

L'interpretazione del nistagmo da posizionamento

B. GIANNONI, P. VANNUCCHI

Cattedra di Audiologia - Firenze

Nell'ambito dell'esame otoneurologico non è sempre facile distinguere tra risposta nistagmica da posizionamento e risposta del sistema vestibolare all'assunzione di una determinata posizione. In condizioni normali infatti, durante un movimento della testa da una posizione all'altra, le strutture vestibolari periferiche e centrali vengono stimulate in modo tale da produrre uno scivolamento compensatorio degli occhi per mantenere stabile l'immagine sulla retina. Una volta raggiunta la posizione desiderata l'attività vestibolare torna in condizioni di riposo e non si osserva nistagmo; si osserva invece una risposta nistagmica se per qualche motivo, a livello dell'organo periferico o delle strutture centrali, viene a crearsi una asimmetria.

Alcuni Autori sostengono che questa risposta nistagmica è da considerarsi da "posizionamento" se compare come il risultato di un movimento "attivo" del capo; se invece il nistagmo si manifesta come esito della posizione raggiunta viene considerato "posizionale". Ciò significa che il nistagmo da posizionamento è legato alla rapidità con cui si esegue il movimento, mentre il nistagmo posizionale è legato al cambiamento delle influenze gravitazionali.

Con questa definizione risulta intuitivo che rientrano con sicurezza nella classe dei nistagmi da posizionamento solo quelli provocati dalla presenza di materiale più denso dell'endolinfa all'interno dei canali semicircolari o depositato sulla cupola, cioè i nistagmi da vertigine posizionale benigna. Infatti spesso accade che, se il movimento scatenante viene eseguito molto lentamente, senza imprimere una certa accelerazione a questo materiale, non si osserva la caratteristica risposta nistagmica.

È altresì vero che in casi più rari, ma non infrequenti, a causa del cambiamento delle influenze gravitazionali, una manovra per la ricerca del nistagmo posizionale sia comunque efficace nel provocare il nistagmo tipico di una vertigine posizionale benigna. Peraltro le manovre di posizionamento possono provocare l'insorgenza di nistagmi diversi nelle loro caratteristiche che o non sono tipici di una vertigine posizionale o sono di tutt'altra natura. Per questi nistagmi non è sempre possibile dire se la velocità con cui si esegue il movimento abbia o meno una influenza sulla loro comparsa.

C'è poi chi sostiene che la risposta al posizionamento sia una risposta transitoria, della durata massima di un minuto, mentre la risposta posizionale è una risposta che si mantiene per tutta la durata dell'osservazione in quella determinata posizione. Anche questo assunto non può essere preso come un dogma in quanto riconosce alcune importanti eccezioni soprattutto alla luce delle nuove conoscenze sulla vertigine posizionale da interessamento del canale semicircolare orizzontale (CSO).

Pertanto, per rendere più semplice la comprensione reciproca, riteniamo utile separare la definizione del tipo di manovra evocatrice, da quella assai più complicata del tipo di nistagmo osservabile. Definiamo "manovra di posizionamento" una manovra che comporti l'assunzione rapida di una determinata posizione. Al contrario quando vorremo studiare la risposta posizionale eseguiremo una manovra lenta, senza imprimere una marcata accelerazione al corpo ed al capo del paziente. La risposta nistagmica che compare in seguito al posizionamento verrà di volta in volta interpretata in base alle caratteristiche specifiche del nistagmo.

Quali sono le manovre di posizionamento

Da quanto esposto le manovre di posizionamento non differiscono teoricamente da quelle per lo studio del nistagmo posizionale (al cui capitolo specifico si rimanda) se non per la rapidità con cui vengono eseguite. In pratica però esistono alcune manovre più usate e più utili in quanto permettono realmente di imprimere una certa velocità al movimento.

Le più note manovre di posizionamento sono quelle suggerite da Dix e Hallpike nel 1952: il paziente è posto inizialmente in posizione seduta con gli occhi aperti. L'esaminatore ruota le testa del paziente di 45° a destra o a sinistra e lo accompagna rapidamente con la testa iperestesa fuori dal lettino. In seguito il paziente viene riportato, sempre rapidamente, in posizione seduta e nuovamente viene osservata l'eventuale

comparsa di un nistagmo. Questa manovra è eseguita per studiare i canali semicircolari verticali in quanto tutti i movimenti vengono eseguiti sui loro piani.

