

**XVI GIORNATE ITALIANE DI OTONEUROLOGIA
XIX GIORNATA ITALIANA DI NISTAGMOGRAFIA
CLINICA**

CON IL PATROCINIO DI
**SOCIETÀ ITALIANA DI OTORINOLARINGOIATRIA
E CHIRURGIA CERVICO-FACCIALE (S.I.O. Ch. C.F.)**

Tema:

**REVISIONE CRITICA DI
VENTI ANNI DI VERTIGINE
PAROSSISTICA
POSIZIONALE BENIGNA
(VPPB)**

a cura di D. NUTI, P. PAGNINI, C. VICINI

Sorrento (NA)
20 Marzo 1999

Comitato Simposi Scientifici Formenti - Milano

La VPPB da labirintoliti del CSP Correlazioni tra nistagmi parossistici e canale/i impegnati

B. GIANNONI

Cattedra di Audiologia Università di Firenze

Premesse fisiologiche

Il riflesso vestibolo-oculomotore di origine canalare è quel riflesso grazie al quale vengono prodotti movimenti oculari compensatori che consentono, durante i movimenti rotatori della testa, di mantenere la stabilità dello sguardo.

Nei canali semicircolari sono infatti contenuti i recettori sensibili alle accelerazioni angolari del capo. Durante i movimenti naturali tali accelerazioni si trasferiscono all'endolinfa contenuta nei canali che si muove, a causa della sua densità, relativamente alle pareti del canale e in direzione opposta rispetto a quella del movimento della testa. Il flusso endolinfatico così determinato provoca una deflessione della cresta ampollare e delle ciglia delle cellule sensoriali con conseguente eccitazione recettoriale di un lato e inibizione dell'altro.

Il segnale originato dai **recettori** canalari viene condotto, attraverso il **nervo vestibolare**, ai **nuclei vestibolari**, e di qui, prevalentemente attraverso il fascicolo longitudinale mediale (FLM), ai **nuclei oculomotori**.

Dai nuclei oculomotori il segnale viene inviato ai **muscoli estrinseci oculari**.

Ciascun canale semicircolare è collegato con un particolare gruppo di muscoli oculari, dell'uno e dell'altro lato, attraverso vie eccitatorie e inibitorie deputate ai muscoli agonisti ed antagonisti.

La stimolazione eccitatoria di un canale semicircolare produrrà pertanto l'attivazione di un gruppo muscolare e la contemporanea inibi-

zione del gruppo muscolare antagonista. Questo meccanismo di contrazione - rilasciamento muscolare, unito alla opposta stimolazione meccanica indotta dai flussi endolinfatici nei labirinti dei due lati in conseguenza al movimento del capo (eccitatoria da un lato e contemporaneamente inibitoria dall'altro), è detto di "push-pull" e spiega la produzione di un movimento oculare coniugato diretto in senso opposto alla rotazione della testa.

Le coppie di canali che lavorano con questo meccanismo sono costituite dai due canali laterali e dai canali posteriore ed anteriore di uno e dell'altro lato, perché coplanari.

I canali semicircolari laterali sono collegati con i muscoli retti orizzontali (mediale e laterale), attraverso il nucleo del nervo oculomotore e dell'abducente; i canali semicircolari verticali sono in rapporto con i muscoli obliqui (superiore e inferiore) e retti verticali (superiore e inferiore); il collegamento si realizza per entrambi attraverso i nuclei oculomotore e trocleare. (Fig.1)

Receptor	Effect	Muscle	Relay Nucleus	Pathway	Motor Nucleus
LC	Excitation	c-LR i-MR	M/LVN M/LVN	MLF ATD	c-VI i-III
	Inhibition	i-LR c-MR	MVN —	MLF poly	i-VI c-III
AC	Excitation	i-SR c-IO	M/LVN* M/LVN*	MLF* MLF*	c-III c-III
	Inhibition	i-IR c-SO	SVN SVN	MLF MLF	i-III i-IV
PC	Excitation	c-IR i-SO	M/LVN M/LVN	MLF MLF	c-III c-IV
	Inhibition	c-SR i-IO	SVN SVN	extra extra	i-III i-III
U	Excitation	i-SO	LVN	MLF	c-IV
		i-SR	LVN	MLF	c-III
		i-MR	LVN	ATD	i-III
		c-IO	LVN	MLF	c-III
		c-IR	LVN	MLF	c-III
		c-LR	LVN	MLF	c-VI
S	Excitation		y-group	BC	

FIGURA 1 - Proiezioni vestibolo-oculari dirette (individuate con studi elettrofisiologici e anatomici nella scimmia, nel gatto e nel coniglio). **Recettori:** LC: canale semicircolare laterale. AC: canale semicircolare anteriore. PC: canale semicircolare posteriore. U: utricolo. S: sacco. **Muscoli:** MR: retto mediale. SR: retto superiore. IO: obliquo inferiore. IR: retto inferiore. SO: obliquo superiore. **Nuclei Vestibolari:** M/LVN: nucleo vestibolare mediale e adiacente nucleo vestibolare laterale. MVN: nucleo vestibolare mediale. SVN: nucleo vestibolare superiore. LV: nucleo vestibolare laterale. **Vie nervose:** MLF: fascicolo longitudinale mediale. ATD: tratto ascendente di Deiters. Poly: via polisinaptica (al di fuori del MLF). Extra: via diversa dal MLF. BC: brachium conjunctivum. **Nuclei Oculomotori:** VI: nucleo dell'abducente. III: nucleo dell'oculomotore. IV: nucleo del trocleare; c: controlaterale. i: ipsilaterale.

I movimenti oculari indotti dalla stimolazione di un canale avvengono sempre sul piano delle coppie di canali stimolati.

I canali verticali sono posti effettivamente sul piano verticale, ma orientati in modo tale da formare con l'asse sagittale della testa un angolo di circa 45° , aperto in avanti nel caso del canale semicircolare anteriore (CSA) e all'indietro nel caso del canale semicircolare posteriore (CSP); i due canali delimitano pertanto un angolo di circa 90° , aperto lateralmente, entro il quale si inserisce il canale semicircolare laterale (CSL). (Fig. 2)

Questo particolare orientamento fa sì che il movimento che stimola maggiormente le coppie agoniste dei canali verticali passi per il piano del CSP di un lato e del CSA dell'altro, che non corrisponde a quello sagittale.

Conseguentemente, anche il movimento oculare compensatorio generato in risposta ad una accelerazione angolare che si esercita sul piano delle coppie agoniste di canali verticali, non è un movimento esattamente verticale, ma **verticale-rotatorio**.

