

V. Bonavita · R. De Simone

Le vertigini: dalla storia clinica alle ipotesi diagnostiche

Riassunto Le vertigini possono rappresentare la prima espressione di processi morbosi molto diversi: sistemici, neurologici, otoliatrici, oculistici, psicopatologici. La molteplicità delle cause e l'estrema variabilità delle presentazioni cliniche comportano grandi difficoltà nella diagnostica differenziale. Tuttavia, se si opera nel rigoroso rispetto del metodo, è possibile derivare già dalla storia clinica le ipotesi di più elevata probabilità sia di sede che di qualità lesionale. La confutazione delle ipotesi formulabili sarà il compito della semeiotica clinica, inclusa la semeiotica vestibolare "al letto del paziente", e solo poi delle tecniche avanzate di indagine strumentale nell'ambito neurofisiologico e delle neuroimmagini. L'obiettivo sarà l'eliminazione di tutte le ipotesi proposte tranne una: la diagnosi qui ed oggi.

Parole chiave Vertigini · Classificazione · Semeiotica clinica · Emicrania

R. De Simone (✉)
Dipartimento di Scienze Neurologiche
Università Federico II
Via Pansini 5, I-80131 Napoli, Italia
e-mail: rodesimo@unina.it

V. Bonavita · R. De Simone
Dipartimento di Scienze Neurologiche
Università Federico II di Napoli, Italia

Introduzione

Classificare le vertigini pone prima ancora dei problemi clinici e di etiologia un problema terminologico. A rigore la vertigine è una "percezione illusoria di movimento", ma il rigore non è dei pazienti che ambigualmente riferiscono volta a volta di vertigini, di capogiri, sbandamenti, sensazione di testa che gira, di testa vuota, di testa leggera, di stordimento. Né sono più rigorosi i pazienti di lingua inglese, quando utilizzano i termini: *dizziness*, *vertigo*, *unsteadiness*, *giddiness* come se fossero sinonimi.

Il fatto è che la sistematica delle vertigini appare un vero labirinto clinico: accanto a forme acute, di breve durata e spesso a carattere occasionale, si incontrano forme ricorrenti, croniche, periodiche. La durata delle manifestazioni acute può variare da pochi secondi ad intere settimane. I sintomi associati possono limitarsi ad una blanda nausea, ma possono coesistere acufeni, vomito, ipoacusia, senso di pressione endoauricolare, così come segni neurologici più o meno focali quali le turbe della coordinazione del movimento o deficit di più nervi cranici. Una vertigine può insorgere spontaneamente o essere scatenata dall'assunzione di determinate posture del capo o del corpo senza che a questa apparentemente importante differenza possa essere attribuito un immediato significato localizzatorio.

Il labirinto eziologico non è meno complesso della difficile clinica: una parte dei casi di vertigine è sottesa da condizioni che mettono a rischio la vita (infarto cerebellare, tumori dell'angolo pontocerebellare, insufficienza vertebro-basilare, estensione leptomeningea di processi infettivi otomastoidei, etc.), mentre all'altro estremo dello spettro troviamo sindromi di basso impatto clinico e con caratteri aspecifici, espressione di null'altro se non della particolare ansietà del paziente.

Il problema diagnostico delle vertigini assume così una importanza cruciale: presentazioni cliniche simili possono essere sostenute da cause molto diverse (otologiche, neuro-

logiche o sistemiche) e, d'altra parte, ad una stessa patologia lesionale possono corrispondere quadri sindromici diversi, come ad esempio nel caso della Malattia di Ménière la cui discussa variante "vestibolare" sembra risparmiare la coclea, che pure è l'organo che nel tempo più risente di questa condizione. A conferma dell'eterogeneità eziopatogenetica vale ricordare che sono state descritte vertigini a carattere familiare, e che vertigini possono essere sostenute da un conflitto neurovascolare in fossa posteriore.