Un'altra manovra che può essere eseguita come un posizionamento è il rapido passaggio dalla posizione seduta a quella supina o, accentuando l'ampiezza del movimento, da seduto a testa iperestesa e diritta fuori dal lettino.

Un'altra manovra viene eseguita avendo il paziente in posizione supina: la testa del soggetto è rapidamente ruotata a destra e a sinistra. Il movimento può iniziare dalla posizione centrale ruotando la testa del paziente di 90° a destra e successivamente, sempre dalla posizione neutrale, di 90° a sinistra; personalmente riteniamo più opportuno far compiere alla testa del paziente movimenti di 180° da destra a sinistra e viceversa, proprio allo scopo di fornire, quando necessario, una maggiore accelerazione. Questa manovra agisce sul piano del CSO ed è quindi quella elettiva per lo studio della vertigine posizionale da interessamento di questo canale.

Le posizioni raggiunte con le manovre di posizionamento devono essere mantenute per circa 30 secondi se non si osserva nistagmo; se invece il nistagmo compare la posizione deve essere mantenuta anche per alcuni minuti al fine di identificarne le caratteristiche.

I nistagmi da posizionamento

Come abbiamo accennato non esiste un unico tipo specifico di nistagmo da posizionamento; infatti i nistagmi visibili in seguito a movimenti rapidi possono avere molte diverse caratteristiche: con o senza latenza, transitori o persistenti, più o meno chiaramente parossistici, a direzione fissa o a direzione variabile.

Adottando la classificazione di Nylen per il nistagmo posizionale essi rientrano nel Tipo III, cioè nistagmi che hanno un comportamento irregolare.

Esistono tuttavia alcuni nistagmi da posizionamento che sono paradigmatici, come il nistagmo parossistico da litiasi del canale semicircolare posteriore (CSP) o il nistagmo parossistico geotropo bidirezionale della vertigine posizionale da CSO. Conoscendo le possibili varianti e atipie con cui questi nistagmi si possono presentare, sarà spesso possibile dare una interpretazione patogenetica a molti altri quadri nistagmici da posizionamento.

Procederemo pertanto per esempi, partendo dai quadri più comuni e analizzando di volta in volta le possibili atipie e varianti di presentazione.

Il nistagmo parossistico da litiasi del canale semicircolare posteriore

Nistagmo "tipico"

Questo nistagmo si osserva con le manovre di posizionamento di Hallpike. Quando il paziente raggiunge la posizione di Hallpike, dopo una latenza (3-10 secondi), compare un nistagmo che, in posizione primaria di sguardo, ha le seguenti caratteristiche:

- è lineare-rotatorio: la fase rapida della componente lineare è diretta verso l'alto e quella della componente rotatoria in senso antiorario od orario, rispettivamente, per interessamento del CSP destro o sinistro;
- la sua componente rotatoria è più marcata nell'occhio ipsilaterale al canale interessato mentre la componente lineare è più evidente nell'occhio controlaterale;
- ha una durata variabile, ma solitamente non superiore ad un minuto;
- ha un andamento tipicamente parossistico, cioè aumenta gradualmente in ampiezza e velocità angolare per poi decrescere similmente fino a scomparire;
- inverte la sua direzione quando il paziente viene riportato in posizione seduta; solitamente questo secondo nistagmo ha minore intensità rispetto al primo;
- la ripetizione delle manovre scatenanti provoca l'affaticabilità del nistagmo.

L'identificazione di un nistagmo con queste caratteristiche consente una diagnosi certa di vertigine parossistica posizionale da interessamento del CSP. Questa patologia è causata dalla presenza di materiale più pesante dell'endolinfa (probabilmente particelle di origine otoconiale) o nel braccio ampollare o adeso alla cupola del CSP. Quando il paziente viene portato in posizione di Hallpike le particelle si muovono in senso ampullifugo lungo il canale o determinano una compressione del recettore ampollare; in ogni caso si viene a produrre una stimolazione eccitatoria del nervo ampollare posteriore e conseguentemente una contrazione dei muscoli obliquo superiore ipsilaterale e retto inferiore controlaterale. Si genera quindi una controrotazione compensatoria degli occhi che ha una componente verticale diretta verso il basso ed una rotatoria diretta in senso orario od antiorario rispettivamente per l'interessamento del CSP destro o sinistro. Ciò significa che la fase rapida del nistagmo avrà direzione antioraria per le forme del CSP destro e oraria per quelle del sinistro.

