

LA VERTIGINE COME SINDROME CLINICA

La vertigine costituisce un sintomo ricorrente in molti soggetti sofferenti di malattie organiche e/o psichiche che può interessare il medico di base, lo specialista e tra questi soprattutto l'otorinolaringoiatra, il neurologo, lo psichiatra, il cardiologo e il geriatra. Per tali motivi sulla sua origine non è facile pronunciarsi se non dopo una valutazione attenta del malato e della modalità di insorgenza. Solo quando la vertigine si associa, in maniera chiara e costante ad altri segni o sintomi, costituisce una vera e propria sindrome clinica.

Definizione di vertigine

La vertigine può essere definita come "allucinosi della sensibilità spaziale" (Arslan); si tratta quindi di una sensazione soggettiva o oggettiva di movimento da tener ben distinta dal concetto di pseudovertigine in cui si ha soltanto una sensazione di instabilità del proprio corpo.

La vertigine vera è caratterizzata da una sensazione erronea di movimento del corpo nello spazio che può assumere spesso carattere rotatorio (vertigine soggettiva) o di rotazione dell'ambiente circostante (vertigine oggettiva). In genere quasi tutte le forme di vertigine sono accompagnate da sintomi neurovegetativi (nausea, vomito, sudorazione, pallore e ipotensione).

La pseudovertigine comprende invece le alterazioni fugaci, non rotatorie dell'equilibrio come il senso di sbandamento o di instabilità durante la marcia, i sintomi pre-lipotimici, la sensazione di <<testa vuota>>.

Fisiologia della sindrome vertiginosa

Alla base del meccanismo di controllo dell'equilibrio vi è il corretto funzionamento della via vestibolare ([fig.01](#)). Questa trae origine dai recettori labirintici che sono propriocettori spaziali altamente specializzati, situati nell'utricolo, nel sacco e nei canali semicircolari. Rispondono a stimoli scatenati da movimenti di accelerazione rotatoria e lineare della testa e contribuiscono a mantenere il tono muscolare e la corretta posizione degli occhi durante i movimenti del capo. Le creste dei 3 canali semicircolari rispondono ad accelerazioni angolari, le macule dell'utricolo e del sacco ad accelerazioni lineari. I recettori delle creste dei canali semicircolari vengono attivati dal movimento dell'endolinfa, mentre le macule dell'utricolo e del sacco dallo spostamento degli otoliti in relazione alla forza di gravità. Tali impulsi vengono trasportati lungo la via vestibolare attraverso l'ottavo paio di nervi cranici, nella sua porzione vestibolare, fino ai nuclei vestibolari del tronco. Altri meccanismi che intervengono nella regolazione dell'equilibrio provengono dalle retine, dai muscoli e dalle articolazioni.

Gli impulsi visivi, provenienti dalla retina, oltre ad essere importanti per giudicare la distanza degli oggetti dal nostro corpo, partecipano con le afferenze labirintiche e del collo a stabilizzare lo sguardo durante i movimenti della testa e del corpo.

Gli impulsi provenienti dai recettori articolari e muscolari sono essenziali per il controllo dei movimenti riflessi, posturali e volontari.

L'insieme di queste afferenze è poi collegato con il cervelletto, i nuclei tronco encefalici (oculomotori e vestibolari), il nucleo rosso, il fascicolo longitudinale mediale, il midollo spinale, la

corteccia cerebrale che provvedono alla coordinazione degli impulsi sensitivi e al mantenimento dell'equilibrio così come agli aggiustamenti posturali. Il collegamento esistente tra le afferenze vestibolari ed i nuclei oculomotori (3°, 4°, 6°), attraverso il fascicolo longitudinale mediale, spiega un altro sintomo che si associa spesso alla vertigine e cioè il nistagmo (fig.02).

Il nistagmo può essere definito come un movimento, o scossa, involontario e ritmico dei globi oculari. Si compone di una fase lenta e di una fase rapida di compenso, quest'ultima viene di solito impiegata per indicare la direzione del nistagmo stesso. A seconda della direzione delle scosse, il nistagmo può essere orizzontale, verticale, rotatorio, più raramente il movimento è di retrazione o di vergenza.

È certa anche l'esistenza di un controllo corticale della funzione dell'equilibrio, verosimilmente temporale, la cui dimostrazione è avvenuta nella scimmia ma non è ancora ben definita nell'uomo.

Altri meccanismi che intervengono nella regolazione della funzione vestibolare sono di natura psicofisiologica e riguardano un continuo adattamento tra quello che è lo schema corporeo, da noi acquisito attraverso l'integrazione dei dati sensoriali, e lo schema ambientale, cioè lo spazio situato intorno al nostro corpo.

La vertigine può dipendere da una compromissione a vari livelli ed i suoi caratteri variare in funzione della sede della lesione. Si suole pertanto distinguere una vertigine di origine periferica comprendendo in questa tutte le lesioni dei recettori, del nervo e dei nuclei ed una vertigine centrale legata ad una sofferenza delle altre componenti propriamente centrali (tab.01).

