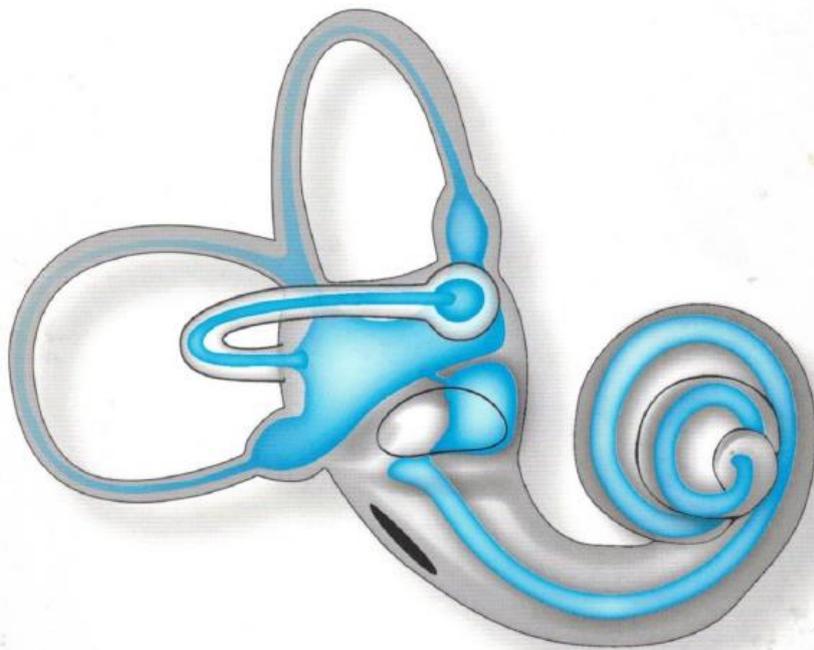


---

Augusto Pietro Casani   Daniele Nuti   Paolo Pagnini

# Vestibologia Clinica



---

EUREKA

**Vestibologia Clinica**

Copyright © 2014 - Eureka srl  
Via dei Salicchi, 978 - 55100 Lucca (Italy)  
tel. 0583 1550100 fax 0583503022  
segreteria@edukarea.it

Tutti i diritti sono riservati a norma di legge e a norma delle convenzioni internazionali. Nessuna parte di questo libro può essere riprodotta con sistemi elettronici, meccanici o altri, senza l'autorizzazione scritta dell'Editore.

Finito di stampare nel mese di maggio 2014  
presso San Marco Litotipo - Lucca

## La vertigine post-traumatica

Paolo Vannucchi, Beatrice Giannoni, Rudi Pecci

**I**traumi di più frequente riscontro in otorinolaringoiatria sono il trauma cranico, il colpo di frusta e il barotrauma; a questi possiamo aggiungere il **trauma iatrogeno** e il **trauma psicologico**. Tutte queste forme di trauma, da sole o in associazione, possono avere come conseguenza la comparsa di disturbi vertiginoso-posturali.

Di fronte ad un paziente vertiginoso post-traumatico è possibile rilevare la presenza di segni più o meno certi di patologia, ma è possibile anche che l'esame otoneurologico sia negativo; in presenza di segni è possibile inquadrare la sindrome vestibolare post-traumatica in tre raggruppamenti principali, sindromi periferiche, sindromi centrali e sindromi miste (Nuti e Pagnini, 1992).

Le sindromi vestibolari periferiche più frequenti nella patologia traumatica di interesse otorinolaringoiatrico sono (Baloh e Honrubia, 2001):

- la labirintolitiassi;
- la concussione labirintica;
- la fistola perilinfatica;
- il deficit vestibolare acuto.

Nell'ambito della vertigine post traumatica devono essere ricordate anche la vertigine alternobarica e la vertigine otolitica non da labirintolitiassi (Brandt et al., 2005).