Il nistagmo ha un andamento parossistico perchè lo stimolo è intenso, ed ha una durata limitata perchè lo stimolo cessa.

Quando il paziente viene riportato in posizione seduta se le particelle si trovano lungo il canale si muovono verso il braccio ampollare, se invece sono adese alla cupula ne determinano la deflessione verso l'utricolo. Il nervo ampollare viene stimolato comunque in senso inibitorio ed il nistagmo ha direzione inversa rispetto a quello eccitatorio, cioè oraria e verso il basso per litiasi del CSP destro e antioraria e ancora verso il basso per quella del CSP sinistro.

La faticabilità del nistagmo risulta comprensibile immaginando la graduale dispersione delle particelle in seguito alla ripetizione delle manovre scatenanti.

Varianti di presentazione

Varianti di forma e di durata

– Il nistagmo non parossistico

Il parossismo è sicuramente uno dei caratteri distintivi del nistagmo da litiasi del CSP. Accade però, non raramente, di osservare nistagmi che ricordano quello da litiasi del CSP per la direzione e la latenza, ma pur essendo nistagmi transitori, non hanno il tipico andamento parossistico ed hanno una durata più lunga. Si può osservare infatti un nistagmo del quale non si riesce ad identificare un chiaro incremento o decremento in ampiezza e con durata superiore al minuto.

Nell'interpretazione di questo nistagmo, come per tutti gli altri che si manifestano con delle atipie, non potremo prescindere dalla storia clinica del paziente e dalla sintomatologia di accompagnamento alla vertigine; il ritrovamento di un nistagmo con le caratteristiche sopra descritte in un soggetto con una anamnesi recente di vertigini posizionali accompagnate da corredo vagale e in assenza di sintomi audiologici o neurologici orienta decisamente per una vertigine posizionale da CSP in fase subacuta o di esaurimento. L'assenza di parossismo nel nistagmo e la sua lunga durata possono essere spiegati sulla base di una graduale dispersione del materiale endolinfatico all'interno del canale e di una conseguente stimolazione recettoriale più debole e prolungata. L'ipotesi di un interessamento vestibolare centrale deve essere invece presa in considerazione nel caso di una diversa anamnesi della sintomatologia vertiginosa e in presenza di sintomi neurologici concomitanti.

Se il nistagmo oltre a non avere carattere di parossismo, persiste per tutta la durata dell'osservazione, l'ipotesi di un coinvolgimento centrale

diventa quasi certa. Per il CSP infatti un tale andamento non può essere spiegato nè in base alle caratteristiche del recettore nè ipotizzando meccanismi di integrazione centrale che ne prolunghino la risposta.

Varianti di direzione

– Il nistagmo a direzione invertita

Accade alcune volte di eseguire un posizionamento di Hallpike e di osservare un nistagmo parossistico con una direzione opposta a quella che ci saremmo aspettati, ad esempio un nistagmo orario in posizione di Hallpike destra. Come può accadere? La spiegazione può essere nel meccanismo stesso della canalolitiasi, cioè dipendere dalla posizione delle particelle all'interno del canale; infatti se inizialmente queste sono nel braccio non ampollare o ancora non hanno imboccato il canale stesso, può accadere che il posizionamento di Hallpike, ne determini un movimento verso l'ampolla, e quindi si venga a generare un nistagmo inibitorio anzichè eccitatorio.

In questi casi è opportuno eseguire subito un secondo posizionamento sullo stesso lato perchè molto spesso si assiste ad una "normalizzazione" del nistagmo: il ritorno in posizione seduta infatti può riportare le particelle nella porzione del canale dove più frequentemente vanno a collocarsi, cioè, in posizione verticale, nella zona periampollare. Il successivo posizionamento di Hallpike determinerà un movimento della massa in direzione ampullifuga e quindi eccitatoria.

