo di R. Barany, alla prima segnalazione di una vertigine parossistica posizionale interpretabile come variante di labirintiti del canale semicircolare laterale, passano svariati decenni ed arrivano al 1985 quando vengono pubblicate le prime segnalazioni di una VPP dovuta a litiasi del canale laterale (CSL), caratterizzata da nistagmo (ny) geotropo. Nel 1989 viene pubblicata da P. Pagnini e coll. una casistica (15 pz) di VPP del CSL, descrivendo non solo il ny parossistico geotropo ma anche, per la prima volta, la variante con ny apogeo tropo.

Baloh nel 1993 propone la prima manovra terapeutica per la litiasi del canale laterale, definendola manovra a "barbecue". Vannucchi et al. Nel 1994 descrive un semplice ed efficace metodo per risolvere la litiasi del CSL, non necessitante la manovra liberatoria, definito posizionamento coatto. Altre numerose tecniche di liberazione o di riposizionamento più o meno efficaci, alcune da intendersi anche come affinamento delle suddette, sono state presentate negli anni successivi e verranno estesamente discusse.

Nel 1996 Nuti e coll. descrivono i meccanismi fisiopatologici che sono alla base sia del ny geotropo che di quello apogeo tropo; tali meccanismi sono tutt'oggi i più accreditati e la loro conoscenza è indispensabile per capire ed adottare correttamente le manovre terapeutiche.

### PATOGENESI: CUPOLITIASI E CANALOLITIASI

Secondo le ipotesi patogenetiche di Schucknet e McClure, la presenza di un ammasso flottante endolinfatico si assocerebbe ad una VPP solo nel caso in cui questo interferisse, in base alla propria posizione od ai propri movimenti inerziali, con la normale dinamica di stimolazione di una o più delle creste ampollari.

Secondo la teoria della **cupololitiasi**, questi ammassi si depositerebbero su una cresta ampollare, nel suo versante non canale, modificandone la massa, quindi alterando le forze che vi si esercitano durante gli spostamenti del capo. Nell'ipotesi di una cupololitiasi del CSL, nel passaggio da posizione supina a decubito laterale sul lato interessato, la cresta ampollare con l'ammasso adeo si manterrebbe deflessa anche a posizione raggiunta, per il gravare della massa otoconiale su di essa, con il risultato di mantenere ridotto il

“firing” di quel lato, quando il contro laterale sia già rientrato nella frequenza di base. Questo mismatch al termine del cambiamento di posizione stimola la formazione di un ny patologico, ossia di un ny a testa ferma, che, nel caso specifico, sarà orizzontale puro con fase rapida battente in direzione contraria al campo gravitazionale.

Secondo la teoria della **canalolitiasi** l'ammesso otolitico a densità elevata sarebbe presente nel lume del canale semicircolare, libero di muoversi sotto l'azione della forza di gravità andando a posizionarsi nella zona più declive del canale durante ogni movimento del capo. Queste particelle, “canaliti” di origine otoconiale o di altro tipo, non solo devono avere un'elevata densità, ma devono anche avere dimensioni tali da potersi muovere nel lume del canale esercitando un “effetto pistone” premente o aspirante in grado di provocare correnti endolinfatice ampullipete o ampullifughe, che possano flettere o deflettere a cupula a seconda dei movimenti del capo; i singoli otoliti, normalmente presenti nel lume canale, non sono in grado, per il loro diametro troppo ridotto, di determinare l'effetto a pistone; un movimento di endolinfa è possibile pertanto solo per ammassi superiori ad un certo diametro.

### ESAME CLINICO

Il segno clinico paradigmatico della VPP del CSL è il **nistagmo parossistico posizionale orizzontale puro** (NyPP) che si riscontra obiettivamente a seguito dello spostamento del capo sul piano verticale, ma soprattutto nel passaggio da posizione supina a testa laterorotata. I ny vengono normalmente osservati mediante occhiali di Frenzel o con un sistema di videooftalmoscopia. Spesso l'intensità dei ny è tale da essere evidente anche nell'osservazione diretta senza ausilio di strumentazione.

### FISIOPATOLOGIA DEI NYPP DA INTERESSAMENTO DEL CSL

Esistono due tipi di NyPP del CSL: la variante geotropa ed apogeotropa.