La vertigine oggettiva con netta componente rotatoria e con segni di sofferenza della funzione cocleare dipende per un interessamento del recettore o del nervo vestibolare. La vertigine soggettiva può considerarsi l'espressione della vertigine "centrale", qui la componente rotatoria è rara in quanto non si ha un'alterazione degli impulsi vestibolari veri e propri ma degli impulsi già integrati con le altre afferenze sensoriali.

Appare pertanto, ai fini pratici, relativamente più facile la definizione di vertigine periferica rispetto a quella centrale per la complessità dei meccanismi che partecipano a quest'ultima e per la difficoltà da parte di chi ne soffre di definirne spesso i caratteri.



VERTIGINE DI ORIGINE PERIFERICA

La vertigine di origine periferica si manifesta generalmente con crisi vertiginose, spontanee ma più spesso favorite da movimenti del capo e accompagnate da disturbi di tipo vegetativo, vertigine labirintica, ed eventualmente da segni di compromissione della via cocleare quando la lesione è a partenza dal nervo vestibolare per le sue strette connessioni anatomiche con la via cocleare, vertigine vestibolare.

Le principali cause di vertigine periferica sono rappresentate dalla malattia di Ménière, dalla otipololitiiasi, dalla neuronite vestibolare, dai processi infettivi, da incidenti vascolari, da intossicazioni esogene e dall'otosclerosi.

Malattia di Ménière

Essa è caratterizzata da attacchi parossistici di vertigine, nausea e vomito accompagnati da acufeni e ipoacusia. Le crisi insorgono in completo benessere e vengono precedute da acufeni in genere a tonalità acuta e ipoacusia inizialmente unilaterale poi bilaterale. La vertigine è rotatoria ed è di tipo oggettivo, può essere tanto violenta da far cadere a terra l'individuo, è accompagnata da nausea e spesso da vomito, pallore, sudorazione e tachicardia. È presente inoltre nistagmo che batte verso il lato dove maggiore è lo stimolo irritativo ed è limitato all'attacco.

Le crisi durano da qualche minuto a 24-36 ore e possono assumere carattere subentrante. Possono essere seguite da astenia intensa e sonno. La causa di tale malattia è determinata da una distensione del sacco endolinfatico con degenerazione successiva delle cellule ciliate della coclea e del labirinto.

Cupololitiasi

È caratterizzata da crisi di vertigine parossistica e nistagmo quando il soggetto assume alcune posizioni critiche della testa, in particolare quando è sdraiato a letto o inclina il capo all'indietro. Si tratta di una labirintopatia con distacco degli otoliti dalla macula dell'utricolo determinata da processi degenerativi su base vascolare o traumatica. È conosciuta anche una forma idiopatica. Si accompagna anche a nistagmo di tipo orizzontale o rotatorio.

Neurite vestibolare

È caratterizzata da attacchi ricorrenti di vertigine non accompagnati però, a differenza della malattia di Ménière, da segni di interessamento cocleare. Colpisce giovani adulti, si associa ad una notevole varietà di infezioni soprattutto a carico delle vie aeree superiori.

Vertigini in corso di malattie infettive

Molti agenti, sia batterici che virali, possono determinare processi infiammatori dei labirinti e dell'orecchio medio che si accompagnano a vertigine. Tra questi, in ordine di frequenza, possono essere menzionati la parotite, le meningiti, la sifilide congenita, le labirintiti secondarie a otiti medie. In queste situazioni sono sempre presenti i segni e i sintomi propri della malattia principale e possibili segni meningei per l'eventuale estensione del processo patologico anche a tali strutture.



Vertigini secondarie ad incidenti vascolari

Tipica è la cosiddetta apoplezia labirintica caratterizzata da crisi improvvise di vertigine accompagnate da nausea e vomito senza ipoacusia né tinnito, in genere singole che portano ad una compromissione della funzionalità vestibolare di un lato. Essa sarebbe conseguenza della occlusione della branca labirintica dell'arteria uditiva interna.

Vertigini secondarie a intossicazioni esogene

Molte sostanze esogene possono causare vertigine con un meccanismo di labirintosi tossica. Fra queste ricordiamo gli antibiotici aminoglicosidici (streptomina, gentamicina, neomicina, kanamicina, vancomicina, bleomicina). Oltre all'effetto tossico abituale sui recettori cocleari

possono determinare vertigini accompagnate da iporeflessia o areflessia vestibolare bilaterale. Un'altra causa è data dalla intossicazione tabagica legata all'azione della nicotina sui recettori o a fenomeni vasospastici.

Otosclerosi

Eccezionalmente in corso di otosclerosi, quando si determina una lesione della capsula labirintica, si osserva la comparsa di vertigini.

VERTIGINI DI ORIGINE CENTRALE

Molte malattie neurologiche possono accompagnarsi a vertigini. Le cause più frequenti sono: le sofferenze vascolari, degenerative, neoplastiche con conseguente disturbo funzionale delle aree corticali deputate al controllo dell'equilibrio.