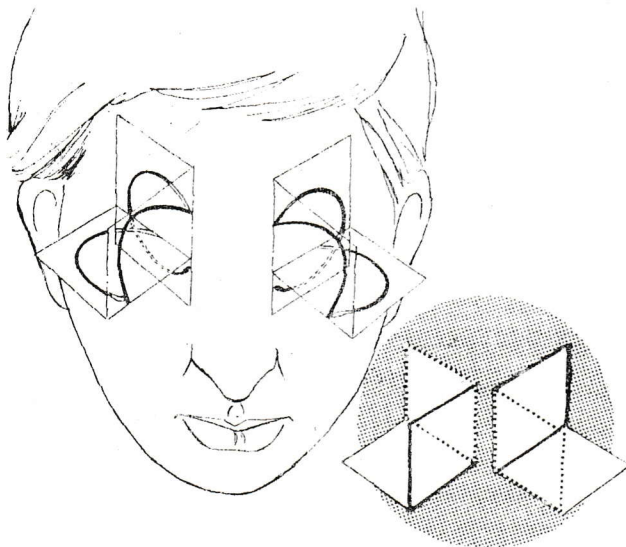


FIGURA 2 - Posizione dei canali semicircolari.

Anche il CSL non giace perfettamente sul piano orizzontale ma forma con esso un angolo di 30° aperto in avanti. Il movimento della testa che è più efficace per stimolare questo canale è pertanto la rotazione a destra e a sinistra, eseguita con il capo flessa anteriormente di 30°.

È inoltre opportuno ricordare che mentre nel CSL un flusso endolinfatico diretto in senso ampullipeto determina una stimolazione eccitatoria dei recettori, **nei canali verticali il flusso ampullipeto risulta inibitorio, e la corrente endolinfatica ampullifuga eccitatoria.**

Nella Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (VPPB) particelle più pesanti dell'endolinfa, verosimilmente otoconi distaccati dalla macula utricolare, penetrano nel lume dei canali semicircolari (canalolitiasi) o vanno a depositarsi e ad aderire alla matrice della loro cresta ampollare (cupulolitiasi).

Queste due condizioni rendono i recettori canalari abnormemente sensibili agli stimoli gravitazionali e fanno sì che movimenti del capo eseguiti sul piano dei vari canali risultino efficaci nel produrre movimenti oculari patologici cui si associa una vertigine, molto spesso di notevole entità.

Le condizioni di litiasi del CSP e del CSL sono le più frequenti e note da un punto di vista clinico; più raro e mal definibile è, invece, il quadro della litiasi del CSA.

Peraltro una labirintolitiasi, proprio perché tale, può interessare uno o più canali, contemporaneamente o in successione temporale, di uno o di entrambi i lati.

La buona conoscenza dell'anatomia del labirinto posteriore e della fisiopatologia vestibolare consente il più delle volte di risalire al canale o ai canali coinvolti, interpretando correttamente il quadro nistagmico patologico che ci si presenta. Infatti, il piano sul quale si estrinseca il movimento oculare e i movimenti che lo scatenano consentono di individuare il canale o i canali interessati e la sua direzione indica il tipo di sollecitazione cui vengono sottoposti i recettori.

Non descriveremo in questa trattazione il quadro clinico della litiasi canalare orizzontale, per il quale rimandiamo alla sezione specifica.

Cercheremo, invece, di fornire una descrizione il più esauriente possibile dei quadri nistagmici da litiasi dei canali semicircolari verticali, sia di quelli più frequentemente riscontrabili nella pratica clinica, che di quelli possibili in teoria e che, al momento attuale, o abbiamo solo sporadicamente osservato, o non abbiamo saputo riconoscere.

Anche il CSL non giace perfettamente sul piano orizzontale ma forma con esso un angolo di 30° aperto in avanti. Il movimento della testa che è più efficace per stimolare questo canale è pertanto la rotazione a destra e a sinistra, eseguita con il capo flessa anteriormente di 30°.

È inoltre opportuno ricordare che mentre nel CSL un flusso endolinfatico diretto in senso ampullipeto determina una stimolazione eccitatoria dei recettori, **nei canali verticali il flusso ampullipeto risulta inibitorio, e la corrente endolinfatica ampullifuga eccitatoria.**

Nella Vertigine Parossistica Posizionale Benigna (VPPB) particelle più pesanti dell'endolinfa, verosimilmente otoconi distaccati dalla macula utricolare, penetrano nel lume dei canali semicircolari (canalolitiasi) o vanno a depositarsi e ad aderire alla matrice della loro cresta ampollare (cupulolitiasi).

Queste due condizioni rendono i recettori canalari abnormemente sensibili agli stimoli gravitazionali e fanno sì che movimenti del capo eseguiti sul piano dei vari canali risultino efficaci nel produrre movimenti oculari patologici cui si associa una vertigine, molto spesso di notevole entità.

Le condizioni di litiasi del CSP e del CSL sono le più frequenti e note da un punto di vista clinico; più raro e mal definibile è, invece, il quadro della litiasi del CSA.

Peraltro una labirintolitiasi, proprio perché tale, può interessare uno o più canali, contemporaneamente o in successione temporale, di uno o di entrambi i lati.

La buona conoscenza dell'anatomia del labirinto posteriore e della fisiopatologia vestibolare consente il più delle volte di risalire al canale o ai canali coinvolti, interpretando correttamente il quadro nistagmico patologico che ci si presenta. Infatti, il piano sul quale si estrinseca il movimento oculare e i movimenti che lo scatenano consentono di individuare il canale o i canali interessati e la sua direzione indica il tipo di sollecitazione cui vengono sottoposti i recettori.

Non descriveremo in questa trattazione il quadro clinico della litiasi canalare orizzontale, per il quale rimandiamo alla sezione specifica.

Cercheremo, invece, di fornire una descrizione il più esauriente possibile dei quadri nistagmici da litiasi dei canali semicircolari verticali, sia di quelli più frequentemente riscontrabili nella pratica clinica, che di quelli possibili in teoria e che, al momento attuale, o abbiamo solo sporadicamente osservato, o non abbiamo saputo riconoscere.

Il nistagmo parossistico da litiasi del canale semicircolare posteriore

Questo nistagmo viene scatenato dall'esecuzione di un movimento rapido sul piano del CSP, vale a dire o dai posizionamenti di Dix-Hallpike o dai posizionamenti diagnostici di Semont.