Nella **variante geotropa** il passaggio dalla posizione seduta a quella supina spesso determina un nistagmo la cui fase rapida batte verso il lato sano. Questo fenomeno probabilmente si verifica perché i detriti otoconiali sparsi nel canale, al passaggio dalla posizione seduta a quella supina tendono a raccogliersi nella zona posteriore del canale, determinando una corrente ampullifuga, inibitoria e quindi un nistagmo diretto verso l'orecchio sano. Quando il paziente viene messo sul fianco patologico si evoca un ny intenso orizzontale puro e parossistico diretto verso terra (direzione geotropa), ossia la fase rapida batte nel senso della rotazione appena eseguita, della durata media di 30". L'intensità è notevole e spesso viene accompagnato da un intenso corredo vagale. Dopo una breve pausa può comparire un ny transitorio di direzione opposta. Il posizionamento sul fianco opposto, cioè sul lato del labirinto indenne, determina un nuovo NyPP anch'esso geotropo, ancora intenso ma meno del precedente, ancora con vertigine, spesso senza inversione spontanea. L'unico schema fisiopatologico plausibile per un comportamento del genere è quello di considerare la variante geotropa dovuta ad un “canalolita” del CSL, nella meta non ampollare dello stesso: la rotazione della testa verso il lato dell'orecchio interessato determina una corrente ampullipeta, eccitatoria, che stimola il muscolo retto mediale ipsilaterale ed il retto contro laterale. Il posizionamento sull'altro lato determina una corrente ampullifuga inibitoria e quindi un ny di direzione opposta al precedente, ma essendo il paziente sull'altro lato, ancora geotropo. È possibile capire il lato interessato dalla litiasi, perché è quello in cui la manovra provoca il ny geotropo ad intensità maggiore, poiché sul lato patologico si ha uno stimolo eccitatorio, mentre il posizionamento sul lato sano determina uno stimolo inibitorio, che non raggiunge mai, in termini di variazione di scarica di base, la stimolazione eccitatoria.

In circa 2/3 dei casi al termine di questo ny si ha un ny di “inversione”, a direzione invertita (quindi apogeotropo) senza particolari caratteri di parossismo e meno intenso.

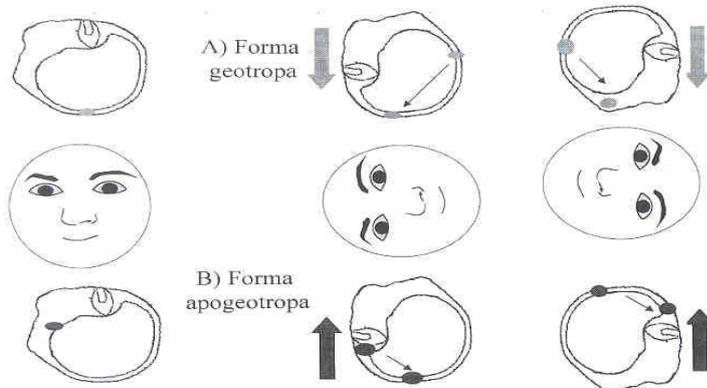
Queste secondo ny sarebbe dovuto a fenomeni di iperpolarizzazione dopo intensa depolarizzazione ed ad una probabile attivazione del velocity storage. Il NyPP da litiasi del CSL non sembra faticabile.

Riassumendo, le caratteristiche del **NyPP del CSL variante geotropa** sono:

- parossistico orizzontale;
- intenso con corredo vagale;

- spesso accompagnato da ny di inversione;
- durata media:30''- qualche minuto;
- geotropo su ambedue i posizionamenti: più intenso sul lato interessato.

Nella **variante apogeotropa** il ny orizzontale non batte in senso geotropo, ma contro il campo



gravitazionale. Questa evenienza si osserva in un minor numero di casi. Nel passaggio da supino a seduto talvolta compare un ny che batte verso il lato patologico.

La sola ipotesi fisiopatologica plausibile del ny apogeotropo è che quando il paziente pone l'orecchio interessato in basso, questo ny inasce da una deflessione utriculifuga inibitoria dell'ampolla canale ad opera della litiasi. Spostandosi sul

piano opposto si ottiene analogamente un ny che batte contro il campo gravitazionale, interpretabile come secondario ad uno stimolo ampullipeto, eccitatorio, quindi diretto verso l'orecchio patologico, che in questo caso è in alto e quindi ancora apogeotropo. I modelli patogenetici proposti per giustificare la variante apogeotropo del NyPP del CSL sono, per la canalolitiasi, la dislocazione di canaliti nell'emibraccio ampollare del CSL, oppure una cupololitiasi con otoliti adesi alla cupola.

Le caratteristiche nistagmi che sono sovrapponibili alla variante geotropo, con uniche differenze: la direzione opposta, l'intensità minore, inversione spontanea meno frequente. Se i detriti otoconiali si spostano dal braccio ampollare a quello non ampollare del canale si osserva una trasformazione da una forma apogeotropo a quella geotropo; naturalmente questo potrà avvenire solo in caso di canalolitiasi; se invece non si assiste ad alcuna trasformazione è possibile che si sia di fronte ad una cupololitiasi. La frequente trasformazione dalla forma apogeotropo in quella geotropo dimostra come, anche per il CSL, la forma più frequente è quella legata ad una canalolitiasi.