Lesioni vascolari

L'aumento dell'età media degli individui e le maggiori conoscenze sulla patologia del circolo cerebrale rendono molto più frequente l'osservazione di pazienti con disturbi di tipo vertiginoso. Il sintomo vertigine può costituire il primo segno di una compromissione vascolare che può assumere i caratteri di episodicità o divenire un disturbo subcontinuo. Generalmente lo scatenamento del disturbo è dato da una lieve ipertensione o da un processo arteriosclerotico o da una modificazione della colonna vertebrale con conseguente stiramento dell'arteria vertebrale. La vertigine da insufficienza vertebro-basilare, in genere, segue ad un improvviso movimento della testa o ad un cambiamento della postura, per esempio nel passaggio dalla posizione clinostatica all'ortostatica. Il sintomo vertigine è spesso associato a disturbi visivi transitori, parestesie o drop attacks, TIA. Spesso si associano ipoacusia bilaterale e acufeni. Il disturbo è in genere collegato ad ischemia nel territorio di irrorazione dell'arteria cerebellare antero-inferiore.

Sclerosi multipla

Una malattia neurologica con localizzazioni multiple quale è la sclerosi multipla può favorire un interessamento anche a più livelli delle strutture coinvolte nella funzione vestibolare. La placca, elemento caratteristico della malattia, può formarsi nella regione dei nuclei vestibolari e la vertigine costituisce pertanto uno dei primi segni; indubbiamente rappresenta un sintomo frequente nel corso della malattia, assumendo anche i caratteri di episodicità tipici della sclerosi multipla.

Epilessia

Una possibilità, peraltro rara, di scatenamento delle vertigini può essere data, nell'ambito di una epilessia, da una crisi parziale nella quale la vertigine può comparire isolata o associata ad altri sintomi. I caratteri delle crisi sono rappresentati da un episodio improvviso, non favorito da movimenti del capo, di durata estremamente breve e a risoluzione brusca. I caratteri della vertigine possono essere sia di tipo oggettivo che soggettivo. Più frequentemente il sintomo può costituire un momento di una crisi parziale complessa con compromissione della coscienza. Nell'ambito dell'epilessia riflessa sono state inoltre descritte crisi vertiginose da stimolazione calorica labirintica. A conferma di quanto esposto sono le prove di stimolazione della parte posterolaterale del lobo temporale e del lobulo parietale inferiore che possono determinare una vertigine intensa.

Neoplasie

Tutti i processi occupanti spazio che in qualche modo interessano direttamente o secondariamente le strutture coinvolte nella funzione vestibolare possono favorire l'insorgenza di vertigini. Talora la vertigine costituisce il primo segno della neoplasia stessa quale sintomo di tipo irritativo. Tra i tumori che abitualmente determinano la vertigine il neurinoma dell'acustico è il più comune. A questo seguono i tumori del tronco encefalico, i meningiomi, i sarcomi.

Il neurinoma presenta una lenta evoluzione e talora una subdola insorgenza. La sua sintomatologia è caratterizzata da acufeni dal lato della lesione con ipoacusia a cui si associa una sintomatologia vertiginosa, generalmente ad insorgenza ingravescente che può risentire anche dei movimenti bruschi del capo. Quando il neurinoma raggiunge dimensioni maggiori e infiltra le zone circostanti si realizza la sindrome dell'angolo ponto-cerebellare che è caratterizzata dall'associazione di compromissione dell'ottavo, del settimo e del quinto nervo cranico e segni di interessamento cerebellare. Tale situazione comunque può realizzarsi anche per altre neoplasie: il meningioma della porzione posteriore della rocca petrosa, l'epidermoide, l'endotelioma del meato acustico interno, i sarcomi primitivi, i tumori metastatici e l'emangioblastoma.

Processi infettivi

Tutti i processi infiammatori possono favorire un interessamento delle strutture che stiamo esaminando, ma soprattutto le encefalomieliti virali, la sindrome di Ramsay Hunt (herpes zoster oticus), la sifilide, prevalentemente nel terzo stadio per la localizzazione di gomme in genere a livello dell'angolo ponto cerebellare. Accanto a queste va ricordata la possibilità che una infezione determini la formazione di un ascesso che può organizzarsi in maniera anche asintomatica nel tempo e dare poi manifestazione di sé come massa occupante spazio. Quando tale evento interessa la fossa cranica posteriore la sintomatologia può esordire anche con la comparsa di vertigini. A queste si aggiunge la sindrome di Cogan caratterizzata da cheratite interstiziale non sifilitica, vertigini, sordità e tinnito che rientra nel capitolo delle vasculiti.

Condizioni degenerative

Tra le malattie degenerative del sistema nervoso che si accompagnano a vertigini vanno ricordate tutte le forme di degenerazione cerebellare che coinvolgono principalmente le aree connesse con la via vestibolare, quale il lobulo flocculo nodulare o archicerebellum.

Traumi cranici

Il trauma cranico, se non comporta una contusione cerebrale ovvero non favorisce una sofferenza diretta del parenchima cerebrale, non determina abitualmente una sintomatologia vertiginosa. Tuttavia, nei casi di commozione cerebrale o di brusco stiramento del tronco (colpo di frusta) essa può manifestarsi per una probabile sofferenza transitoria e non documentabile delle strutture di controllo dell'equilibrio; un'altra possibilità è data dalle fratture della rocca petrosa e conseguente sofferenza labirintica.