Nel caso dei posizionamenti di Dix-Hallpike, quando il paziente raggiunge la posizione con capo iperesteso fuori dal lettino e ruotato di 45° dalla parte del lato in esame, dopo una certa **latenza** (3-15 secondi), compare un movimento oculare nistagmico che ha le seguenti caratteristiche:

È **dissociato**: la sua fase rapida (come del resto la fase lenta) batte in una direzione che è diversa per i due occhi. Il nistagmo parossistico da litiasi canale posteriore è il più frequente nistagmo dissociato di origine periferica.

È **verticale-rotatorio**: nell'occhio ipsilaterale al canale interessato il nistagmo è prevalentemente rotatorio e nell'occhio controlaterale è prevalentemente verticale.

La fase rapida della componente rotatoria, ha direzione antioraria nel caso dell'interessamento del CSP destro ed oraria in caso di litiasi del CSP sinistro.

La componente lineare è diretta, con la fase rapida, verso l'alto.

Visto nel suo insieme è un nistagmo **geotropo**, batte cioè in direzione della forza di gravità.

Ha **breve durata**: da pochi secondi ad un minuto; solitamente il nistagmo da litiasi canale posteriore nella sua forma più tipica non supera questo termine.

È **parossistico**: aumenta rapidamente in ampiezza e velocità angolare, raggiunge un plateau, per poi tornare a decrescere similmente, fino a zero.

Inverte la sua direzione quando il paziente viene riportato in posizione seduta; solitamente questo nistagmo ha minore intensità rispetto a quello osservato nel passaggio dalla posizione ortostatica a quella clinostatica.

La ripetizione dei posizionamenti scatenanti determina l'**affaticabilità** del nistagmo.

L'identificazione di un nistagmo che presenta le suddette caratteristiche consente una diagnosi certa di vertigine parossistica posizionale da interessamento del canale semicircolare posteriore.

Come accennato in precedenza questa forma morbosa è causata dalla presenza di materiale più pesante dell'endolinfa (verosimilmente particelle di origine otoconiale) o libere nel braccio non ampollare del CSP o adese alla cupola.

Quando il paziente viene condotto dalla posizione seduta a quella di Hallpike le particelle o si muovono lungo il CSP, dal braccio ampollare verso la crus comune (teoria patogenetica della canalolitiasi), o comprimono o stirano il recettore ampollare in senso utriculifugo (teoria della cupulolitiasi); in entrambi i casi si viene a determinare uno stimolo ampullifugo con conseguente stimolazione **eccitatoria** del recettore ampollare del CSP.

L'attivazione del nervo ampollare posteriore si traduce nel movimento oculare che abbiamo descritto: si ha cioè una contrazione dei **muscoli obliquo superiore ipsilaterale e retto inferiore controlaterale**. Ciò determina una rotazione oculare che ha una componente lineare diretta verso il basso e più evidente nell'occhio controlaterale, e una componente rotatoria più marcata nell'occhio ipsilaterale (per la contrazione dell'obliquo superiore) con senso orario per l'interessamento del CSP destro e antiorario per il CSP sinistro.

Questa rotazione oculare rappresenta la **fase lenta** del nistagmo (Fig. 3): la **fase rapida** pertanto avrà direzione opposta sia per la componente lineare che per quella rotatoria.

Il nistagmo da litiasi del CSP ha andamento parossistico perché normalmente lo stimolo è intenso; la sua durata è limitata perché, col mantenimento della posizione scatenante, lo stimolo cessa.

Quando il paziente viene riportato in posizione seduta se le particelle si trovano lungo il canale si muovono in direzione dell'ampolla; se si trovano adese alla matrice della cresta ampollare, dal versante canale od utricolare, provocano la deflessione della cupola verso l'utricolo.

In entrambi i casi si ha pertanto un movimento ampullipeto e il nervo ampollare viene sollecitato in senso **inibitorio**.

Questo stimolo provoca la contrazione dei **muscoli obliquo inferiore ipsilaterale e retto superiore controlaterale** e il movimento oculare che ne scaturisce è diretto, sempre per ciò che riguarda la fase lenta, in senso antiorario nel caso di una litiasi del CSP destro e in senso orario per il CSP sinistro e, con la componente lineare, verso l'alto (Fig. 4).

Il nistagmo batte perciò in senso **orario (CSP destro) o antiorario (CSP sinistro)** e, in entrambi i casi, **verso il basso**.

Anche per questo nistagmo è, ovviamente, conservata la caratteristica di essere dissociato, cioè con la componente rotatoria più evidente nel-

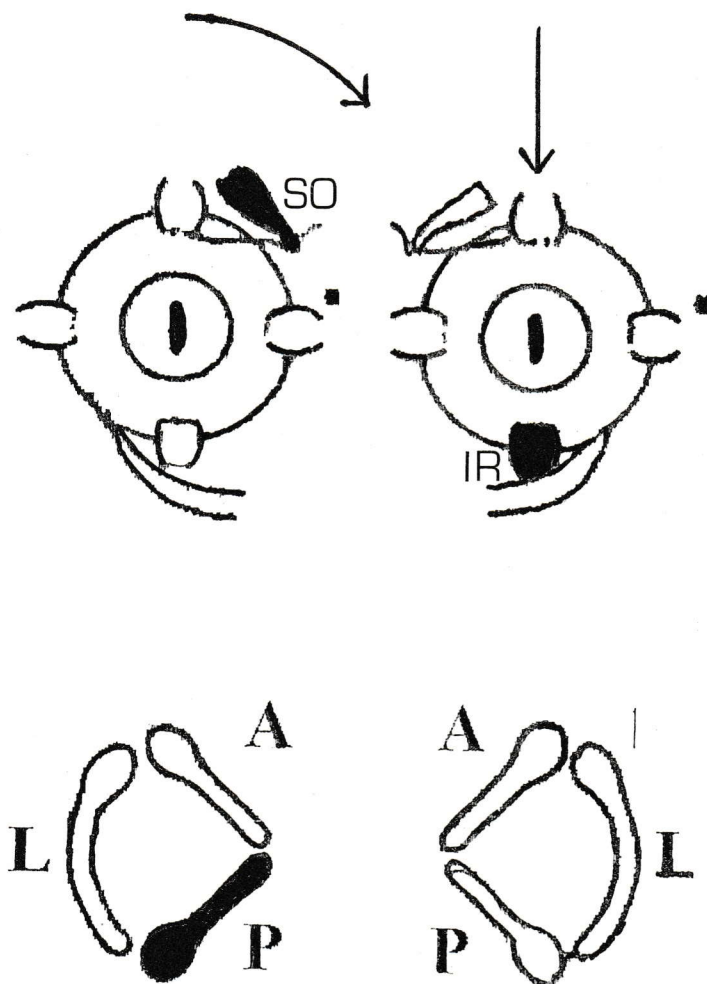


FIGURA 3 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una **stimolazione eccitatoria** del CSP destro (vedi testo).