#### TRATTAMENTO DELLA VPP DA LITIASI DEL CSL

La canalolitiasi sembra essere il più frequente meccanismo fisiopatologico della VPP. Fino al 1980 la VPP da interessamento del CSP non era soggetta a trattamento, poiché essa tendeva alla guarigione spontanea nell'arco di settimane o mesi, cosicché il curante si limitava al solo controllo dell'evoluzione naturale, informando e tranquillizzando il paziente. Successivamente si sono individuate delle manovre terapeutiche per risolvere rapidamente la sintomatologia; per una corretta esecuzione delle manovre è importante stabilire il lato interessato. Per la VPP- CSL variante geotropo il lato affetto è:

1. il lato sul quale il ny è più intenso;
2. il lato dove si sviluppa o è più intensa l'inversione del ny;
3. il lato opposto alla direzione del NyPP che si evoca al passaggio da posizione seduta a supina;

Per la variante apo- geotropo:

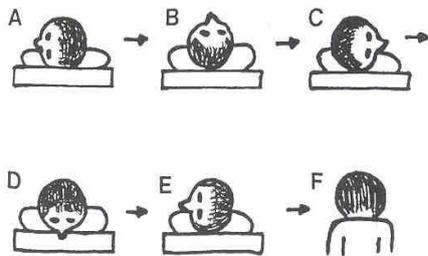
1. il lato dove il ny è meno intenso;
2. il lato indicato dalla direzione del NyPP nel passaggio dalla posizione seduta a supina (incostante).

Talvolta già in posizione seduta facendo inclinare la testa in alto o in basso è possibile evidenziare un Ny, espressione dello scivolamento ampullipeto od ampullifugo dei detriti.

Per ambedue le varianti esistono manovre liberatorie rotatorie e manovre di riposizionamento.

### MANOVRE DI BARBECUE

Nel 1993 Baloh propone una manovra di rotazione verso il lato sano a steps di 90° per un totale di 180°, senza ottenere risultato; successivamente Lempert ne propone una analoga ma con una rotazione di 270° verso il lato sano, passando quindi dalla posizione supina a quella prona. Infine Baloh corregge la propria manovra in una rotazione di 360°. Ogni posizionamento viene mantenuto per almeno 1 minuto e le rotazioni devono essere rapide. Nuti e coll. hanno trovato in 36 pazienti trattati con questa manovra una guarigione immediata nel 66% dei casi ed il 12% di trasformazioni in VPP del CSP.

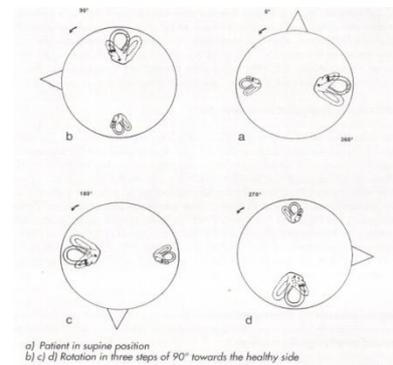


Il razionale delle manovre a barbecue si basa sull'ipotesi patogenetica della canalolitiasi, nella quale durante i vari steps i "canaliti" si avvicinano sempre più all'uscita del braccio non ampollare del canale semicircolare laterale. Lo spostamento avviene per la corrente inerziale dell'endolinfa che trascina i detriti via dall'ampolla.

Nel caso della variante apogeotropa le manovre a barbecue sono efficaci nel trasformarla in variante geotropa, poiché i successivi steps di

rotazione verso il lato sano spostano progressivamente i canaliti dal braccio ampollare a quello non ampollare. Quando questo avviene, le manovre diagnostiche successive mostrano una trasformazione del NyPP da apogeo tropo a geotropo. A questo punto ulteriori steps di rotazione nello stesso senso potranno risolvere la litiasi. Consigliamo durante la manovra di trasformazione di accelerare i tempi e fare pause più brevi per evitare che i detriti, nell'attesa, ritornino verso l'ampolla.

A volte può essere sufficiente la ripetizione delle manovre diagnostiche o le manovre di barbecue verso il lato sano per la trasformazione da apogeotropo a geotropo.



### TECNICA DI FIFE

Nel 1998 Fife propone la rotazione iterativa di 360° verso il lato sano una o due volte in ospedale e per 7 giorni a casa finché i sintomi non regrediscono. La manovra viene eseguita sul pavimento ogni sera prima di andare a letto. Con questa tecnica Fife ottiene una percentuale di guarigione in 7 giorni del 75%.