### Meccanismi fisiopatologici

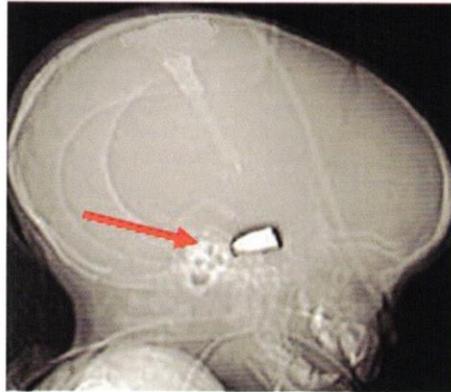
In generale, il trauma, di qualunque tipo esso sia, può provocare la comparsa di disturbi vertiginoso-posturali per un danno sull'orecchio interno (OI) e/o sull'VIII nervo cranico, o per un conflitto tra le informazioni provenienti da uno o più dei sistemi sensoriali e che evidentemente non sono più adeguate.

In particolare, nel caso del **trauma cranico** il meccanismo del danno può essere una ferita penetrante, una frattura del temporale, una concussione labirintica, una fistola perilinfatica o una sequela tardiva.

trauma cranico

- Perforante

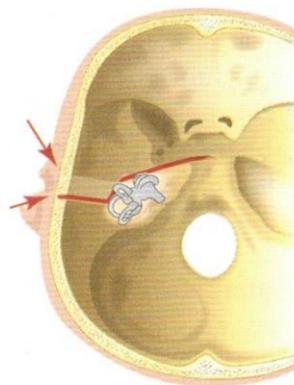
La ferita penetrante, per esempio una ferita da arma da fuoco, può interessare l'osso temporale e provocare un danno sul labirinto osseo e/o membranoso o sulla branca cocleare e/o vestibolare dell'VIII nervo cranico (Figura 1).



**FIGURA 1** - Esempio di trauma cranico da ferita penetrante: ferita da arma da fuoco che interessa l'osso temporale.

• Frattura del temporale

La frattura del temporale, se è longitudinale, decorre parallelamente al margine anteriore della piramide del temporale e segue l'asse maggiore della rocca, dalla regione del ganglio del Gasser (medialmente) all'orecchio medio (OM) e alle cellule mastoidee (lateralmente) e di solito risparmia l'OI; questi tipi di fratture rappresentano il 70-90% delle fratture del temporale e, in genere sono secondarie a traumi parietali o temporali (Figura 2).



**FIGURA 2** - Esempio di trauma cranico da frattura del temporale: frattura longitudinale.

Se la frattura è trasversa decorre perpendicolarmente all'asse maggiore della rocca e la linea di frattura si può estendere dalla fossa cranica posteriore alla fossa cranica media, interessando il labirinto osseo e membranoso se è situata più lateralmente o il condotto uditivo interno

con coinvolgimento del VII e dell'VIII nervo cranico, nel 50% dei casi, se è situata più medialmente; le fratture trasverse rappresentano il 10-30% delle fratture del temporale e di solito sono dovute a traumi frontali o occipitali (Figura 3).

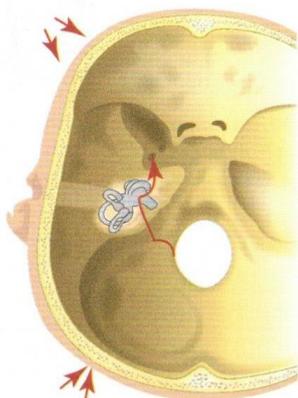


FIGURA 3 - Esempio di trauma cranico da frattura del temporale: frattura trasversa.