In questa figura e nelle successive: le frecce indicano la direzione del movimento oculare; nella parte alta sono rappresentati i due occhi (destro nella parte destra, sinistro nella porzione sinistra) con i rispettivi, principali, muscoli estrinseci oculari: SR: retto superiore, IR: retto inferiore, SO: obliquo superiore, IO: obliquo inferiore. Nella parte bassa sono rappresentati i canali semicirculari dei due lati: L: laterale, P: posteriore, A: anteriore.

Sono evidenziati, riempiti in neretto, i muscoli interessati dal movimento oculare (contrazione) e il canale o i canali coinvolti.

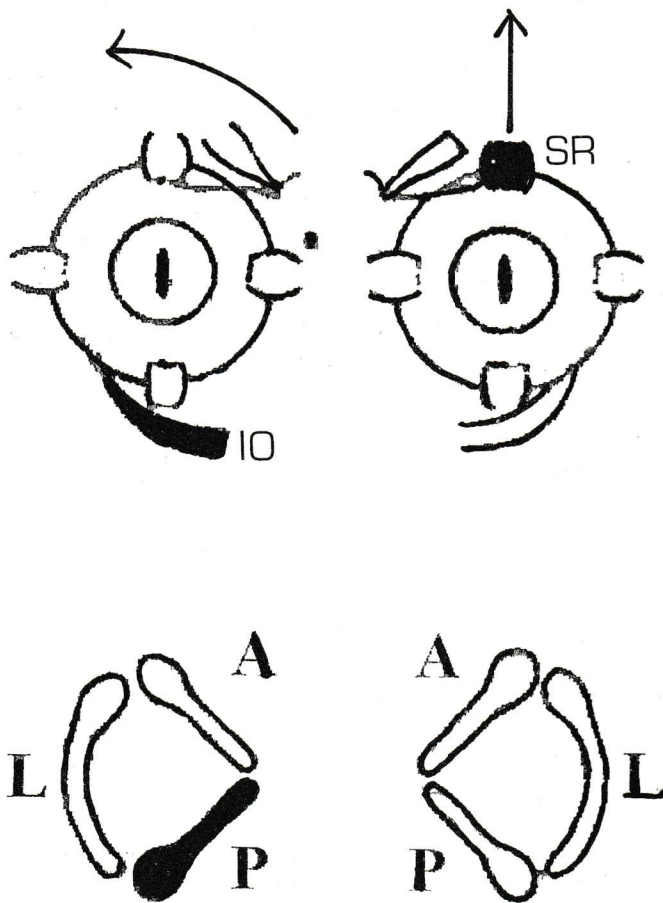


FIGURA 4 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una *stimolazione inibitoria* nel CSP destro (legenda: vedi Fig. 3).

l'occhio ipsilaterale al canale interessato e quella lineare più marcata nell'occhio controlaterale.

La minore intensità del nistagmo parossistico che si osserva tornando nella posizione seduta è dovuta al fatto che, compiendo questo movimento, si determina uno **stimolo inibitorio che è sempre minore di quello eccitatorio**.

Quello fin qui descritto è il quadro nistagmico che, più che "tipico", potremmo definire "paradigmatico" perché è quello che più comunemente si osserva e che, in tutte le sue caratteristiche, ben si accorda con l'anatomopatologia del labirinto.

D'altra parte è noto che l'anatomia, e quindi l'orientamento dei blocchi labirintici, dei canali semicircolari presi singolarmente o reciprocamente, così come il loro calibro, può differire notevolmente da soggetto a soggetto. In più, è insita nel concetto stesso di "canalolitiasi" la possibilità di avere una localizzazione diversa dell'ammasso lungo l'intero canale, l'interessamento contemporaneo o sequenziale di più canali nello stesso labirinto e, sia nel caso di un canale che in quello di una cupulolitiasi, di avere un coinvolgimento di entrambi i labirinti; vi è inoltre da considerare che l'azione dei muscoli oculari che abbiamo visto essere impegnati nella genesi del nistagmo parossistico è quella così detta "primaria", cioè la più evidente. Questi muscoli hanno però anche un'azione secondaria e anche terziaria in virtù delle quali lo spostamento oculare dovuto alla loro contrazione può avvenire in maniera diversa.

Tutti questi fattori, isolatamente o in associazione, fanno sì che il reperto nistagmico di una litiasi canalare possa mostrare molte differenze rispetto al quadro paradigmatico, senza per questo essere considerato "atipico".

Le varianti di presentazione, di questo e di altri nistagmi parossistici, sono riportate in altra sede.

Nistagmo da litiasi canalare anteriore

Nel quadro globale di una labirintolitiasi è lecito ipotizzare che detriti a densità maggiore dell'endolinfa, così come entrano nel CSP possano penetrare anche nel CSA. Questa evenienza è però molto più rara a causa della localizzazione anatomica dell'ampolla e dell'orientamento del braccio non ampollare di questo canale. Infatti, sia in posizione eretta che supina, l'ampolla del CSA si trova in posizione più elevata rispetto a quella del canale posteriore ed il suo braccio non ampollare si dirige, in posizione supina, più in alto rispetto a quello del CSP. Per-

tanto, la possibilità di avere una cupulolitiasi, cioè l'adesione di particelle pesanti alla cresta ampollare, anche se teoricamente non impossibile, risulta estremamente difficile, considerando anche che è altrettanto improbabile che tale adesione possa essere stabile e duratura.

L'eventualità di avere una canalolitiasi nel CSA non è invece così remota, anche se i detriti pesanti, distaccatisi dalla macula utricolare e penetrati nella crus comune, è più facile che cadano nel braccio non ampollare del CSP rispetto a quello del CSA.

Il movimento efficace nel muovere le particelle eventualmente penetrate nel CSA è sempre un movimento **verticale**, e, più esattamente, un movimento rapido effettuato sul piano del CSA di un lato e quello del CSP dell'altro, cioè un piano obliquo, che forma con quello sagittale un angolo di circa 45°. Ancora una volta quindi sono i **posizionamenti di Hallpike** quelli più idonei all'evidenziazione di un nistagmo da interessamento di questo canale.

Abbiamo accennato che, anche in condizioni fisiologiche, quando si esegue un posizionamento di Hallpike, si determina una stimolazione del CSP omolaterale e una contemporanea inibizione del CSA controlaterale. Il CSA omolaterale al posizionamento, teoricamente, non viene stimolato perché, in questa posizione, viene a trovarsi sul piano orizzontale.