Infine, va oggi guadagnando consensi una categoria a lungo tenuta ai margini della nosografia vestibolare ma che potrebbe rivelarsi un fruttuoso campo di ricerca negli anni a venire: la vertigine primaria, spesso associata alla malattia emicranica e che potrebbe condividere con questa anche buona parte dei meccanismi fisiopatologici inclusa l'infiammazione neurogena e il riflesso trigemino-vascolare a mediazione peptidergica. L'ipotesi di una similitudine patogenetica tra emicrania e ricorrenze vertiginose è ormai sostenuta non soltanto da studi epidemiologici di associazione ma anche dall'efficacia che i trattamenti antiemicranici sembrano mostrare nel controllo dei disturbi vestibolari.

Non minore la complessità delle indagini strumentali: se la rapida espansione delle tecniche di esplorazione neurofisiologica ci ha dotato di strumenti d'indagine sempre più efficaci è anche vero che, paradossalmente, queste tecniche non sono disponibili se non in particolari contesti clinici. Nel dibattito in corso sul rapporto tra costi e benefici della diagnostica strumentale avanzata in vestibologia clinica, una delle posizioni oggi più condivise invita a rivalutare l'importanza e l'attendibilità di alcune semplici manovre semeiologiche praticabili al letto del paziente. Un ritorno alla clinica, dunque, come momento ineludibile dell'approccio ai problemi complessi. D'altra parte, e non a caso, proprio dalle storie cliniche, che rappresentano l'inizio della relazione medico-paziente, nascono le ipotesi o congetture da confutare nel più rigoroso rispetto delle regole del metodo clinico.

Poiché nel caso delle vertigini, il sintomo può rappresentare la prima espressione di processi morbosi diversi, di natura sistemica, neurologica, otiatrica, oculistica o anche psicopatologica, la finalità del percorso diagnostico è restringere il campo ad un piccolo numero di ipotesi razionalmente motivate ed ordinate secondo un criterio probabilistico.

L'obiettivo finale sarà acquisire la verità diagnostica definita come ipotesi non confutabile, e tuttavia ancora suscettibile di futura "confutazione" col crescere delle nostre capacità di esplorazione dei processi fisiopatologici.

Il metodo clinico nella diagnostica delle vertigini

L'equilibrio è il risultato di una complessa interazione tra strutture periferiche come gli apparati vestibolari ed i siste-

mi propriocettivi spinali, e strutture centrali come il cervelletto, i sistemi troncoencefalici di integrazione dei riflessi oculovestibolari e la corteccia che, in ultima analisi, restituisce la percezione del movimento come risultante dell'integrazione dell'attività di tutte le strutture coinvolte.

L'insieme di queste strutture è dunque assimilabile ad una unità funzionale composta di elementi periferici e centrali. L'integrazione è tale che la vertigine può conseguire al malfunzionamento di uno qualsiasi dei componenti del sistema. Ne consegue che la vertigine da sola non può generare che ipotesi discriminanti solo in modo approssimato tra le possibili sedi di lesione funzionale o anatomica.

Ma se la vertigine in sé non dice con esattezza dove sia localizzato il danno, altri elementi, solo in apparenza "accessori", possono indirizzare il percorso diagnostico verso il sottosistema coinvolto. D'altra parte potere ipotizzare una sede è il primo passo per restringere il campo delle ipotesi eziologiche ad un numero ridotto da sottoporre al procedimento di confutazione sistematica.

Quali sono dunque questi elementi che occorrerà acquisire costruendo una storia ?

Sono cinque: con i quali si ripropone la "procedura" o "algoritmo" operativo, elaborato da A. Belal [1].

La modalità di presentazione, acuta o cronica

L'acuzie e la completa remissione spontanea dei disturbi dopo ogni ricorrenza suggeriscono un disordine funzionale piuttosto che un danno d'organo o una patologia a carattere evolutivo. La modalità, acuta, ricorrente o cronica, con cui si presentano i disturbi vertiginosi rappresenta dunque un primo grande spartiacque.

La coesistenza di sintomi e segni neurologici associati alla vertigine

Essa, com'è intuitivo, rappresenta un affidabile indicatore di coinvolgimento encefalico.

La coesistenza di sintomi e segni audiologici

Acufeni, ipoacusia o iperacusia, senso di pressione auricolare o la presenza di secrezioni purulente dal meato esterno costituiscono elementi preziosi per l'ipotesi di una patologia periferica, di natura disfunzionale o strutturale. Questa potrà coinvolgere l'orecchio medio, la mastoide, il labirinto membranoso o il nervo statoacustico.