Oltre a questi due tipi di fratture, esistono anche le fratture oblique o miste, che sono quelle meno comuni e non presentano un pattern particolare, ma possono essere una combinazione di fratture longitudinali e trasverse. Spesso dopo un trauma cranico si ha la comparsa di ipoacusia e vertigini, associati o meno, senza che sia dimostrabile una frattura del temporale e senza che siano rilevabili segni otologici e, se non ci sono neppure sintomi e/o segni di disfunzione tronco-encefalica, il quadro viene attribuito ad una sofferenza labirintica, detta *concussione o commozione labirintica*; nella metà dei casi questo tipo di quadro sarebbe la conseguenza di un trauma occipitale tale da provocare una breve perdita di conoscenza; in questo caso sono stati ipotizzati diversi meccanismi patogenetici, tra cui le microemorragie all'interno del labirinto, specie negli spazi perilinfatici, la fibrosi progressiva con conseguente ossificazione dell'OI, il collasso del labirinto membranoso, la degenerazione delle cellule ciliate e il danno sulla membrana otolitica.

Nella *fistola perilinfatica* il trauma provoca una deiscenza sul labirinto osseo, più spesso in corrispondenza della finestra ovale e/o della finestra rotonda. Infine sono riportate, come *sequele tardive*, delle sindromi vestibolari periferiche non strettamente correlate temporalmente al trauma e i cui meccanismi più probabili sono l'idrope endoinfatico e la labirintolitiassi.

Nel caso del *colpo di frusta* il meccanismo del danno è l'iperestensione brusca del collo seguita da una flessione altrettanto brusca, di solito conseguenza di un tamponamento stradale (Figura 4).

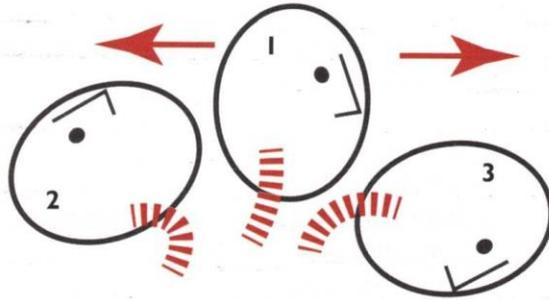
La conseguenza può essere una ischemia labirintica transitoria o

• concussione labirintica

• fistola perilinfatica

• sequele tardive

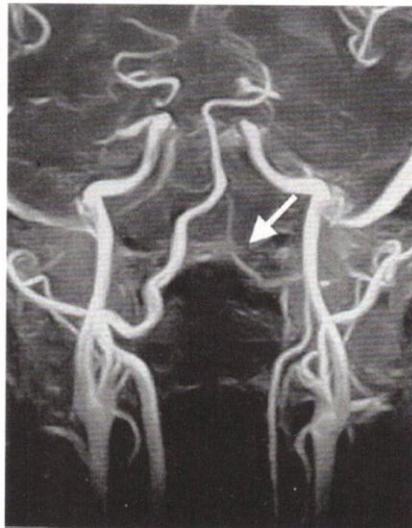
colpo di frusta



**FIGURA 4** - Meccanismo del danno nel colpo di frusta: brusca iperestensione seguita da un altrettanto brusca flessione del collo.

un'emorragia labirintica da compressione transitoria dell'arteria vertebrale, una concussione labirintica, un danno sul SNC (di solito a sede tronco-encefalica) o una deprivazione dei nuclei vestibolari delle informazioni provenienti dai propriocettori del collo per un danno sul rachide cervicale. Una caratteristica peculiare di questo tipo di meccanismo è la rapidità con cui il sistema vestibolare compensa questa lesione.

Da non sottovalutare la possibilità di una dissecazione dell'arteria vertebrale per schiacciamento contro il processo trasverso della VII vertebra cervicale (Erdo et al., 2006) (Figura 5).



**FIGURA 5** - Immagine angio-RM: la freccia indica una stenosi e un inginocchiamento dell'arteria vertebrale sinistra in caso di trauma da colpo di frusta.

barotrauma

Nel **barotrauma** i meccanismi del danno sono molteplici e tra questi ricordiamo il bacio (non è mai stato riportato un nistagmo, e quindi una vertigine, da bacio sull'orecchio, ma una sordità improvvisa può

verificarsi in qualche caso), lo schiaffo, l'esplosione (specie in ambienti chiusi), i viaggi in aereo (nelle fasi di decollo e di atterraggio) e l'attività subacquea (in discesa e in risalita).