Il sintomo vertigine, insieme alla cefalea, è comunque riferito, al contrario, molto frequentemente nelle sindromi post-traumatiche e tende a mantenersi anche per tempi lunghi. Tale condizione tuttavia rientra generalmente in un disturbo complesso di tipo psichico secondario all'eventuale stato di shock, in cui la vertigine costituisce insieme ad altre manifestazioni, una somatizzazione dell'ansia, talora anche favorita da sindromi da indennizzo. In questi casi la vertigine è sempre di tipo soggettivo.

Fattori tossici

La somministrazione cronica di farmaci, quali ad esempio la difenilidantoina o una intossicazione cronica da alcool, possono favorire nel tempo, in relazione alla durata di trattamento o di abuso ed alla quantità di sostanza introdotta, un processo degenerativo di strutture interessate al controllo dell'equilibrio, tra queste soprattutto il cervelletto, con conseguente comparsa anche di vertigini.

Vertigine oculare

Si verifica per alterazioni dell'apparato diottrico o per diplopia, specie in soggetti che per la prima volta portano lenti correttive.

Pseudovertigini

Riferiamo in questa parte tutti quei disturbi di probabile natura funzionale la cui definizione spesso risulta complessa per la difficile obiettività e localizzazione del sintomo.

Disordini psichiatrici

Nell'ambito delle nevrosi e più raramente delle psicosi la vertigine rappresenta un sintomo ricorrente; soprattutto quando in tali disturbi psichiatrici l'ansia appare il sintomo prevalente la vertigine può divenire una sua manifestazione. Comunque, essa è sempre favorita dall'accentuazione dell'ansia e tende a scomparire nelle fasi di remissione del sintomo psichico principale. I suoi caratteri sono sempre quelli di una vertigine soggettiva; se ne può favorire la comparsa attraverso manovre suggestive o che comunque possono indurre un'accentuazione dell'emotività o modificazioni metaboliche. Sempre nell'ambito dei disturbi psichici, pseudovertigini si possono ritrovare nell'agorafobia, in cui il soggetto avverte tale sintomatologia negli spazi aperti, e nell'acrofobia, in cui invece tali sensazioni si verificano quali fobia per le altezze.

Anemie e malattie ematologiche

Tali disturbi possono indurre sintomatologia vertiginosa attraverso una ipossia delle strutture deputate al controllo della funzione dell'equilibrio.

Insufficienza respiratoria

Il meccanismo è simile a quello descritto per l'anemia e si manifesta soprattutto durante gli sforzi quando c'è un ridotto ritorno venoso al cuore e quindi di conseguenza una ridotta gittata cardiaca.

Malattie degenerative

L'interessamento del sistema neurovegetativo quale si può riscontrare nella sindrome di Shy-Drager, nel diabete mellito, nella sindrome di Guillain-Barré, nella sindrome di Riley-Day comporta una riduzione del flusso cerebrale di lieve o modesta entità con conseguente sensazione di

leggerezza del capo, obnubilamento mentale, prima di arrivare ai sintomi più eclatanti quali sincopi o convulsioni generalizzate. Il sintomo cardinale di tali malattie è l'ipotensione ortostatica.

Malattie cardiache e crisi ipertensive

Sono soprattutto i disturbi della conduzione cardiaca che si possono manifestare con improvvisi episodi vertiginosi che precedono la sincope e dei quali non sempre il malato riesce a rendersi conto. Crisi ipertensive spesso possono favorire anche la comparsa di vertigini e acufeni.

Disordini metabolici

Tra questi la principale causa di vertigini è rappresentata da una ipoglicemia episodica o da uno stato carenziale eventualmente associato ad un'anemia.

Vertigine fisiologica

Un esempio è costituito dalla chinetosi che è caratterizzata dalla comparsa di vertigini in situazioni particolari, quali viaggi in automobile, in treno, in aereo o in mare. La spiegazione di questa è data dal cattivo adattamento del sistema vestibolare a stimoli insoliti. Ricordiamo ancora la vertigine visiva che è scatenata dalla visione di scene in movimento quali si possono verificare durante una proiezione cinematografica.

Diagnosi clinica

Il primo momento fondamentale per comprendere il sintomo vertigine è costituito da un'approfondita anamnesi, ma soprattutto da un colloquio attento con il paziente per individuare tutti gli elementi utili che possono contribuire ad un corretto inquadramento del sintomo. Deve essere operata innanzitutto una distinzione, prima di procedere agli esami strumentali, tra vertigine oggettiva e soggettiva e tra disturbo organico e funzionale. Inoltre, non può non essere considerato lo stato generale del soggetto in quanto la vertigine acquista valore non solo come disturbo in se stesso ma come segno di patologie complesse. Due esempi sottolineano l'importanza di quanto esposto: l'insorgenza di vertigine nel bambino come possibile prima manifestazione di una patologia neoplastica cerebellare e le vertigini dell'anziano, precoce segno di un disturbo circolatorio.

All'atto della visita possono essere effettuate alcune prove già indicative, prima di passare ad esami strumentali specifici.