Una stimolazione **eccitatoria** del nervo ampollare anteriore, determinata da una deflessione ampullifuga della cupola, provoca una contrazione dei **muscoli retto superiore ipsilaterale e obliquo inferiore controlaterale**. Il movimento oculare che ne deriva è verticale-rotatorio ed è caratterizzato dall'aver la componente verticale più evidente nell'occhio ipsilaterale e quella rotatoria più marcata in quello controlaterale al CSA interessato; la direzione della fase lenta del movimento è pertanto verticale in alto nell'occhio ipsilaterale e rotatoria oraria nel caso del CSA destro e antioraria in quello del CSA sinistro (Fig. 5). Conseguentemente, **il nistagmo dovuto ad una eccitazione del CSA batte verso il basso e in direzione antioraria e oraria, rispettivamente, per il CSA destro e sinistro.**

Quando il recettore ampollare del CSA viene sollecitato in senso **inibitorio** (cioè con una sua deflessione in senso utriculipeto) si ha una contrazione dei **muscoli retto inferiore ipsilaterale e obliquo superiore controlaterale**. La rotazione oculare lenta è diretta, perciò, con la componente lineare, verso il basso e, con la componente rotatoria, in senso antiorario per il CSA destro e orario per il sinistro (Fig. 6). Pertanto **il nistagmo provocato da una stimolazione inibitoria del CSA batte verso l'alto e in direzione oraria e antioraria rispettivamente per il canale destro e sinistro.**

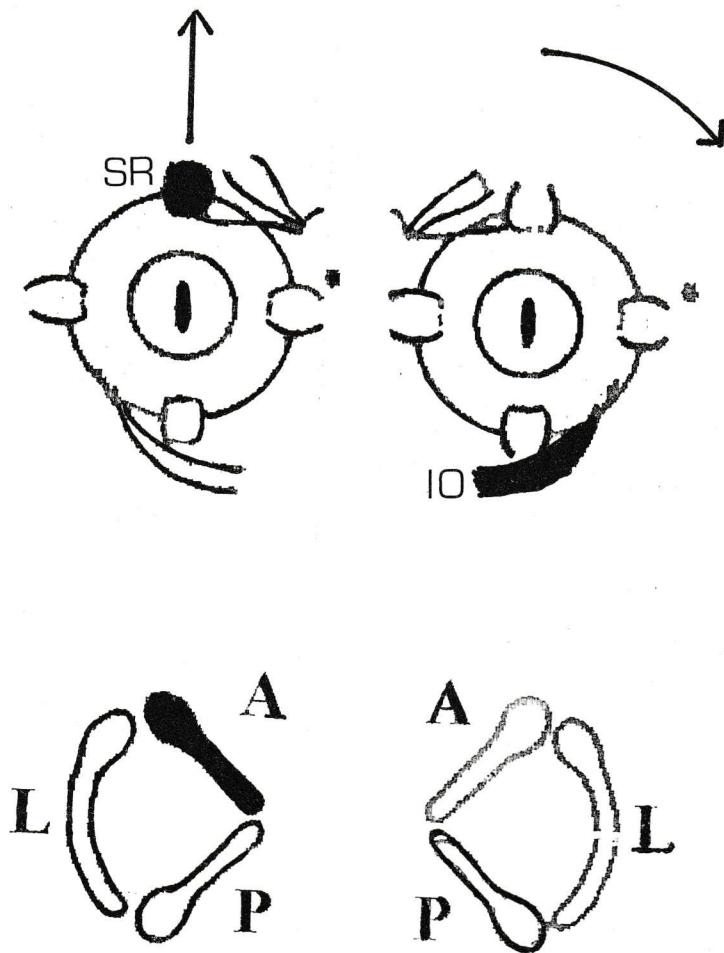


FIGURA 5 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una *stimolazione eccitatoria* nel CSA destro (legenda: vedi Fig. 3).

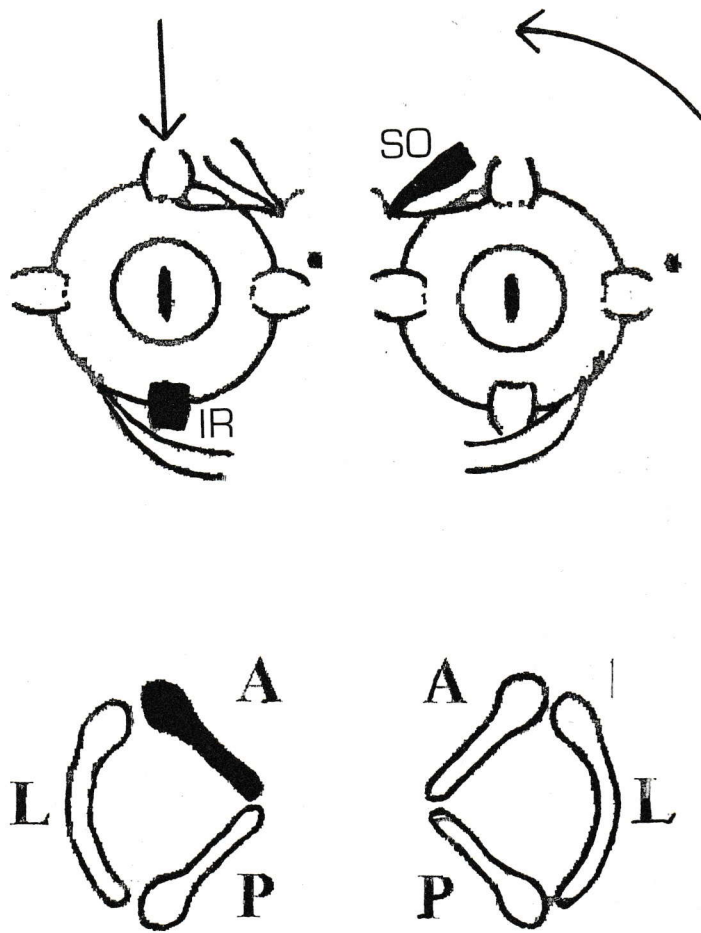


FIGURA 6 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una *stimolazione inibitoria* nel CSA destro (legenda: vedi Fig. 3)

Qual è dunque il nistagmo da litiasi del CSA?

Prendiamo come esempio una litiasi del **CSA destro**.

Il movimento più efficace per stimolare questo canale è il posizionamento di **Hallpike sinistro**. Nell'eseguire questo movimento le particelle libere nel CSA si muoveranno in senso ampullifugo, se si sono primitivamente localizzate nel braccio ampollare, e in senso ampullipeto se situate più vicino alla crus comune.

Teoricamente è più facile che si verifichi la seconda delle ipotesi e che quindi si abbia una stimolazione inibitoria del CSA destro.