Può accadere che il nistagmo rimanga a direzione invertita, nonostante la ripetizione del posizionamento sullo stesso lato. In questo caso è opportuno osservare attentamente cosa succede nel posizionamento opposto. Prendiamo ad esempio il caso in cui in posizione di Hallpike destra si osservi un nistagmo parossistico orario, che con la ripetizione del movimento non cambia le sue caratteristiche. Si procede con il posizionamento di Hallpike sinistro e si osserva un nistagmo ancora orario, parossistico, con maggiore intensità e tipica inversione in posizione seduta. In questo caso si deve ipotizzare una litiasi del CSP sinistro e attribuire il reperto osservato sul lato destro come causato da una stimolazione anomala del canale posteriore sinistro in quella posizione. Teoricamente il posizionamento di Hallpike destro non dovrebbe stimolare in maniera efficace il CSP sinistro in quanto durante il movimento tale canale verrebbe a trovarsi su un piano orizzontale; in pratica è noto che le varianti anatomiche delle posizioni dei canali sono molte e quindi è possibile che il movimento sul piano del CSP destro sia comunque efficace nello stimolare, seppure in maniera minore, il CSP sinistro.

Un'altra ipotesi da fare nel caso di un nistagmo a direzione invertita potrebbe essere quella di una litiasi del canale semicircolare anteriore (CSA) del lato opposto. Questa eventualità verrà considerata nel paragrafo specifico.

Anche nel caso di un nistagmo parossistico a direzione invertita è sempre doveroso valutare globalmente il paziente; ai fini di una diagnosi differenziale è inoltre utile eseguire la terapia fisica specifica della vertigine parossistica, valutandone gli esiti a breve distanza di tempo.

Il nistagmo che si manifesta in posizionamenti diversi da quelli specifici

Talvolta, si può osservare il nistagmo parossistico tipico di una vertigine posizionale da litiasi del CSP, eseguendo i posizionamenti di fianco. Se poi andiamo a verificare quali reperti abbiamo in posizione di Hallpike abbiamo due possibilità: di ritrovare lo stesso nistagmo tipico oppure di non riscontrarlo. La prima evenienza si spiega ipotizzando una litiasi del CSP imponente per cui, un posizionamento eseguito su un piano non specifico, è comunque efficace nel provocare un movimento delle particelle all'interno del canale o una deflessione della cupola. Il canale posteriore infatti ha una inclinazione anche sul piano orizzontale; se in un soggetto questa caratteristica è particolarmente accentuata a causa di una variante anatomica, può non essere inverosimile che il posizionamento di Hallpike, così come viene normalmente eseguito, sia inefficace nel produrre una congrua stimolazione del CSP.

Inoltre, se si osserva, per esempio, un nistagmo parossistico lineare-rotatorio antiorario nel posizionamento di fianco destro, non deve stupire il vedere un nistagmo parossistico orario eseguendo immediatamente dopo il posizionamento di fianco sinistro: questo nistagmo è l'analogo del nistagmo inibitorio visibile al ritorno in posizione seduta da quella di Hallpike.

Il nistagmo verticale

Una litiasi dei canali semicircolari verticali può, in qualche caso, provocare la comparsa di un nistagmo verticale, soprattutto nel posizionamento di Rose.

Portando rapidamente il paziente dalla posizione seduta a quella con testa iperestesa fuori dal lettino può accadere di osservare un nistagmo verticale in basso, ad andamento parossistico, transitorio e talvolta anche di lunga durata. Questo reperto può essere ricondotto teoricamente ad un litiasi bilaterale dei due CSA; infatti se le particelle più dense dell'endolinfa provocano una stimolazione eccitatoria di questi due canali, le componenti nistagmiche verso il basso si sommano mentre le componenti rotatorie si annullano. La stimolazione inibitoria

indotta dal ritorno in posizione seduta dovrebbe provocare un inversione del nistagmo.

Se invece si osserva un nistagmo che ha le stesse caratteristiche del precedente ma la fase rapida diretta verso l'alto si può ipotizzare una litiasi bilaterale dei canali posteriori: l'eccitazione contemporanea di questi due canali determina infatti una risposta nistagmica nella quale si annullano le due componenti oraria ed antioraria mentre si ha una somma delle componenti verticali verso l'alto.

Un nistagmo verticale in basso o in alto può essere osservato anche in uno dei due posizionamenti di Hallpike: per esperienza possiamo dire che questi nistagmi si vedono nelle vertigini parossistiche in fase di esaurimento, in assenza di altri reperti, e non si riscontrano più dopo terapia specifica. L'esatto meccanismo con cui questi nistagmi vengono generati non è chiaro: probabilmente i residui di materiale più denso dell'endolinfa determinano vari stimoli eccitatori ed inibitori e la loro presenza non è più sicuramente monocanale.