Prova in stazione eretta. Si apprezzerà la tendenza all'inclinazione in direzione latero-laterale e antero-posteriore del tronco. Nella prova di Romberg e/o nella prova di Mann (Romberg sensibilizzato con il paziente in piedi e con un piede avanti all'altro sulla stessa linea) si osserva se alla chiusura degli occhi peggiora un disturbo già presente o se compare una deviazione in senso frontale o sagittale.

Prova del filo a piombo di Barré. Il paziente è in posizione eretta con i piedi paralleli e vicini e gli occhi aperti, si pone in posizione mediana un filo a piombo che rileva anche le più piccole deviazioni nei diversi piani dello spazio.

Deambulazione. Si rileva la direzione del cammino notando la tendenza a deviare verso uno dei due lati o in direzione sagittale o frontale sia ad occhi aperti che chiusi.

Prova della marcia a stella. Il soggetto deve compiere ad occhi chiusi 3 passi avanti e 3 indietro; in caso di lesione vestibolare si ha deviazione verso il labirinto deficitario nella marcia in avanti e verso il lato opposto nella marcia a ritroso venendosi così a determinare, proseguendo la prova, un tracciato di marcia simile ad una stella.

Prova degli indici protesati. Il soggetto è seduto con gli arti superiori protesati, gli indici puntati e gli occhi chiusi, l'esaminatore è seduto di fronte e contrappone i suoi indici a quelli del paziente, in caso di malattia vestibolare si verificano deviazioni in direzione orizzontale o verticale.

Prova dell'indicazione o di Barany. Il paziente e l'esaminatore si trovano nella stessa posizione della prova degli indici protesati. Il paziente ad occhi chiusi deve compiere con gli arti movimenti alterni verso l'alto, verso il basso e orizzontalmente a destra e a sinistra; nelle alterazioni vestibolari si osservano deviazioni sul piano orizzontale e sagittale.

Manovra di Dix e Hallpike. L'esaminatore, tenendo con la mano destra la testa del paziente, lo fa passare rapidamente dalla posizione eretta a quella supina, con testa iperestesa e ruotata da un lato. La manovra si ripete due volte con il lato destro e sinistro mantenendo le posizioni raggiunte per almeno 30 sec. In caso di positività della prova compare nistagmo a cui quasi sempre si associa una vertigine oggettiva intensa, spesso con nausea. Tale manovra è utile nella diagnosi di cupololitiasi.

Diagnosi strumentale

In una percentuale di casi alle prove cliniche devono essere affiancate prove strumentali per una più certa e corretta definizione del sintomo.

Prova rotatoria. Il paziente è posto su una sedia girevole e con una graduata accelerazione o decelerazione angolare vengono stimolati i due canali semicircolari, in genere quelli laterali. Si valutano i sintomi post-rotatori, per cui, ad esempio, al termine della rotazione in senso antiorario si saggia il canale semicircolare destro con deviazione lenta degli occhi verso sinistra.

Prova termica. Si applicano al soggetto gli occhiali di Bartels o di Franzel, si fa estendere la testa di 60°, si irriga il condotto uditivo esterno con 5 ml di acqua calda (45-48° C) e fredda (20° C). In tal modo si determina una corrente endolinfatica utricolifuga nel canale irrigato con acqua fredda e utricolipeta in quello irrigato con acqua calda e vengono così stimolati i recettori ampollari. Nel soggetto normale comparirà nistagmo dopo una latenza di 15-30 sec. di durata fra 60 e 90 sec. si noterà inoltre una deviazione degli indici nel senso della fase lenta del nistagmo, quindi verso il labirinto stimolato, se si è impiegata acqua calda.

Elettronistagmografia. Per rendere più obiettiva la valutazione della comparsa del nistagmo a seguito di una stimolazione calorica può essere a questa aggiunta l'elettronistagmografia ovvero la registrazione del nistagmo attraverso la valutazione della differenza di potenziale che si genera fra la cornea e la retina nel corso dei movimenti oculari.

Esame audiometrico. È un'indagine che permette di saggiare la capacità uditiva e può essere perciò utile nel valutare una sofferenza più ampia che abbia interessato anche la via uditiva. L'esame si effettua con le prove della audiometria tonale che può essere liminare, sopraliminare ed automatica e dell'audiometria vocale.

Esame elettroencefalografico. È l'esame più semplice ed indicativo nel caso di una lesione cerebrale. Diventa di grande utilità quando si sospetti una lesione parenchimale o una sofferenza funzionale quale si potrebbe realizzare nell'epilessia vertiginosa. In un paziente con vertigine ed elettroencefalogramma positivo per punte e onde aguzze si deve sospettare una lesione del sistema nervoso centrale. Ovviamente pazienti con lesioni vestibolari periferiche e con disturbi psichici non presentano alterazioni di tipo irritativo. Una particolare applicazione dell'esame elettroencefalografico, associato ad altre prove, può essere, nel caso delle lesioni post-traumatiche, molto importante perché il rilevamento di alterazioni soprattutto unilaterali in sede temporale, può costituire un fondato sospetto di una sofferenza organica, responsabile del sintomo clinico.