L'inibizione del CSA destro determina un nistagmo che è **indistinguibile** morfologicamente da quello provocato da un'eccitazione del CSP sinistro: la direzione della componente rotatoria della fase rapida è oraria, quella della componente lineare è verticale in alto e, nel caso esemplificato, la componente lineare è più evidente nell'occhio destro.

L'unica possibilità che ci rimane per distinguere un nistagmo da litiasi del CSP sinistro da quello del CSA destro, è valutarne la sua **intensità** nei due posizionamenti della manovra di Hallpike sinistro: infatti, se si tratta di una canalolitiasi anteriore destra, l'inibizione di questo canale, determinata dal primo di questi due posizionamenti (testa iperestesa e ruotata a sinistra), elicerà un nistagmo di tipo inibitorio e quindi meno intenso rispetto a quello eccitatorio che avremo riportando il paziente in posizione seduta. La situazione è invece opposta nel caso di una canalolitiasi posteriore sinistra.

Abbiamo detto che il posizionamento di Hallpike destro non è teoricamente efficace nello stimolare il CSA destro, in quanto nell'eseguire questo movimento, il CSA viene a muoversi su un piano orizzontale; è altresì vero che vi sono variabili anatomiche non trascurabili a causa delle quali, sia durante il movimento che una volta raggiunta la posizione, il canale anteriore possiede anche una inclinazione verticale. Ciò fa sì che, in presenza di detriti endocanalari, essi si muovano sotto l'effetto della forza di gravità e determinino correnti endolinfatice in grado di deflettere la cupola.

Prendendo ancora come esempio una **litiasi del CSA destro, quale nistagmo potremo osservare in Hallpike destro?**

Anche in questo caso si deve pensare alla possibile primitiva localizzazione delle particelle nell'ambito del canale: se queste si trovano a livello del braccio ampollare il primo posizionamento determinerà un loro movimento in direzione ampullifuga, se invece sono localizzate a livello della crus comune, il posizionamento di Hallpike ne determinerà un movimento ampullipeto, con conseguente stimolazione inibitoria del canale.

Se si verifica la prima delle due ipotesi, avremo una contrazione dei muscoli **retto superiore ipsilaterale** e **obliquo inferiore controlaterale**: il nistagmo parossistico avrà pertanto direzione antioraria, con componente lineare diretta in basso e più evidente nell'occhio ipsilaterale, cioè, nel caso specifico, nel destro.

Questo nistagmo risulta perciò relativamente ben distinguibile da quello da litiasi del CSP omolaterale in quanto, anche se il senso di rotazione della fase rapida è sempre antiorario, il **nistagmo da stimolazione eccitatoria di quel CSA** è diretto **in basso e la componente lineare si apprezza maggiormente nell'occhio controlaterale**.

La possibilità di avere una stimolazione eccitatoria è però quasi solo teorica.

Considerando la posizione che il CSA raggiunge nel compiere la prima manovra del posizionamento di Hallpike è più logico pensare che i detriti, inizialmente vicini alla crus comune, vi penetrino, e, prendendo la via del braccio non ampollare del CSA, causino una stimolazione inibitoria del recettore. Qual è il nistagmo che potremo ipotizzare in questo caso? I muscoli oculari che si contraggono per effetto di questo stimolo sono il **retto inferiore ipsilaterale** e **l'obliquo superiore controlaterale**: il nistagmo che osserveremo sarà quindi **rotatorio orario**, con componente **verticale** diretta **in alto** e più visibile **nell'occhio ipsilaterale**: questo reperto è molto diverso da quello di un nistagmo parossistico da litiasi del CSP omolaterale, e come abbiamo detto in precedenza, quasi del tutto indistinguibile da quello da interessamento del CSP controlaterale.

Il nistagmo da litiasi canalare antero-posteriore (monolaterale)

Quando vengono posti in movimento detriti più pesanti dell'endolinfa, presenti a livello della crus comune, si può avere una sollecitazione contemporanea di entrambi i canali verticali. Tale evenienza non è rara: quando, ad esempio, nell'eseguire le manovre terapeutiche per la VPPB, si libera un canale dalle particelle presenti nel suo interno, si ha un passaggio di queste attraverso la crus comune ed una simultanea eccitazione dei due canali verticali. In questo caso, infatti, il movimento dei canaliti verso il vestibolo induce, sia nel CSA che nel CSP, una corrente endolinfatica ampullifuga.

Prendendo ancora ad esempio il labirinto destro, l'eccitazione del CSP produce un nistagmo parossistico rotatorio antiorario con componente lineare diretta verso l'alto; lo stimolo eccitatorio nel CSA dà luogo ad

un nistagmo ancora rotatorio antiorario ma con componente lineare diretta in basso. **L'effetto della stimolazione contemporanea dei due canali verticali** è quindi un **nistagmo** nel quale la **rotazione è particolarmente accentuata, in quanto le due componenti rotatorie si sommano e le due componenti lineari si annullano** (Fig. 7).

Ovviamente, in teoria, è possibile anche che canaliti, presenti nella crus comune, si muovano (accidentalmente o in conseguenza a manovre diagnostiche) simultaneamente nei due canali, in modo tale da provocare, in entrambi, una corrente endolinfatica **inibitoria**. Il nistagmo che ci dobbiamo aspettare è, anche in questo caso, massimamente rotatorio e, nell'esempio del **labirinto destro**, con **direzione oraria**.

Nistagmo da litiasi canalare posteriore bilaterale

In alcuni pazienti, soprattutto con anamnesi positiva di recenti traumi cranio-cervicali, accade spesso di sospettare, e talora di verificare, una VPP da interessamento bilaterale dei CSP. In questi soggetti, nel corso dell'esame otoneurologico, osserviamo, nel passaggio dalla posizione seduta a quella di Hallpike destro, un nistagmo parossistico antiorario-verticale in alto, in quello di Hallpike sinistro, un nistagmo parossistico orario-verticale in alto. Esattamente l'opposto si verifica al ritorno in posizione seduta.

Nel caso di una litiasi posteriore bilaterale, nel passare rapidamente dalla posizione seduta a quella di Rose, pur non agendo esattamente sul piano dei due CSP, possiamo comunque avere un movimento ampullipeto dei canaliti (o una pressione sulla cupola) tale da indurre, bilateralmente e contemporaneamente, una corrente endolinfatica di tipo eccitatorio.

La somma dei nistagmi dovuti all'eccitazione dei due CSP è un **nistagmo parossistico nel quale è massimamente evidente la componente verticale, che risulta diretta in alto; le due componenti rotatorie, antioraria ed oraria, tendono, invece, ad annullarsi** (Fig. 8).