Lo scatenamento con i movimenti del capo

Sebbene generalmente senza significato localizzatorio, lo scatenamento di una vertigine acuta con i movimenti del capo o del corpo evoca elettivamente l'ipotesi di vertigine parossistica posizionale benigna (BPPV).

Il pattern temporale

L'andamento continuo o ricorrente, e in quest'ultimo caso la durata abituale delle manifestazioni, è forse uno degli elementi clinici ricavabili dall'anamnesi con il più alto valore discriminatorio in termini diagnostico-differenziali.

Questi cinque elementi, acquisiti dalla storia, sono altrettanti pilastri per inquadrare una specifica tipologia di presentazione clinica. Questa, a sua volta, risulterà riconducibile ad un numero definito di possibili eziologie. In altri termini, queste cinque risposte sono sufficienti a restringere grandemente il campo delle ipotesi, operazione che rappresenta la prima ineludibile tappa del metodo clinico.

Nei paragrafi che seguono sono descritte le vertigini acute in 4 sottotipi e le vertigini croniche nei loro 7 sottotipi, distinti in base alle modalità di presentazione.

Sistematica clinica

Vertigini a presentazione acuta

Vertigine acuta con segni neurologici

Se a una vertigine acuta si associano sintomi e segni come dismetria, disfonia, disfagia, miosi e/o ptosi unilaterali, deficit di altri nervi cranici o disturbi emisomici del movimento, è necessario escludere la presenza di una patologia in fossa cranica posteriore, più spesso di natura vascolare, ischemica o emorragica. Le indagini per confutare tali ipotesi saranno centrate allora sul neuroimaging e sui rilievi velocimetrici dei tronchi vertebro-basilar.

Vertigine acuta senza segni uditivi

Una vertigine ad esordio acuto senza segni uditivi va congetturalmente collocata perifericamente, nel labirinto semimembranoso o a livello del nervo vestibolare. Le principali condizioni ipotizzabili per questo tipo di presentazione sono le patologie infettive/infiammatorie del labirinto, l'occlusione dell'arteria vestibolare anteriore, ma v'è un'alternativa di interesse neurologico, ed è la *sclerosi multipla*. L'esordio dopo i 40 anni, un esordio a breve distanza da un episodio influenzale, una durata della fase di acuzie di ore o giorni seguita da una fase prolungata di "disequilibrio" subcontinuo scarsamente sensibile alle variazioni di posizione, orientano verso la labirintite vira-

le, caratterizzata da una prognosi favorevole e dal recupero completo o quasi entro 6 mesi. Il possibile ruolo eziologico di vasculiti sistemiche o di aterosclerosi diffusa impongono una diagnosi differenziale con fenomeni ischemici del labirinto. L'età giovanile richiede l'esclusione di un'esordio di sclerosi multipla, infrequente ma non raro.

Vertigine acuta con segni uditivi

L'associazione di una vertigine acuta con segni uditivi come ipoacusia o iperacusia, acufeni, o diplacusia indica attendibilmente una patologia cocleo-vestibolare ischemica, infettiva, da trauma fisico, da trauma pressorio (con eventuale fistola perilinfatica). Se insorta in età giovanile, l'ipotesi più probabile è quella di una forma virale o batterica, la cui prognosi è solitamente favorevole. In età avanzata o in presenza di fattori di rischio cardiovascolari, prende maggior corpo l'ipotesi di un danno ischemico da occlusione dell'arteria uditiva interna.

Le indagini ricercheranno nistagmo diretto verso il lato sano e l'iporeflettività al test calorico dal lato malato, segni sempre presenti nelle patologie acute del labirinto; se il paziente è un subaqueo o se il disturbo è comparso in coincidenza con uno starnuto, un accesso di tosse o soffiandosi energicamente il naso, un "fistula test" eseguibile in modo semplificato anche già al letto del paziente permetterà di esplorare l'ipotesi di una fistola perilinfatica.