Potenziali evocati del tronco (BAERs). Sono importanti nel caso si sospetti un tumore dell'angolo ponto-cerebellare o una lesione demielinizante del tronco. È una tecnica utile nelle lesioni vestibolari, perché a livello del tronco le vie nervose provenienti dalla coclea viaggiano in stretta vicinanza con quelle provenienti dai recettori vestibolari. A causa di questa relazione anatomica lesioni del tronco spesso causano sia vertigini sia disturbi della conduzione degli impulsi uditivi. In genere BAERs patologici sono indicativi di una patologia del sistema nervoso centrale, tuttavia un esame normale non esclude la possibilità di una lesione del tronco.

Tomografia Computerizzata e Risonanza Magnetica Nucleare. Molte lesioni che causano vertigini si ritrovano nel tronco cerebrale e nel cervelletto, regioni difficili da studiare con la Tomografia Computerizzata per cui oggi più facilmente si ricorre alla Risonanza Magnetica Nucleare che presenta dei vantaggi rispetto alla prima, in quanto elimina gli artefatti dovuti alle strutture ossee e presenta maggiore sensibilità nel rilevare differenze di contrasto.

Metodica Doppler. È un esame utile per lo studio di alterazioni vascolari che possono determinare insufficienza vertebrobasilare. È utilizzata nello studio emodinamico dei tronchi sovraortici e particolarmente delle arterie vertebrali, succlavie e comunicanti posteriori. Le principali indicazioni a tale esame, in pazienti affetti da sindrome vertiginosa di sospetta natura vascolare, sono l'insufficienza vertebro-basilare e il furto ematico vertebrosucclaveare.

Radiografia della colonna cervicale. Da effettuarsi in proiezione antero-posteriore e laterale. Può evidenziare un'eccessiva lordosi della colonna cervicale, alterazioni degenerative con artrosi delle articolazioni tronco-vertebrali e disordini congeniti come invaginazione basilare e displasia dell'arco dorsale dell'atlante.

Terapia

Possiamo suddividere il trattamento delle vertigini in due grandi categorie: specifico e sintomatico. La terapia specifica include gli antibiotici per le labirintiti batteriche o sifilitiche, gli antiaggreganti e gli anti-coagulanti per l'insufficienza vertebro-basilare, un trattamento chirurgico per le neoplasie dell'ottavo nervo cranico. Nel caso poi di una epilessia vertiginosa, una volta certa della diagnosi, è opportuno iniziare un trattamento specifico anti-epilettico e il farmaco di scelta è la carbamazepina. Nella malattia di Ménière, oltre alle misure previste per le altre forme vertiginose, si può ricorrere ad interventi chirurgici, quali la distruzione del labirinto, la sezione intracranica della porzione vestibolare dell'ottavo nervo cranico e lo shunt endolinfatico subaracnoideo.

TERAPIA SINTOMATICA

I farmaci antivertiginosi appartengono a classi farmacologiche diverse (anti-istaminici, anticolinergici, simpaticomimetici) ma la loro azione è comune e consiste in una riduzione dell'eccitabilità dei neuroni dei nuclei vestibolari. La vertigine severa acuta è un sintomo

estremamente fastidioso, diventa molto importante effettuare una sedazione; il farmaco di scelta è il diazepam per via parenterale, tenendo conto che può causare depressione respiratoria e ipotensione. Quando sono preminenti nausea e vomito è utile associare un agente anti-emetico (proclorperazina) ad un farmaco antivertiginoso.

La vertigine cronica ricorrente pone dei problemi perché non sempre è possibile attuare una sedazione. Si può ricorrere allora agli anti-istaminici e di questi la prometazina è quella che ha l'effetto più sedativo. La ciclizina, il dimenidrato, la meclizina e la scopolamina sono utili negli episodi lievi.

Vengono poi ancora impiegati dei farmaci vasodilatatori come la cinnarizina e la flunarizina che avrebbero un'azione inibente sull'eccitabilità dei neuroni labirintici e la betaistina attiva a livello della microcircolazione labirintica (tab.02).

Gli effetti collaterali principali di questi farmaci si esplicano a livello gastroenterico e possono essere attutiti consigliandone l'assunzione a stomaco pieno. Un altro effetto indesiderato è la sedazione, che impone cautela nei soggetti che svolgono attività che richiedono una certa attenzione. Può comunque essere diminuita riducendo il dosaggio o somministrando della caffeina. Importante è poi ricordare, per un uso prolungato di flunarizina, la comparsa di sintomi extrapiramidali, per cui tale trattamento è sconsigliato negli anziani. Un altro possibile effetto collaterale che deve essere previsto dal medico, è l'insorgenza di crisi dislettiche in corso di trattamento con fenotiazine e butirrofenoni talora anche in dosi modeste. Comunque queste possono essere neutralizzate dalla somministrazione per via endovenosa di diazepam.