Per osservare un reperto siffatto dobbiamo necessariamente ipotizzare uno stimolo uguale e simmetrico nei due CSP; in caso contrario, la direzione prevalente della componente rotatoria ci indicherà il CSP maggiormente colpito o che, nel posizionamento di Rose, viene maggiormente stimolato.

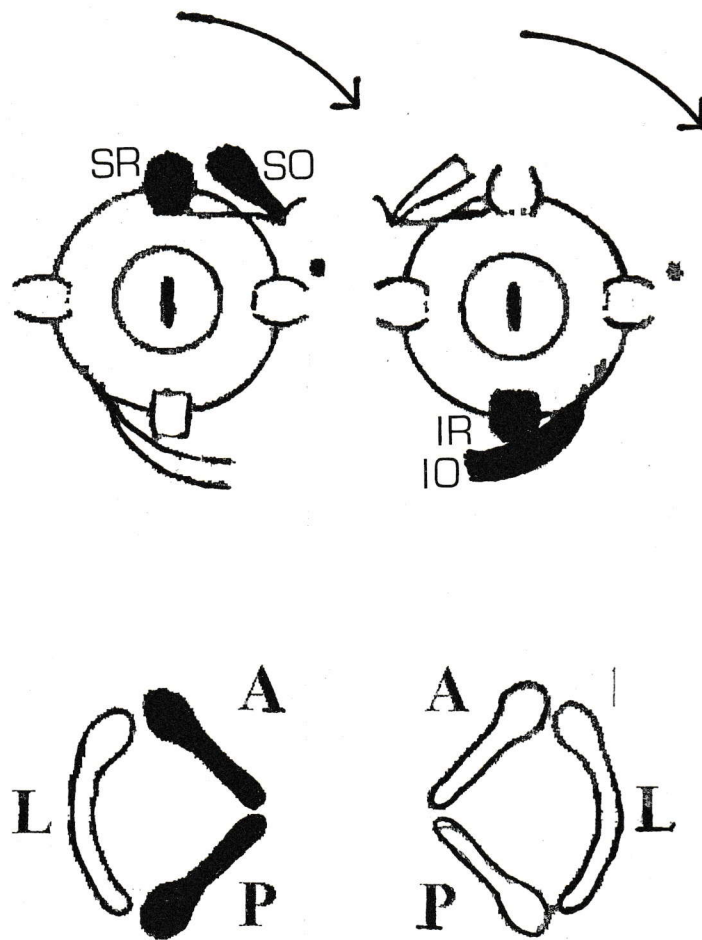


FIGURA 7 - Fase lenta del nistagno indotto da una *stimolazione eccitatoria del CSP e del CSA di destra* (legenda: vedi Fig. 3).

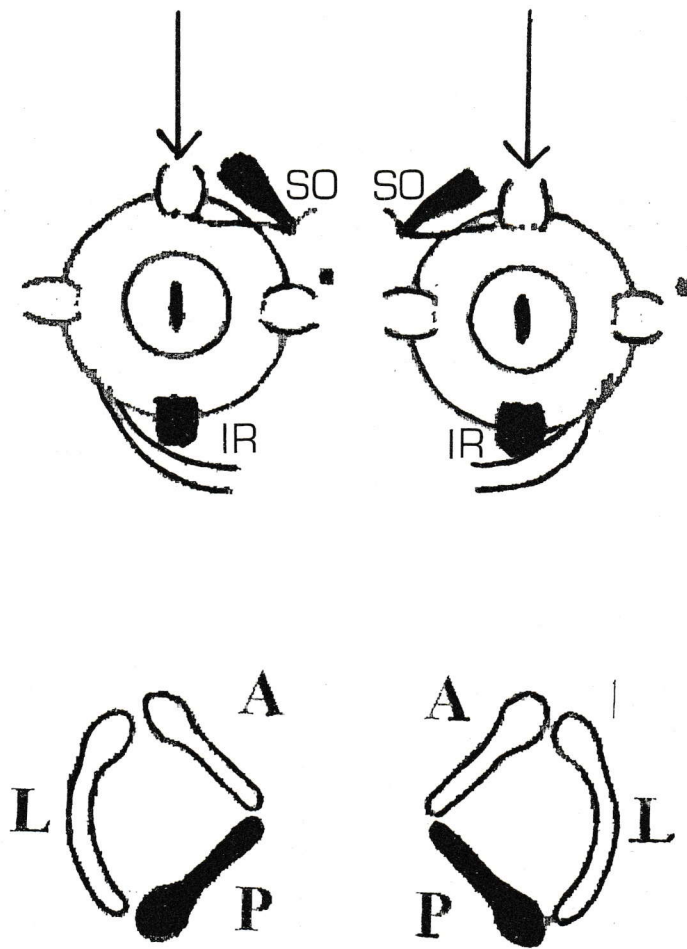


FIGURA 8 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una *stimolazione eccitatoria contemporanea dei CSP destro e sinistro* (legenda: vedi Fig. 3).

Nistagmo da litiasi canalare anteriore bilaterale

Per dovere di completezza, ma rimanendo nel campo della teoria quasi pura, non è possibile ignorare l'eventualità d una litiasi canalare anteriore bilaterale.

Nel posizionamento di Hallpike destro, si osserverà l'effetto della presenza di canaliti nel CSA sinistro: se le particelle si trovano inizialmente nel braccio non ampollare, tale movimento le sospingerà in senso ampullipeto determinando perciò una stimolazione di tipo inibitorio. Il nistagmo che dovremo veder comparire è antiorario, diretto verso l'alto e con componente lineare più evidente nell'occhio sinistro. Se invece, in conseguenza al posizionamento, i canaliti si muovono in senso ampullifugo, il nistagmo sarà di tipo eccitatorio: rotatorio orario, diretto in basso, con componente lineare più evidente nell'occhio sinistro.

Reperti analoghi, con senso di rotazione invertito, si osserveranno in Hallpike sinistro, per l'effetto del movimento endocanalare delle particelle nel CSA destro.

Sempre in linea teorica, nel posizionamento con testa iperestesa e diritta, fuori dal lettino, si può ipotizzare la sollecitazione bilaterale e contemporanea dei due CSA; se questo movimento produce in ambedue i canali una stimolazione di **tipo eccitatorio** avremo un **nistagmo verticale verso il basso**, per il quale **la componente rotatoria non è più visibile perché annullata dalla sovrapposizione delle due componenti rotatorie comandate dai due CSA** (Fig. 9).