### MANOVRA DI VANNUCCHI- ASPRELLA

Qualora non fosse possibile la rotazione del paziente da supino a prono (pazienti sovrappeso o anziani) è stata proposta da questi autori una tecnica di rotazione alternativa che scompone il movimento di rotazione verso il lato sano senza dover andare in posizione prona. Il paziente da supino esegue una rotazione rapida del capo di 90° verso il lato sano, quindi dopo 30'' si pone in posizione seduta e compie una rotazione del capo di 90° verso il lato malato ritornando con la testa in asse rispetto al corpo. La manovra deve essere ripetuta 5 volte. Il successo è elevato ed ha come unico limite una marcata rigidità cervicale. Il razionale risiede sul fatto che i successivi spostamenti ampullifughi dei "canaliti", seguendo la gravità in posizione supina e testa laterorotata, vengano mantenuti al ritorno in posizione seduta con testa in asse, cosicché le successive ripetizioni della manovra fanno compiere ulteriori passi verso l'estremità non ampollare del CSL.

### POSIZIONE COATTA DI VANNUCCHI

Nel 1994 Vannucchi e coll. presentano in 13 pazienti con VPPB del CSL in forma geotropa una terapia che consiste nel mantenere il paziente per 12 h sul lato sano: così facendo si mantiene orientato il CSL interessato in modo che sotto la spinta gravitazionale i canaliti lentamente si spostino dal braccio non ampollare verso il vestibolo. I "canaliti", seguendo la forza di gravità, uscirebbero lentamente dal canale. In

una prima analisi dei risultati la guarigione è stata raggiunta nel 62% dei casi ed in un 31% la trasformazione in VPP del CSP ipsilaterale. L'allargamento della stessa casistica a 35 pazienti, ha aumentato il successo al 74,3% e la trasformazione in VPP- CSP al 17,1%.

La manovra è efficace solo per le forme geotrope, ossia per le canaloliti del braccio non ampollare del CSL. Nel caso della variante apogeotropa, può essere tentato un posizionamento coatto per 12 h sul lato patologico e se il ny è trasformato in geotropo, si esegue un posizionamento coatto sul lato sano per la risoluzione.

La manovra è facilmente eseguibile dal paziente a casa, non ha limitazioni ed è scevra da sintomatologia vertiginosa.

### **MANOVRA DI GUFONI**

Questa manovra è stata proposta da Asprella, Libonati e Gufoni nel 1997. Il paziente da seduto viene portato velocemente sul lato sano, ed una volta raggiunta la posizione sul fianco, viene ruotata la testa di 45° verso il basso. In questo modo la brusca decelerazione che compie la testa al contatto sul lettino fa spostare per inerzia i "canaliti" verso l'uscita canalare; la successiva rotazione del capo verso il basso pone l'estremità posteriore del CSL in posizione più utile per far cadere i "canaliti" nell'utricolo. La manovra viene ripetuta varie volte fino a esaurimento del NyPP, segno di liberazione.

Per la variante apogeotropa è stata proposta una ulteriore manovra che trasformi il ny geotropo: una manovra analoga viene eseguita e ripetuta non sul lato sano, ma sul lato interessato e con rotazione del capo di 45° in basso una volta che la testa abbia raggiunto il lettino, fino a quando non si abbia la trasformazione del ny da apo a geotropo.

Tuttavia una rotazione del capo di 45° verso il lato patologico avrebbe il razionale di spostare l'ammasso in senso ampullifugo solo se tale ammasso fosse posizionato a livello ampollare, tuttavia qualora i detriti fossero localizzati già nella porzione ampollare del canale tale manovra determinerebbe uno spostamento ampullipeto degli stessi, rendendo più improbabile la trasformazione. Per questo motivo abbiamo pensato che la manovra debba essere eseguita prima facendo compiere delle rotazioni di 45° verso il lato patologico, in modo da cercare di far uscire i detriti eventualmente posizionati nell'ampolla, poi seguita da ripetizioni con rotazione di 45° verso il lato sano, per favorire lo spostamento ampullifugo dei detriti all'interno della porzione ampollare del canale.

### **RISULTATI A CONFRONTO**

Vannucchi e coll. analizzano nel 2001 la casistica di VPP da CSL e traggono come considerazione finale che il posizionamento coatto risulta essere il più efficace e scevro dalle intense stimolazioni vagali che spesso si scatenano durante le altre manovre liberatorie. Come schema del tutto generale sarebbe conveniente, quando il corredo vagale non è importante, eseguire manovre liberatorie durante la seduta e istruire il paziente a mantenere una posizione coatta per le successive 12 h. Per quanto riguarda le varianti apogeotrope, la maggior parte vengono convertite in geotrope, mentre un 13% risulta non trasformabile e resistente anche per settimane. In questi casi è bene valutare l'ipotesi patogenetica della cupuloliti.