Conclusioni

Il capitolo delle vertigini rappresenta una sintesi difficile di patologie di interesse multidisciplinare, ma al tempo stesso costituisce una parte della medicina pratica che non può essere misconosciuta dal medico di base. Molte sono le condizioni infatti che fanno riferire al medico la vertigine come primo ed unico sintomo da parte dei malati. La sua presenza spesso viene mal riferita ed il medico può non dare la giusta importanza a questo segno per la facilità con cui viene riportato anche da pazienti con una sintomatologia prettamente psichica o la frequenza con la quale di esso si abusa a scopo di risarcimento, indennizzo o richieste di invalidità. È quindi necessario approfondire sempre l'osservazione clinica e strumentale di questi malati prima di negare l'esistenza di una vertigine. La diversità delle manifestazioni tra soggetto e soggetto impone anche una diagnosi differenziale tra i vari tipi di vertigine e altre turbe del controllo motorio, quali l'atassia, l'incoordinazione motoria e i disturbi del tono muscolare ed anche con gli attacchi ischemici transitori.

Pur avendo a disposizione differenti farmaci non sempre è facile la scelta e non sempre è prevedibile o sicuro il risultato, è quindi prudente valutarne la risposta prima di attuare un trattamento cronico anche per la possibilità di insorgenza di effetti collaterali sgraditi. Non sempre comunque è la vertigine come tale che deve essere trattata bensì la patologia che ne sta alla base.

Infine, di fronte ad un malato che presenta una sindrome vertiginosa è necessario considerare prima del sintomo la persona e l'eventuale patologia in essa presente per la quale la vertigine non è altro che il sintomo spia.

La vertigine nell'anziano

Riteniamo utile alla completezza del capitolo sulle vertigini aggiungere una breve sintesi di ciò che può essere osservato nell'anziano. È infatti abituale per il medico pratico imbattersi nel sintomo vertigine nel caso di pazienti anziani e di dover impostare un trattamento spesso sulla base di un sintomo difficilmente obiettivabile anche con esami strumentali specifici.

La vertigine si può manifestare nell'anziano soggettivamente come instabilità della postura, disorientamento spaziale e sensazione di rotazione o capogiro, sintomi questi che possono creare notevole disagio per il paziente.

L'incidenza della vertigine in questa fascia d'età è molto elevata, intorno al 50-60% e sembra prevalere nel sesso femminile. La possibilità conseguente di cadute impone una considerazione attenta da parte del medico. Varie sono le condizioni che nell'anziano possono causare questa sintomatologia.

Essa deve essere comunque distinta la vertigine vera, che denota una specifica illusione di movimento collegata ad una sensazione di rotazione e di caduta, e disequilibrio o presbiastasia, che indica invece più propriamente un disorientamento spaziale, un senso di instabilità nella posizione eretta o in seguito ad un cambiamento brusco di postura o di direzione della marcia.

La vertigine vera non si discosta da quella presente nelle altre fasce di età che abbiamo precedentemente descritto, mentre il disequilibrio è più specifico dell'età avanzata.

Tali manifestazioni possono essere episodiche o costanti.

Nel caso di manifestazioni episodiche bisogna ricercare una causa scatenante, anche se non è sempre facile da riconoscere, e in particolare le variazioni pressorie, l'ipotensione ortostatica, il brusco stiramento dei vasi del collo, favorito da una spondiloartrosi, eventuali effetti tossici, metabolici (ipoglicemia), o disturbi del ritmo cardiaco.

Tra le cause centrali di vertigine nell'anziano la più importante e più comune è l'insufficienza cerebro-vascolare, soprattutto nel distretto vertebro-basilare, che può essere dovuta ad arteriosclerosi e/o cardiopatie, soprattutto se sono presenti fattori di rischio quali ipertensione arteriosa, diabete e dislipidemie. Altre cause da ricordare sono l'arteriosclerosi generalizzata, l'insufficienza carotidea, la vasocostrizione dell'arteria cerebellare postero-inferiore o delle arterie terminali che vanno ad irrorare il labirinto stesso (arteriosclerosi locale, spasmo dell'arteria uditiva interna o della vena emissaria vestibolare). Non rara è l'insorgenza nei soggetti anziani di episodi di vertigine benigna che sono caratterizzati da attacchi parossistici che insorgono all'improvviso e poi si placano fino al momento in cui non si verifica un'altra serie di episodi acuti. Questi durano da qualche secondo ad un minuto e si accompagnano raramente a nausea o vomito.

Pur essendo la sintomatologia di solito lieve, negli anziani può essere grave e invalidante e necessitare quindi di una terapia continua o intermittente con farmaci antivertiginosi. Questa forma va distinta dalla vertigine posturale, conseguenza del passaggio alla posizione eretta da quella orizzontale, e che, come abbiamo ricordato, può essere dovuta a variazioni della pressione arteriosa o ad insufficienza vascolare.

Nel caso di una sintomatologia costante si deve creare una condizione patologica stabile che frequentemente nell'anziano è data da una degenerazione dell'apparato vestibolare. È stata notata in particolare una riduzione delle cellule ciliate delle macule e delle creste ampollari, delle cellule sensoriali vestibolari, soprattutto del tipo I, e delle fibre nervose del nervo vestibolare (Rosenhall, 1973; Engstrom, 1977).