Il reperto di un nistagmo verticale da posizionamento deve comunque indurre il sospetto di un interessamento delle strutture vestibolari tronco-encefaliche, anche se associato ad una anamnesi positiva per vertigine parossistica. Se il nistagmo persiste invariato nonostante la terapia, è opportuno inviare il paziente ad eseguire accertamenti neurologici e neuroradiologici.

Il nistagmo da litiasi del canale semicircolare anteriore

Nel quadro di una canalolitiasi è lecito ipotizzare che i detriti più pesanti dell'endolinfa, così come entrano nel CSP possano farlo anche nel canale semicircolare anteriore; tale evenienza è però molto più rara in quanto nel caso di una cupulolitiasi l'ampolla viene a trovarsi in posizione elevata e nell'eventualità di una canalolitiasi, i detriti penetrati all'interno della crus comune, cadranno più facilmente nel CSP che è più declive.

Il movimento efficace nel muovere particelle eventualmente penetrate nel CSA è sempre un movimento verticale e quindi i posizionamenti di Hallpike ancora una volta sono quelli idonei all'evidenziazione di un nistagmo da interessamento di questo canale. In condizioni fisiologiche quando si esegue il posizionamento di Hallpike vengono stimolati il CSP omolaterale ed il CSA controlaterale; quando, però, all'interno del CSA sono presenti detriti liberi di muoversi sotto l'effetto della gravità, il movimento verticale può anche stimolare il CSA ipsilaterale.

Talora infatti il nistagmo da interessamento del CSA si può osservare contemporaneamente nei posizionamenti di Hallpike destro e sinistro oltre che con testa iperestesa fuori dal letto.

Prendiamo come esempio una litiasi del CSA destro, quale sarà il nistagmo osservabile nel posizionamento di Hallpike destro? Nel caso che le particelle producano, col loro movimento, una stimolazione eccitatoria avremo un nistagmo parossistico che ha una componente rotatoria diretta in senso antiorario (come per il CSP) ed una componente lineare diretta verso il basso. Inoltre, la componente rotatoria è più evidente nell'occhio controlaterale e quella lineare nell'ipsilaterale. Il nistagmo da interessamento del CSA ipsilaterale inoltre si differenzia da quello da CSP omolaterale per la minore intensità: infatti il movimento viene eseguito su un piano che non è quello specifico.

Cosa osserviamo invece in Hallpike destro, se abbiamo una litiasi del CSA sinistro? Il nistagmo prodotto da una stimolazione eccitatoria del CSA sinistro avrà direzione oraria e verso il basso e non potrà quindi essere confuso con quello da litiasi del CSP omolaterale.

Un'altra evenienza da considerare è che la canalolitiasi non sia limitata ad un solo canale verticale ma li coinvolga contemporaneamente, per esempio per la presenza di particelle nella crus comune: in questo caso, sempre per una canalolitiasi destra, in posizione di Hallpike destra, avremo un nistagmo parossistico per il quale si riconosce solo una componente rotatoria antioraria, in quanto le componenti lineari teoricamente si elidono.

I nistagmi da interessamento del CSA sono rari e purtroppo non sempre corrispondono a quelli che sono i modelli teorici sopra riportati.

Il nistagmo da litiasi del canale semicircolare orizzontale

Nistagmo parossistico geotropo orizzontale a direzione variabile

Questo nistagmo si osserva facendo ruotare la testa (o tutto il corpo) del paziente in posizione supina, verso destra e/o verso sinistra, eseguendo preferibilmente un movimento di 180° . Il nistagmo ha una brevissima latenza (1-2 secondi), è orizzontale e geotropo in ambedue le posizioni, cioè destro in fianco destro e sinistro in fianco sinistro; ha andamento parossistico e una durata variabile da 20 secondi fino anche ad un minuto. Se il nistagmo è particolarmente intenso, mantenendo la posizione di fianco, dopo una breve pausa, compare un nistagmo apogeotropo, stazionario di lunga durata. Più tipicamente questo nistagmo secondario si osserva sul lato affetto, ma talvolta è visibile su entrambi i lati.