### **TERAPIA NEI CASI RARI**

#### **- VPP MULTICANALARE**

Dopo traumi cranici può essere presente una Vpp da litiasi multicanalare. Questa può essere simultanea (NyPP rotatori durante i posizionamenti verticali e NyPP orizzontali durante i posizionamenti di lato), sequenziale (NyPP verticali- rotatori o orizzontali che si modificano dopo manovre liberatorie) o discreta (dimostrazione di NyPP a direzione diversa giorni o mesi dopo una prima VPP). Nei casi simultanei sarà cura eseguire sequenzialmente le manovre adeguate per liberare prima un canale, poi l'altro.

### 3.2.3.: Interessamento del C.S.A. (Canale Semicircolare Anteriore)

#### INTRODUZIONE

La possibilità di una canalolitiiasi del canale semicircolare anteriore è stata ipotizzata per la prima volta da Katsarkas, che nel 1987 ha posto l'attenzione sulla possibile esistenza anche di questa forma di labirintolitiiasi. In seguito, sebbene inizialmente menzionata da Brandt et al. In un lavoro del 1994, la VPP da litiiasi del CSA è stata descritta nello stesso anno anche da Herdman et al., che presentavano una casistica di 77 pazienti, di cui 9 con interessamento del canale superiore e 18 pazienti in cui non era possibile definire il canale interessato (anteriore o posteriore). La VPP del CSA è stata adeguatamente documentata anche in altri lavori successivi di questi stessi Autori, che presentavano però sempre un limitato numero di casi: Herdman in particolare, nel 1997, trovava 17 casi di VPP del CSA su un totale di 150 pazienti affetti da VPP, e li trattava con una manovra di riposizionamento simile a quella di solito utilizzata per il CSP.

#### MANOVRA DI EPLEY "INVERTITA"

Nel 1999 Honrubia et al in una casistica di 292 pazienti affetti da VPP, propongono per la prima volta una manovra di riposizionamento, la manovra di Epley "invertita", nei 4 casi con interessamento del CSA: gli autori riportano la risoluzione della vertigine in 2 di questi.

La stessa manovra viene utilizzata nel 2002 da Korres et al, che la applicano ai 2 soggetti cui viene diagnosticata una VPP del CSA su un totale di 122 pazienti affetti da vertigine parossistica posizionale esaminati nel corso dei due anni precedenti presso la loro clinica: entrambi i casi vengono risolti al primo tentativo.

Qualche anno più tardi, nel 2005, Prokopakis et al riportano i risultati di uno studio prospettico condotto da Gennaio 1995 a Dicembre 2004 su 592 pazienti affetti da VPP, di cui 12 con interessamento del CSA, trattati con una manovra di Epley "invertita" che presentava alcune differenze rispetto a quella originariamente proposta da Honrubia et al. : nei primi 110 pazienti con VPP del CSP o del CSA infatti, gli Autori applicano un vibratore osseo a 80 Hz sulla mastoide ipsilaterale; tale stimolazione viene eseguita quando il paziente raggiunge la seconda posizione della manovra di riposizionamento (l'uso del vibratore peraltro era previsto già nella manovra ideata da Epley per il CSP nel 1992). Nei rimanenti casi di VPP da canali verticali non utilizzano il vibratore ma utilizzano un head-tapping manuale durante la manovra. Tutti i pazienti vengono mantenuti in ciascuna posizione per circa 3 minuti, e la manovra viene ripetuta più volte nell'ambito della stessa seduta finché i posizionamenti di Dix-Hallpike non evocano più né la vertigine né il nistagmo parossistico. Alla fine del loro studio, gli Autori riportano "risultati eccellenti".

La manovra di Epley "invertita" si propone di liberare il canale semicircolare con un meccanismo di "riposizionamento" delle particelle, che consiste nel far ruotare lentamente il canale semicircolare per modificare i suoi rapporti con il vettore gravitazionale e far spostare gli otoliti per effetto del loro peso in direzione ampullifuga verso l'utricolo, il tutto attraverso 5 steps: la manovra è la medesima che per il CSP, ma il paziente è portato dalla posizione seduta(I) a quella di Dix-Hallpike corrispondente al lato sano (II), per posizionare il canale superiore affetto sul piano sagittale, con l'ampolla verso l'alto e facilitare la discesa dei detriti verso la crus comune; l'esaminatore ruota poi lentamente la testa del paziente verso il lato patologico fino a raggiungere la posizione di Dix-Hallpike opposta (III), e successivamente chiede al paziente di posizionarsi lentamente sul fianco dal lato affetto ruotando contemporaneamente la testa di altri 90° verso il basso, fino a raggiungere una posizione in cui il naso del paziente è rivolto verso terra(IV), in modo che, con questi spostamenti, i detriti continuano ad avvicinarsi verso la crus comune; dopo una pausa il paziente viene riportato in posizione seduta(V), permettendo all'ammasso di percorrere l'ultimo tratto della crus ed entrare nel vestibolo. Terminata la manovra al paziente vengono indicate le stesse restrizioni di movimento utilizzate per la VPP del CSP.