Naturalmente, anche nell'anziano possono verificarsi condizioni patologiche quali la malattia di Ménière, anche se più raramente rispetto ad altre età. Altre cause da tenere in considerazione sono i tumori della fossa cranica posteriore e i neurinomi dell'acustico.

Non raramente, infine, una sintomatologia vertiginosa si accompagna ad un trattamento anti-ipertensivo, per una minore funzionalità dei meccanismi di compenso, o ad una terapia con farmaci neurolettici.

In caso di disequilibrio, gli esami che normalmente vengono effettuati per il riscontro di vertigine (esame audiovestibolare, elettro-nistagmografia, potenziali evocati del tronco) non portano alcun contributo. Tale constatazione non deve far escludere tuttavia la sintomatologia riferita, in quanto allo stato attuale non abbiamo a disposizione nessun mezzo diagnostico che permetta di constatare la sede del danno che, verosimilmente, in caso di disequilibrio è da interpretare come un processo di invecchiamento di tutto il sistema che regola la funzione dell'equilibrio. A conferma di ciò è la presenza del disturbo spesso in associazione con processi involutivi clinicamente dimostrabili. Talora, il disequilibrio può essere riferito da persone anziane senza altri segni di invecchiamento, in questi casi è opportuno sospettare una natura psichica del disturbo che spesso è databile in epoche precedenti.

Occorre allora prendere in considerazione lo stato di tensione-ansia, la sindrome da iperventilazione, le nevrosi. Il meccanismo fondamentale di queste cause psichiche è un'aumentata stimolazione del sistema nervoso simpatico; ne consegue iperventilazione che può scatenare vertigine o senso di barcollamento. Nelle persone anziane la causa più comune sembra essere la nevrosi ansioso-depressiva.

Non bisogna dimenticare che la vertigine è un sintomo che suscita sgomento e paura per cui prima di porre una diagnosi differenziale fra vertigine psicogena e somatica bisogna alleviare il più possibile il timore e l'ansia che ne conseguono. Per questo è molto importante instaurare un valido rapporto medico-paziente.

Il trattamento delle vertigini nell'anziano non si discosta da quello precedentemente enunciato, tenendo però presenti gli effetti collaterali dei farmaci indicati che nell'anziano possono essere particolarmente fastidiosi.

Per gli antistaminici, essi sono riconducibili essenzialmente ad azioni di tipo parasimpaticolitico e centrali (sonnolenza, secchezza delle fauci, disturbi dell'accomodazione).

Somministrazioni prolungate di elevati dosaggi di flunarizina possono evidenziare parkinsonismi latenti o scatenare sindromi depressive forse legate alle affinità strutturali fra tale farmaco ed i neurolettici.

Le fenotiazine, in particolare quelle a nucleo piperazinico, possono provocare gravi manifestazioni extrapiramidali di tipo parkinsoniano e sindromi dislettiche. Tali fenomeni sono legati sia alla lenta eliminazione del farmaco, e quindi ad accumulo, sia alla necessità di ricorrere a dosaggi elevati per ottenere gli effetti desiderati.

Trattati ed articoli consigliati

TRATTATI:

Adams R.D., Victor M.: *Principi di neurologia*. Mc Graw Hill, 3^a ed., 1989.

Brain's disease of the nervous system revised by John Walton. Oxford University Press, New York, Toronto, 1977.

Cawthorne T., Hood J.D., Harrison M.S.: *Vestibular sidromes and vertigo. Differential diagnosis between central and peripheral involvement.* Vinken P.J., Bruyn G.W., "Handbook of clinical Neurology", vol. 2, 1969.

Conn's Current Therapy. Rakel Saunders, 1988.

Fabri S.: *Manuale di semeiotica neurologia.* Editore Verducci, 1988.

Fazio C., Loeb C.: *Neurologia.* Società Editrice Universo, Roma, 1986.

Harrison: *Principi di medicina interna.* 11^a ed., Mc Graw Hill, 1988.

ARTICOLI

Arslan M.: *Sui meccanismi biologici della sensibilità spaziale;* Sala O.: *Le vertigini di origine centrale.* Padova, 1961.

Biesinger E.: *Vertigo caused by disorders of the cervical column.* Adv. Oto Rhino Laryng., Vol. 39, 1988.

De Ambrogio V., Bonard R.: *La metodica Doppler C.W. nello studio della sindrome vertiginosa.* Minerva Medica, 77, 1986.

Ojala M., Vaheri E., Larsen T.A., Matikainen E., Juntunen J.: *Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness.* Acta Neurol. Scand, 78, 1988.

Ojala M., Ketonen L., Palo J.: *The value of CT and very low field MRI in the etiological diagnosis of dizziness.* Acta Neurol. Scand., 78, 1988.

G. SIDERI

Professore Associato di Neurofisiopatologia

Dipartimento di Scienze Neurologiche

Università "La Sapienza", Roma

M. FELICI

Dipartimento di Scienze Neurologiche

Università "La Sapienza", Roma

M. GENNAIO

Dipartimento di Scienze Neurologiche

Università "La Sapienza", Roma



www.carloanibaldi.com

www.anibaldi.it