Quello delle immersioni è un capitolo importante della patologia barotraumatica di interesse otorinolaringoiatrico.

Le forme più frequenti di vertigine in immersione sono la vertigine alternobarica, il barotrauma dell'OM, il barotrauma dell'OI e la malattia da decompressione dell'OI, a cui si aggiungono altre due entità, la sindrome da alta pressione e la stimolazione calorica asimmetrica (Mandalà e Nuti, 2009).

I meccanismi del danno sono diversi a seconda del tipo di vertigine:

- nella *vertigine alternobarica* si verificano delle variazioni asimmetriche di pressione nell'OM, che vengono trasmesse in modo altrettanto asimmetrico all'OI attraverso la finestra ovale o la finestra rotonda, di solito durante la risalita;
- nel *barotrauma dell'OM* il mancato ingresso di aria nella cassa timpanica attraverso la tuba non permette di compensare la differenza di pressione tra l'orecchio esterno e l'OM, con conseguente danno sulla membrana timpanica, di solito durante la discesa;
- nel *barotrauma dell'OI* il meccanismo è lo stesso, ma in questo caso per una mancata compensazione della differenza di pressione che si crea tra l'OI e l'OM, con conseguente danno sulla finestra ovale o sulla finestra rotonda, durante la risalita (danno implosivo) o durante la discesa (danno esplosivo);
- nella *malattia da decompressione dell'OI* si verifica la formazione di bolle di gas nei liquidi labirintici o in circolo, a causa di una riduzione troppo rapida della pressione durante la risalita;
- nella *sindrome da alta pressione* il meccanismo responsabile dei disturbi vertiginoso-posturali è da ricercarsi nella rapida compressione in atmosfera di elio-ossigeno, cui segue un'alterazione della modulazione cerebellare sui nuclei vestibolari;
- nella *stimolazione calorica asimmetrica* la stimolazione di uno dei due labirinti da parte dell'acqua, in presenza di esostosi o cerume in uno dei due condotti, determina la comparsa della sintomatologia vertiginosa.

### Aspetti clinici

Nella frattura longitudinale della rocca petrosa del temporale la linea di frattura può attraversare il tegmen tympani lacerando l'anulus timpanico e la membrana timpanica e provocando una deformità a scalino del condotto uditivo esterno. Talora si può verificare una frattura o dislocazione della catena degli ossicini; obiettivamente si può trovare un emotimpano se la membrana timpanica rimane intatta, oppure si trova

una perforazione della membrana timpanica, con conseguente otorragia e ci può essere anche un'otoliquorrea in caso di frattura anche del tegmen timpani o del tegmen antri. Se la linea di frattura si estende fino alla mastoide si può evidenziare una ecchimosi della regione mastoidea (segno di Battle). L'audiometria mostra di solito un'ipoacusia trasmissiva, dovuta all'emotimpano o alla lacerazione della membrana timpanica e, in alcuni casi, al danno della catena ossicolare.

Nella frattura trasversa all'esame obiettivo si può riscontrare un emotimpano e, in alcuni casi, è presente anche una rinoliquorrea; il quadro clinico è dominato da una ipoacusia neurosensoriale profonda, che talora arriva fino alla anacusia, con o senza acufeni e da una grande vertigine periferica da deficit labirintico acuto, con nistagmo monodirezionale pluriposizionale stazionario persistente, associata a corredo neurovegetativo (è più facile trovare una funzione vestibolare parzialmente conservata con un deficit cocleare totale piuttosto che il contrario); a tutto questo si può associare una paralisi del facciale, che ha un esordio acuto se si è verificata una sezione del nervo o progressivo se c'è solo una compressione del nervo da parte dell'edema o dell'emorragia.