I limiti di tale manovra sono gli stessi della manovra originale, nel senso che è difficilmente applicabile nei pazienti obesi o che comunque presentano difficoltà nei movimenti, particolarmente del collo, necessita della definizione di lato e sono possibili trasformazioni in altre forme di VPP.

### **TECNICA DI RAHKO**

Una tecnica basata sul concetto di riposizionamento delle particelle otoconiali è anche quella ideata da Rahko nel 2002 e utilizzata in 57 pazienti con labirinti litiasi del CSA, su un totale di 305 soggetti con VPP; quest'ultimo è uno dei pochi lavori in cui è riportato un numero elevato di casi di VPP del canale superiore, ma la curiosità è che tutti questi pazienti erano già stati trattati per una litiasi del CSP o del CSL, evidentemente trasformatisi in una VPP del CSA. L'Autore riporta genericamente dei "risultati buoni" con questo tipo di terapia fisica: in 53 casi infatti ottiene la risoluzione della sintomatologia, in 3 pazienti è sufficiente ripetere la manovra una seconda volta, mentre un paziente mostra segni da interessamento del canale superiore dell'altro lato.

La manovra consiste nel posizionare il paziente sul fianco corrispondente al lato sano; da questa posizione si ruota la testa del paziente prima di 45° in basso, successivamente si riporta la testa in asse col corpo e infine la si ruota di 45° in alto (ogni posizione viene mantenuta per almeno 3 minuti).

Durante il corso della manovra la forza di gravità dovrebbe trascinare gli otoconi verso la crus comune sfruttando l'inclinazione prima verso il basso e dopo verso l'alto imposta al canale e infine determinare la caduta nel vestibolo a paziente seduto. La tecnica di Rahko (come le altre) ha l'inevitabile limite della necessità della definizione del lato affetto.

### **MANOVRA ALTERNATIVA**

Nel 2003 Vannucchi propone invece una manovra liberatoria, che sfrutta l'inerzia dell'ammasso otoconiale, messo in movimento all'interno del canale semicircolare, nel momento in cui questo viene sottoposto ad una brusca decelerazione. Il principio è lo stesso di quello della manovra di Sèmont per il CSP, da cui prende spunto, ma con alcune varianti: si fa sedere il paziente al centro del lettino e si ruota la testa di 45° verso il lato patologico per mettere il CSA affetto sul piano frontale; si porta rapidamente il paziente sul lato patologico imprimendo alla testa una brusca decelerazione e facendole raggiungere una posizione il più possibile declive per dirigere il braccio ampollare del CSA verso il basso; si aspetta un minuto o comunque l'esaurimento dell'eventuale nistagmo e si porta il paziente sul lato sano compiendo un movimento di 180° sul piano frontale senza modificare la posizione della testa e piuttosto lentamente per non creare una corrente endolinfatica ampullipeta eccessiva che respingerebbe gli otoliti in zona periampollare.

Raggiunta la posizione, si osserva l'eventuale comparsa di un nistagmo liberatorio e dopo un paio di minuti si riporta il paziente in posizione seduta, mantenendo la testa inclinata dal lato patologico e riportandola in posizione verticale con un movimento a scatto del paziente seduto per favorire la fuoriuscita degli otoliti sotto la spinta dell'endolinfa; anche in questo caso si osserva l'eventuale comparsa di un ulteriore nistagmo liberatorio.

Le restrizioni sono ancora le stesse che per la VPP del CSP. Anche in questa manovra è necessario definire il lato patologico.

### **TECNICA DI CREVITS**

Un anno più tardi (2004), anche nel caso della VPP del CSA viene introdotta una tecnica di decantazione, la "prolonged forced position procedure" (PFPP) di Crevits, il cui rationale è lo stesso della posizione liberatoria coatta di Vannucchi per la VPP del CSL. L'Autore consiglia di usare questa tecnica quando non è possibile definire il lato affetto, nelle forme resistenti alla terapia tradizionale e prima di ricorrere all'intervento chirurgico di piombaggio del canale.