Il nistagmo geotropo parossistico a direzione variabile si spiega con una canalolitiasi orizzontale: particelle più pesanti dell'endolinfa penetrano nel CSO e vanno a localizzarsi nel suo braccio posteriore. Quando il paziente ruota verso il lato affetto le particelle si muovono, per gravità, verso l'estremità ampollare del canale determinando una stimolazione eccitatoria del recettore e quindi un nistagmo che batte verso l'orecchio stimolato. Quando il paziente ruota sul lato opposto le particelle si muovono verso l'estremità non ampollare causando una corrente endolinfatica ampullifuga, inibitoria ed un nistagmo che batte verso l'orecchio non affetto, quindi ancora geotropo.

L'ampiezza e la velocità angolare del nistagmo sono maggiori sul lato patologico, in quanto è nella rotazione verso questo lato che si genera una stimolazione eccitatoria.

Il nistagmo apogeotropo secondario si spiega con una attivazione del meccanismo di velocity storage o con una iperpolarizzazione secondaria alla marcata depolarizzazione del nervo ampollare.

Il nistagmo apogeotropo orizzontale a direzione variabile

Facendo compiere al paziente i posizionamenti di fianco destro e sinistro si può osservare la comparsa di un nistagmo orizzontale apogeotropo bidirezionale e bipozionale, cioè un nistagmo che in queste due posizioni batte sempre in direzione opposta alla gravità.

Anche questo quadro nistagmico può essere attribuito ad una "canalolitiasi", ma può essere spiegato anche in termini di "cupulolitiasi": quando il paziente ruota dalla posizione supina a quella sul lato affetto, se le particelle più dense dell'endolinfa si trovano inizialmente nella regione periampollare del CSO, si muoveranno per gravità in direzione ampullifuga, provocando una stimolazione inibitoria del nervo ampollare e quindi un nistagmo che batte verso l'orecchio opposto. Nel caso di una cupulolitiasi la cupola verrà deflessa in senso utriculifugo dal peso delle particelle ad essa adese ed il nervo ampollare verrà stimolato ugualmente in senso inibitorio.

Quando il paziente ruota sul lato non affetto le particelle si muovono nuovamente verso l'ampolla o causano uno stiramento in senso utriculipeto della cupola, rispettivamente nel caso di una canalolitiasi e di una cupulolitiasi: il nervo ampollare viene stimolato in senso eccitatorio e il nistagmo batte verso il lato affetto ed è ancora apogeotropo. Il nistagmo è più intenso nella rotazione verso il lato non affetto perché è questo il movimento che genera lo stimolo eccitatorio.

I nistagmi geotropo e apogeotropo da litiasi del CSO pur essendo assimilabili differiscono, oltre che per la direzione della fase rapida, per altre caratteristiche; infatti, rispetto al geotropo, il nistagmo apogeotropo ha una latenza normalmente più breve ed ha un andamento

che non è sempre chiaramente parossistico, nel senso che, pur mostrando un graduale incremento e successivo decremento, non raramente si mantiene per tutta la durata dell'osservazione in quella posizione.

La sua velocità angolare, pur essendo elevata, non raggiunge quella dell'analogo nistagmo geotropo, ed al contrario di quest'ultimo è più intenso sul lato non affetto. L'interpretazione del nistagmo orizzontale apogeotropo a direzione variabile nelle posizioni di fianco può comportare alcune difficoltà soprattutto quando il nistagmo ha caratteri di persistenza: è questa infatti una caratteristica dei nistagmi di origine centrale. Il nistagmo di origine centrale è però un nistagmo che non ha latenza, è a piccole scosse e non presenta alcuna tendenza al parossismo. L'attenta valutazione di questi parametri, l'anamnesi e l'evoluzione clinica consentono quasi sempre una diagnosi differenziale.

Varianti di presentazione

Mutua trasformazione dei nistagmi orizzontali geotropi ed apogeotropi a direzione variabile.