Vertigine acuta posizionale

Una vertigine acuta senza altri segni se non la nausea, quasi costantemente scatenata dai cambiamenti di posizione o dalla rotazione del capo, soprattutto se insorta in un soggetto anziano, indica con alta probabilità una Vertigine Parossistica Posizionale Benigna. Una manovra di semplicissima esecuzione al letto del paziente, il test di Dix-Hallpike, risulta estremamente sensibile, sebbene non altamente specifico, per orientare la diagnosi che potrà essere approfondita con tecniche di vestibologia strumentale. Il nistagmo evocato da questa manovra, tipicamente, compare dopo una breve latenza, è di tipo verticale-rotatorio e la risposta si attenua con la ripetizione del test. Questa condizione rappresenta da sola circa il 20% degli stati vertiginosi acuti, e fino al 50% di quelli che insorgono in soggetti anziani. In un recente studio circa il 9% di una popolazione di anziani è stato trovato affetto da una forma indagnosticata di BPPV [2]. Caratteristicamente i sintomi sono evocati da variazioni posturali del capo o del tronco come quelli che si verificano all'atto di alzarsi dal letto, di girarsi su un fianco o ancora nei movimenti di estensione del capo sul collo (*top shelf vertigo*).

Sono causate dalla delocalizzazione di otoliti dalla macula utricolare verso i canali semicircolari (soprattutto quello posteriore) e ciò ha consentito la messa a punto di trattamenti fisici (manovre di Epley e di Semont di riposizionamento degli otoliti) efficaci, quanto meno nel breve e medio termine, nella quasi totalità dei casi.

Ma attenzione: il carattere di “vertigine posizionale” non è prerogativa della vertigine periferica: in alcuni casi quadri del tutto analoghi sono risultati secondari a tumori intracranici di varia natura [3]. Dunque anche in questo caso occorrerà confutare l’ipotesi di secondarietà prima di poter formulare la diagnosi, o quantomeno “storicizzare” il paziente prima di formulare un giudizio diagnostico conclusivo.

Vertigini a presentazione cronica o ricorrente

Vertigine cronica o ricorrente con segni neurologici

Uno stato vertiginoso cronico ad andamento continuo o ricorrente, associato a segni neurologici, evoca l’ipotesi di una patologia lesionale di qualità ed etiologie disparate. Un andamento continuo in progressivo peggioramento e la comparsa sequenziale di nuovi elementi della serie neurologica devono far ipotizzare una lesione espansiva troncocefalica, dell’angolo pontocerebellare o comunque della fossa posteriore. Se la progressione dei disturbi è estremamente lenta sarà necessario includere in diagnostica differenziale l’intero capitolo delle eredo-atassie. Un’andamento accessoriale è caratteristico dell’epilessia vestibolare, in cui i fenomeni vertiginosi possono essere riportati come aura di un attacco secondariamente generalizzato. Se però tra i sintomi lamentati dal paziente compare cefalea a carattere emicranico l’anamnesi va indirizzata verso una possibile emicrania di tipo basilare. In alcuni casi un TIA (Attacco Ischemico Transitorio) può decorrere con stati vertiginosi ricorrenti. Lo squilibrio emodinamico noto come furto della succlavia può sostenere un quadro vertiginoso ricorrente con associati disturbi neurologici. Tra le possibili cause vascolari occorre includere l’insufficienza vertebrobasilare sostenuta da stenosi o occlusioni del circolo posteriore; andrà sospettata in presenza di un transitorio deficit visivo e in caso di comparsa di segni focali centrali in coincidenza con i sintomi vertiginosi.

Vertigine cronica ad andamento ricorrente e scatenamento da posizione

Nel 10% dei casi la vertigine parossistica posizionale benigna può non rispondere al trattamento di riposizionamento otolitico e presentarsi in forma cronica ricorrente posizionale. Ma questa presentazione, soprattutto se precipitata da rotazione della testa da un solo lato impone l’esclusione di conflitti osteo-vascolari vertebrali: la confutazione dell’ipotesi sarà fondata sulle indagini radiologiche e sullo studio velocimetrico “dinamico” (ad esempio in corso di rotazione forzata del capo) delle arterie vertebrali. Vertigini ricorrenti scatenate dalla rotazione della testa possono rappresentare i postumi di traumi vertebrali cervicali come il “colpo di frusta”. In questi casi è ipotizzata una disfunzione delle afferenze propriocettive cervicali coinvolte nella modulazione dell’attività riflessa vestibolo-spinale.