Il paziente, seduto con le gambe sul lettino, viene rapidamente portato in posizione supina con la testa iperestesia il più possibile all'indietro (vertice circa 60° sotto l'orizzontale); la testa del paziente viene mantenuta (sostenuta) in questa posizione per circa 30 minuti, periodo durante il quale si ipotizza che i detriti sedimentino e formino un unico ammasso nella parte superiore del canale anteriore, che in questa posizione diventa la più declive; successivamente si porta la testa in avanti il più possibile (vertice quasi verticale), a paziente sempre supino, e molto rapidamente di modo che l'ammasso otolitico per effetto della sua inerzia rimanga un po' indietro rispetto al canale e si muova verso la crus comune; a questo punto

si fissa la testa del paziente con l'aiuto di un sistema carrucolare che la tiene sospesa, e dopo 24 ore, durante le quali non si può alzare, il paziente ritorna in posizione seduta e aspetta ancora qualche minuto per permettere all'ammasso di muoversi definitivamente oltre la crus comune verso l'utricolo. Al termine della manovra non è necessario consegnare al paziente nessuna restrizione, né di posizione né di movimento.

Solo 2 pazienti sono state trattate con questo tipo di terapia: entrambe riferivano vertigini posizionali parossistiche e presentavano un nistagmo posizionale down beating con i caratteri tipici della labirintoliti (latenza, breve durata e affaticabilità). L'Autore riporta in entrambi i casi la risoluzione della VPP, da attribuire sicuramente alla manovra liberatoria, nonostante l'alta probabilità di risoluzione spontanea della VPP del CSA, dal momento che le due pazienti soffrivano da tempo di vertigini posizionali parossistiche e, controllate subito al termine della procedura, non presentavano più né i sintomi né i segni della VPP da canale anteriore.

La tecnica ideata da Crevits ha il grande vantaggio di superare la necessità della definizione del lato affetto; d'altra parte ha l'inevitabile inconveniente di costringere il paziente in una posizione piuttosto scomoda, ha una lunga durata e necessita di un'apparecchiatura complessa per il sostegno della testa e la mobilitazione del paziente. Oltre a questo sono peraltro possibili alcune complicanze, tra cui la permanenza dei detriti otoconiali del braccio ampollare del canale con conseguente cupuloliti del CSA, la trasformazione in una VPP del canale semicircolare posteriore e, come conseguenza della posizione forzata della testa, una rigidità dei muscoli del collo.

#### **TECNICA DI KIM**

Una manovra simile a quella di Crevits, è ideata da Kim et al. Nel 2005, è applicata su 30 pazienti affetti da VPP del CSA. Il razionale è lo stesso; cambiano i tempi, che sono nettamente ridotti, e la posizione della testa, che viene ruotata verso il lato sano. Il paziente è seduto con le gambe sul lettino e, dopo aver ruotato la testa di 45° verso il lato sano, viene portato in posizione di Dix- Hallpike "esagerata" di 30° rispetto al normale posizionamento: dopo 2 minuti si solleva la testa del paziente, mantenendola ruotata di 45° verso il lato sano e con il soggetto ancora in posizione supina; dopo un altro minuto, si riporta il paziente in posizione seduta con il mento inclinato di 30° verso il basso, e infine si riporta la testa in posizione centrale con il mento ancora inclinato verso il basso.

Dei 30 pazienti trattati con questo tipo di manovra, 29 hanno ottenuto una risoluzione completa sia delle vertigini che del nistagmo posizionale parossistico; solo un soggetto riportava la persistenza di una sintomatologia vertiginosa ai posizionamenti di Dix- Hallpike, ma in assenza di nistagmo.

#### **MANOVRA DI RIPOSIZIONAMENTO DI EPLEY**

Tutte le manovre manuali, liberatorie e di riposizionamento, descritte fin qui hanno l'inevitabile limite di impedire il raggiungimento di certe posizioni da parte del paziente o il movimento del paziente su alcuni piani. Inoltre, non consentono un'osservazione diretta adeguata del nistagmo per monitorare gli spostamenti dell'ammasso otolitico; in questo senso l'introduzione delle telecamere a raggi infrarossi ha portato un indubbio vantaggio, ma se utilizzate durante una manovra manuale tendono comunque a spostarsi facilmente rispetto alla testa del paziente, impedendo una stabilizzazione dell'immagine oculare. Sulla base di queste considerazioni, Epley et al. Nel 2005 hanno sperimentato l'efficacia di un sistema di trattamento della VPP che consente una manovrabilità illimitata nonché completamente automatizzata del paziente, mantenendo nello stesso tempo una monitoraggio costante del nistagmo; tutto questo grazie ad una sedia multi assiale servo- assistita ("omnidirectional chair"), provvista di una telecamera a raggi infrarossi con un'uscita video per l'inquadramento simultaneo dei movimenti oculari e dell'orientamento della sedia, e di un sistema di registrazione audio.