Se il posizionamento produce invece una **stimolazione inibitoria** di entrambi i canali, avremo ancora un **nistagmo verticale puro ma diretto verso l'alto**. Quest'ultimo reperto risulterà pertanto indistinguibile da quello dovuto ad una stimolazione eccitatoria dei due canali posteriori.

Conclusioni

La VPPB è la patologia di più frequente riscontro nella pratica otoneurologica. Fattori di ordine anatomico e gli stessi meccanismi patogenetici che stanno alla base di questa patologia fanno sì che essa mostri, nella clinica, un notevole polimorfismo.

Pertanto nella valutazione di un paziente affetto da questa forma morbosa ci potremo trovare di fronte a quadri nistagmici omogenei, chiari e ben codificati, che non generano alcuna incertezza diagnostica e terapeutica; d'altra parte, più che progrediscono le nostre conoscenze in

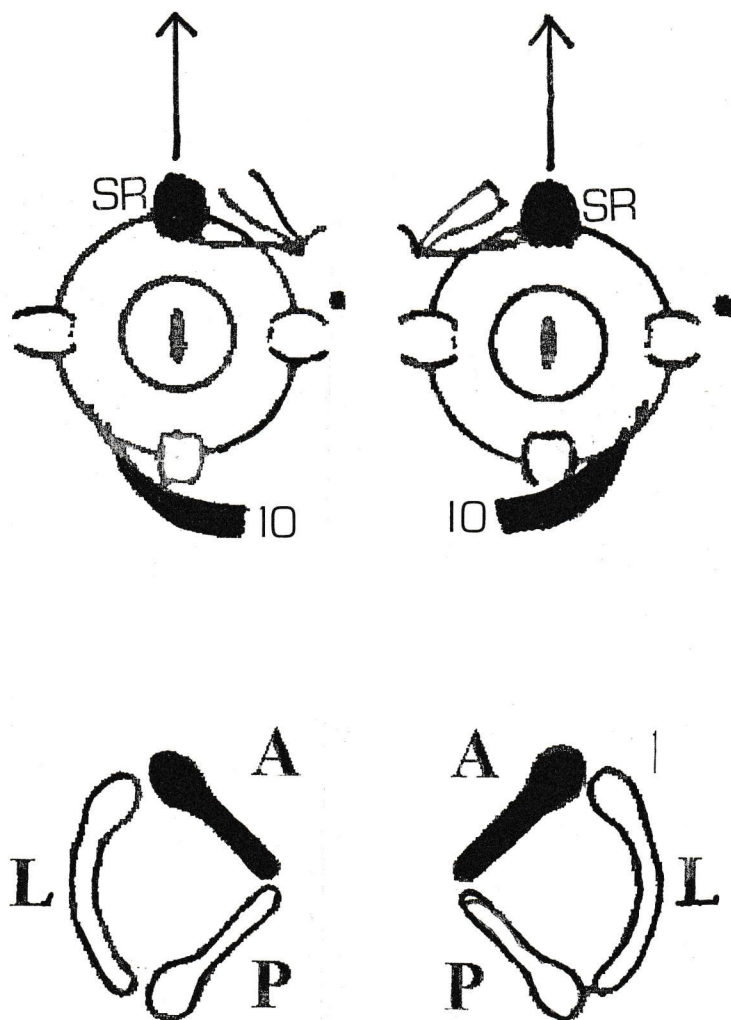


FIGURA 9 - Fase lenta di un nistagmo indotto da una stimolazione eccitatoria contemporanea dei CSA destro e sinistro (legenda: vedi Fig. 3)

materia e più che ci accorgiamo che la VPPB si può presentare con aspetti non paradigmatici ma da considerare comunque tipici. In questi casi la buona conoscenza della fisiologia vestibolare può, se non garantire, almeno guidare l'atteggiamento diagnostico e terapeutico.

Forse non è più il caso di distinguere rigorosamente forme da interessamento dell'uno o dell'altro canale, ma è bene considerare questa patologia come un'entità unica, morfologicamente variabile, che assume prevalentemente certi aspetti ma che certamente non ne esclude nessuno. Solo per fare alcuni esempi, perché non prendere in considerazione la possibilità che, analogamente alla forma da litiasi orizzontale in forma apogeotropa, non vi possa essere anche una analoga da interessamento del CSP? E perché il CSP e il CSA devono essere divisi, nel ragionamento clinico, quando invece rappresentano un'entità quasi unica?

Ragionare in questi termini, ponendosi più domande di fronte a quadri nistagmici apparentemente inspiegabili, potrà, a nostro avviso, conferire quell'apertura mentale necessaria per saper affrontare efficacemente tutti i pazienti scegliendo per ognuno la terapia migliore.

Bibliografia

- 1) BALOH R.W., HONRUBIA V.: *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. F.A. Davis Company. CNS Eds. 1990
- 2) BALOH R.W., HALMAGYI G.M.: *Disorders of the vestibular system*. 1996; Oxford University Press. Baloh R.W., Halmagyi G.M. Eds.
- 3) BRANDT T., STEDDIN S.: *Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis*. J. Vestibular Research 1993; 3:373-382.
- 4) COHEN B., SUZUKI J.I., BENDER M.B.: *Eye movements from semicircular canal nerve stimulation in the cat*. Ann. Otol. Laryngol. 1964; 73:153-169
- 5) DIX M.R., HALLPIKE C.S.: *The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system*. Proc. R. Soc. Med. 1952; 45:341-354
- 6) EPLEY J.M.: *Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis*. Otolaryngology head Neck Surgery, 1995, January 155-161
- 7) FETTER M., SIEVERING F.: *Three dimensional (3-D) eye movement analysis in patients with positioning nystagmus*. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1995 Suppl. 520:369-371
- 8) FETTER M., SIEVERING F.: *Three-dimensional eye movement analysis in benign paroxysmal positioning vertigo and nystagmus*. Acta Otolaryngol. (Stockh.) 1995; 115:353-357
- 9) LEIGH J. R., ZEE D.S.: *The neurology of the eye movements*. CNS, F.A. Davis Company, 1991
- 10) PARNES L.S., MCCLURE J.A.: *Free floating endolymph particles*. Laryngoscope. 1992; 102:988-992
- 11) SHUKNECHT H.F.: *Cupulolithiasis*. Arch. Otolaryngol. 1969; 90:113-126
- 12) SHUKNECHT H.F., RUBY R.R.F.: *Cupulolithiasis*. Adv. Otorhinolaryngol. 1973; 20:434-443
- 13) SUZUKI J.I., COHEN B., BENDER M.B.: *Compensatory eye movements induced by vertical semicircular canal stimulation*. Exp neurol. 1964; 9: 137-160