L'altra possibilità è quella della *concussione labirintica*, in cui si trova spesso un danno vestibolare periferico, che è la causa di turbe vertiginoso-posturali più o meno intense a seconda dell'entità del deficit labirintico; in alcuni casi, al momento del recupero funzionale del labirinto danneggiato è possibile osservare un nistagmo di recupero e sono stati descritti anche casi di deficit bilaterale da sofferenza di entrambi i labirinti. I disturbi dell'equilibrio, tuttavia, possono anche essere dovuti al distacco di otoliti con conseguente turba posturale da *imbalance* nell'input maculare o vertigine posizionale parossistica da labirintolitiassi. Inoltre, il danno vestibolare periferico si associa spesso ad una sordità neurosensoriale in discesa sui toni acuti, di solito più marcata sui 4 e 8 KHz, e che può essere reversibile o meno; tale sordità è dovuta probabilmente alla intensa stimolazione acustica da parte delle onde di pressione create dal trauma e trasmesse alla coclea attraverso l'osso e per via aerea attraverso il sistema di conduzione dell'OM. In questi casi, quindi, in assenza di reperti a carico dell'orecchio esterno o dell'OM, ed escluso un danno a carico del SNC, la sintomatologia vertiginosa può essere sostenuta fundamentalmente da una labirintolitiassi o da un deficit labirintico acuto.

Rispetto alle forme ideopatiche, la VPPB post-traumatica si caratterizza per una più bassa età di maggiore incidenza, senza la tipica predilezione per il sesso femminile e per un più frequente riscontro di forme bilaterali (Katsarkas, 1999). Inoltre è stato riportato che la VPPB post-traumatica si distingue da quella idiopatica per una maggiore resistenza alla terapia e una maggiore frequenza di recidive (Gordon et al., 2004).

Infine, si deve pensare ad una *fistola perilinfatica* di fronte ad una sordità tipicamente fluttuante, associata ad acufeni e ad una sensazione di pienezza auricolare e vertigini tipicamente posizionali e/o scatenate da ma-

novre che comportano una variazione di pressione nell'OM o nell'OI.

Il termine **colpo di frusta** è stato coniato nel 1928 da Harold Crowe, che parlò di un *lash-like effect* sul rachide cervicale nei tamponamenti automobilistici (Crowe, 1964).

Si distinguono forme acute e forme croniche. Le prime sono causate da un danno a carico dei tessuti molli del collo, che provoca la comparsa di sintomi e segni che si manifestano entro qualche ora o giorno dall'evento e si risolvono in poche settimane o mesi. Le seconde sono più difficili da diagnosticare e da trattare, perché spesso sono associate ad una "sindrome da indennizzo". Si riconoscono due sistemi di classificazione, di cui uno fa riferimento all'entità dei sintomi e dei segni, l'altro fa riferimento all'intervallo di tempo che intercorre tra l'evento e la comparsa dei sintomi e dei segni. Quello che è caratteristico è l'estrema variabilità della sintomatologia vertiginosa e/o posturale: più spesso si tratta di insicurezza posturale e/o alla deambulazione talora associata ad una sensazione di testa vuota, vertigine nel passaggio dal clino all'ortostatismo e talora di oscillopsia. Riguardo ai reperti obiettivi sussistono pareri discordanti che riportano in alcuni casi un'alta incidenza di nistagmi spontanei o evocati e alterazioni dell'oculomotricità e altri pareri che riportano un'assenza di segni in mancanza di un trauma cranico associato.

Infine abbiamo parlato del **barotrauma**, con particolare riferimento alle vertigini in immersione. Nella *vertigine alternobarica* si ha la comparsa di una sintomatologia vertiginosa transitoria, che si risolve in qualche ora o in pochi giorni, spesso preceduta da una sensazione di occlusione e che si manifesta più facilmente nei soggetti con difficoltà alla compensazione, di solito durante la risalita.