I pazienti con VPP del CSA trattati con questo sistema sono complessivamente 19, su un totale di 833 soggetti con labirintoliti, e la manovra utilizzata è una manovra di riposizionamento, tipo barbecue verticale, che consiste in una rotazione di 360° in avanti con la testa ruotata di 45° verso il lato sano per

mettere il CSA affetto sul piano sagittale e creare una corrente ampulli fuga all'interno del canale. Nella maggior parte dei casi (63,2%) è stata sufficiente una sola seduta, e nell'insieme gli Autori riportano risultati migliori rispetto alle manovre di riposizionamento manuali, oltre al fatto che in nessun paziente è stato necessario ricorrere all'intervento chirurgico. I vantaggi di questo tipo di trattamento sono indubbiamente le condizioni ottimali di osservazione del nistagmo, la manovrabilità illimitata del paziente, anche di quelli più difficili da mobilizzare manualmente (anziani, obesi,...) la facilità di esecuzione della manovra e la sicurezza per il personale medico e paramedico. Unico limite inevitabile è la necessità di un'apparecchiatura sofisticata dai costi molto elevati.

#### TECNICHE DI DISPERSIONE



Come le altre forme di VPP nei casi resistenti alle diverse tecniche descritte è possibile affidarsi alle classiche manovre a tipo **Brandt- Daroff** che seppure non specifiche possono determinare una dispersione del materiale più pesante dell'endolinfa e quindi facilitarne un lento e progressivo riassorbimento.

#### TECNICA CHIRURGICA

Unico caso di piombaggio è quello riportato da Brantberg e Bergenius nel 2002, in un paziente affetto da Vpp del CSA sinistro, resistente sia alle manovre di riposizionamento che a quelle liberatorie e alle tecniche di dispersione.

Per via trans mastoidea si raggiunge il canale semicircolare laterale, che viene usato come riferimento per l'esposizione della "linea blu" del CSA; a questo punto si esegue una labirintotomia in corrispondenza del braccio ampollare del canale, che viene riempito con piccoli pezzi di fascia del muscolo temporale o altro materiale.

## *conclusioni*

La BPPV è la più comune causa di vertigine che può affliggere indistintamente tutti i canali semicircolari. I canali posteriori sono da sempre i più frequentemente colpiti e i metodi e le modalità di trattamento manuale di queste forme vertiginose possono essere varie.

Negli ultimi anni la diagnosi e il trattamento di BPPV è divenuta così popolare che molti casi di sintomatologia riferita come semplice Dizziness Clinica viene confusa con BPPV e pertanto misdiagnosticata / overdiagnosticata e conseguentemente non correttamente trattata e curata.

Lo sviluppo di questa tesi ha seguito l'obiettivo di analizzare e inquadrare in modo semplice ed esaustivo le varie forme di BPPV con le relative tipologie di trattamento manuale (manovre liberatorie) al fine di indurre nel lettore chiarezza sulle modalità diagnostiche e di trattamento.

Ogni fisioterapista può ricevere un appropriato training clinico al fine di riconoscere perfettamente una forma di BPPV e di conseguenza applicare tecnicamente e correttamente sia le manovre diagnostiche che successivamente quelle liberatorie, in assenza ovviamente di "Red Flag" o di altri sintomi associati che richiederebbero l'intervento medico specialistico.

## *bibliografia*

Brugnoni G (2001) Disturbi dell'equilibrio di origine vertebrale: trattamento con manipolazioni vertebrali. Atti XXIX Congresso nazionale simfer, Roma

Cesarani, Alpini (1994) Equilibrium Disorders. Springer-Verlag, Milano

Guidetti (1997) Diagnosi e Terapia dei disturbi dell'equilibrio. Marrapese, Roma

Brugnoni, Alpini (2007) Medicina fisica e riabilitativa nei disturbi dell'equilibrio. Springer

Cesarani (2007) La riabilitazione Vestibolare. Omega edizioni

[Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo]

Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, et al  
Otolaryngol Head Neck Surgery, 2008 Nov; 139 (5 Suppl 4):S47-81

[Epidemiology of vertigo]

Neuhauser HK  
Curr Opin Neurol, 2007 Feb; 20 (1): 40-6

[Benign paroxysmal positional vertigo: who can diagnose it, how should it be treated and where?]

Gordon CR, Gadoth N.  
Harefuah, 2005 Aug; 144 (8):567-71, 597.