Nei posizionamenti di fianco accade spesso di osservare un nistagmo che inizialmente è orizzontale apogeotropo a direzione variabile ad andamento parossistico e che ai successivi posizionamenti si trasforma in nistagmo orizzontale geotropo parossistico a direzione variabile. Questo particolare quadro nistagmico è patognomonico di una vertigine parossistica da canalolitiasi orizzontale. Infatti, per quanto esposto, è molto facile che particelle canalari libere di muoversi nell'endolinfa si spostino, solamente per effetto di movimenti ripetuti del capo sul piano orizzontale, da un braccio all'altro del canale. Nel caso sopracitato le particelle si muoverebbero dalla porzione periampollare a quella posteriore del CSO. Per la nostra esperienza la conversione del nistagmo da apogeotropo in geotropo è più frequente ma può essere osservata anche la trasformazione contraria.

Nistagmo monoposizionale

Nel caso di una vertigine parossistica da litiasi del canale orizzontale in fase di esaurimento, si può anche osservare nistagmo in uno solo dei due posizionamenti di fianco; il nistagmo può essere geotropo o apogeotropo e presenta caratteristiche di latenza e durata assimilabili a quelle delle forme biposizionali paradigmatiche, pur presentandosi in genere di più modesta intensità e ampiezza.

Il nistagmo da posizionamento supino

Nel quadro della vertigine parossistica da interessamento del CSO rientra anche un reperto osservabile con un posizionamento sul piano verticale: portando il paziente dalla posizione seduta a quella supina, si può osservare un nistagmo orizzontale, transitorio, anche di discreta intensità, monodirezionale. Questo reperto può essere ancora una volta giustificato da una canalolitiasi: se le particelle endocanalari sono disperse nel lume del CSO, questo movimento ne provoca l'aggregazione nella parte più declive, cioè quella del braccio non ampollare. Il movimento delle particelle si traduce in una corrente endolinfatica inibitoria ed il nistagmo batte verso l'orecchio sano. Il lato interessato dalla patologia verrà poi confermato dall'analisi delle caratteristiche dei nistagmi riscontrabili con i posizionamenti sui fianchi. Se invece il reperto rimarrà isolato o sarà associato a nistagmi diversi dovranno essere prese in considerazioni altre ipotesi diagnostiche.

Conclusioni

Al termine di questo capitolo, che proprio perchè didascalico, risulterà talora incompleto, si evince che l'interpretazione del nistagmo visibile eseguendo le manovre di posizionamento, risulta in moltissimi casi, fondamentale per la diagnosi. Infatti conoscendo i quadri patognomici di litiasi dei diversi canali semicircolari riusciremo a porre diagnosi certa di vertigine posizionale, che è la patologia periferica di più frequente riscontro nella pratica otoneurologica; negli altri casi, anche trovandosi di fronte a quadri nistagmici che non sono tipici, se conosciamo le diverse varianti di presentazione, ragioniamo in termini di canale o cupulolitiasi e applichiamo le tecniche terapeutiche adatte a risolvere la patologia in caso di litiasi dei canali, riusciremo, in molti casi, a porre una corretta diagnosi differenziale tra alterazioni periferiche e centrali della funzione vestibolare.

Bibliografia

- 1) BALOH R.W., HONRUBIA V.: *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. Edition 2. Contemporary Neurology Series, F.A. Davis Company, 1990.
- 2) BARANY R.: *Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates*. Acta Otolaryngol., 2:434-437, 1921.
- 3) BRANDT T.: *Background, technique, interpretation and usefulness of positional and positioning testing*. In Jacobson G.P., Newmann C.W., Kartush J.M.: *Handbook of balance function testing*. Mosby Year Book, 1993.
- 4) COHEN B., SUZUKI J, MORRIS B.B.: *Eye movements from semicircular canal nerve stimulation in the cat*. Ann. Otol., 73,153-169,1964.
- 5) DIX R., HALLPIKE C.S.: *The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system*. Ann. Otol. Laryngol, 6: 987-1016, 1952.
- 6) HALL S.F., RUBY R.R.F., MCCLURE J.A.: *The mechanism of benign paroxysmal vertigo*. J. Otolaryngol., 8: 151-158, 1979.
- 7) NYLEN C.O.: *Positional nystagmus. A review and future prospects*. J. Laryngol. Otol., 64: 295-318, 1950.
- 8) PAGNINI P., NUTI D., VANNUCCHI P.: *Benign Paroxysmal Vertigo of the Horizontal Canal*. ORL, 51: 161-170, 1989.
- 9) SHUKNECHT H.F.: *Cupulolithiasis*. Arch. Otolaryngol., 90: 765-778, 1969.