Nel *barotrauma dell'OM* di solito la vertigine compare durante la discesa. Sembra che la positività del test di Bluestone (consiste nel valutare la capacità di un soggetto di compensare alle variazioni di pressione indotte nell'OM con una sonda da impedenzometria) e la scarsa pneumatizzazione della mastoide alla TC delle rocche siano predittivi di questo tipo di vertigine.

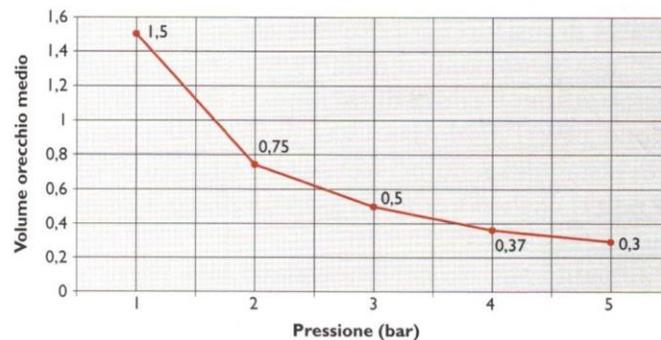
Si deve sospettare una *malattia da decompressione dell'OI* se l'insorgenza della vertigine non è immediata e l'entità dei sintomi è più marcata, soprattutto dopo un'immersione profonda e prolungata seguita da una risalita rapida, con la possibilità di manifestazioni anche a carico del tronco-encefalo e il rischio di danni permanenti se la terapia non è tempestiva.

Di fronte ad un paziente che riferisce una vertigine che compare in seguito ad una immersione, è importante distinguere tra un barotrauma e una malattia da decompressione dell'OI. In genere, nel barotrauma il paziente riferisce una difficoltà di compensazione, la sintomatologia compare durante l'immersione, non ci sono sintomi extra audiologici; sono presenti inoltre segni otologici e il trattamento con ossigenoterapia iperbarica peggiora il quadro clinico; il contrario av-

ossigenoterapia iperbarica peggiora il quadro clinico; il contrario avviene nella malattia da decompressione. Inoltre, il barotrauma si verifica ad una profondità minore perché, per la legge di Boyle, la variazione di pressione è maggiore nei primi metri di un'immersione (Figura 6).

Dobbiamo infine ricordare che la malattia da decompressione si associa spesso ad anomalie cardiache che creano uno *shunt* destro-sinistro come nel caso della pervietà (spesso congenita) del forame ovale.

In caso di dubbio, si può comunque avviare il paziente ad un trattamento con ossigenoterapia iperbarica a condizione di effettuare prima una timpanocentesi bilaterale al fine di minimizzare le ripercussioni sull'OI delle variazioni pressorie tipiche di questo tipo di terapia.



**FIGURA 6** - Rappresentazione grafica delle variazioni di volume a cui è sottoposto l'orecchio medio all'aumentare della profondità dell'immersione.

### Bibliografia

- Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Third Edition*. New York: Oxford University Press; 2001.
- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo and Dizziness. Common Complaints*. London: Springer; 2005.
- Crowe H. *A new diagnostic sign in neck injuries*. Calif Med 1964;100:12-3.
- Endo K, Ichimaru K, Komagata M, Yamamoto K. *Cervical Vertigo and dizziness after whiplash injury*. Eur Spine J 2006;15:886-90.
- Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. *Is Posttraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo Different From the Idiopathic Form?* Arch Neurol 2004;61:1590-3.
- Katsarkas A. *Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): Idiopathic Versus Post-traumatic*. Acta Otolaryngol 1999;119:745-9.
- Mandalà M, Nuti D. *La diagnosi differenziale delle vertigini in immersione; confronto tra il vestibologo ed il medico sportivo subacqueo-iperbarico*. Atti I° Raduno di Otorinolaringoiatria Subacquea, Pisa, 27 giugno 2008.
- Nuti D, Pagnini P. *Valutazione clinica del danno vestibolare*. Atti IVa Giornata di Vestibologia Pratica, Pistoia, 31 ottobre 1992.