Una condizione nota come “vertigine posizionale disabilitante”, caratterizzata da episodi vertiginosi pluriquotidiani di breve durata o da senso di instabilità e di ondeggiamento sub-continui, scatenati dal movimento ma che si attenuano fino a scomparire con l’immobilità, è stata messa in relazione con un conflitto neurovascolare in fossa posteriore con compressione del nervo statoacustico da parte di un vaso arterioso (AICA) o venoso (Vena Petrosa) ectasico o tortuoso. Nonostante alcune segnalazioni circa una notevole efficacia dell’intervento di decompressione microvascolare [4] consistente nell’interposizione di un cuscinetto di teflon tra le strutture in conflitto mediante craniotomia retrosigmoidea – la fisiopatologia di questa condizione è ancora oggetto di controversie. Infine l’ipotensione ortostatica eventualmente da disfunzione autonoma in corso di patologie neurodegenerative (es: atrofia multisistemica) può presentarsi come sensazione di instabilità, di testa vuota e visione offuscata nel passaggio al clinostatismo.

Vertigine cronica ad andamento continuo senza segni uditivi

Questo tipo di presentazione, per la sua relativa aspecificità, raccoglie condizioni numerose molto diverse tra loro e la cui diagnosi differenziale può risultare particolarmente difficile. Una parte di queste forme può essere ricondotta a disturbi visivi sia refrattivi che della motilità estrinseca che si realizzano non raramente nei soggetti in età avanzata per somma di eventi lesivi. Dal momento che l’integrità del sistema di fissazione visiva gioca un ruolo cruciale nel riflesso vestibolo-oculare, che a sua volta assicura la stabilità dello sguardo compensando finemente i movimenti del capo, del collo o dell’intero corpo nello spazio, alterazioni della percezione visiva possono sostenere una sindrome di disequilibrio cronico. Un aspecifico disequilibrio cronico può essere ricondotto anche ai deficit di afferenza propriocettiva che si realizzano in corso di malattie dei nervi periferici ed infine al deficit dei riflessi posturali che si riscontra, presto o tardi, nel morbo di Parkinson e in molte sindromi parkinsoniane.

Vertigine cronica ad andamento ricorrente senza segni uditivi

Le labirintiti, abitualmente, sono responsabili di vertigini ad esordio acuto, di durata variabile da pochi giorni ad alcuni mesi e con scarsa tendenza a recidivare. Talvolta, si presentano in modo ricorrente e senza completa regressione dei sintomi negli intervalli tra le riesacerbazioni a causa di un imperfetto “compenso centrale” post-lesionale; sono unilaterali e associate ad ipo/areflettività vestibolare alla prova calorica. Una piccola percentuale di casi di malattia di Ménière decorre senza segni cocleari e si manifesta pertanto come una vertigine ricorrente senza segni uditivi. Questi casi, che alcuni autori includono nel capitolo delle “vertigini emicraniche” (vedi oltre), possono presentare una risposta al test calorico ridotta ma sempre apprezzabile. Infine, la “vertigine” ricorrente senza segni uditivi ma associata ad una intensa reazio-

ne di allarme e spesso - se non sempre - scatenata dall'esposizione a stimoli fobici (luoghi chiusi, viaggi aerei, attraversamento di gallerie o di spazi aperti, etc.) si presenta spesso in pazienti con *Fobia Sociale con o senza Disturbo da Attacchi di Panico* [5]. La natura vaga e ambigua della descrizione dei disturbi, la storia psichiatrica, l'associazione con tachicardia, sudorazione e senso di fame d'aria e l'assenza di deficit obbiettivi indirizzeranno la diagnosi.

Vertigine cronica ad andamento continuo con segni uditivi

Alcune forme di otosclerosi possono essere complicate da disturbi dell'equilibrio e vertigine, ma una vertigine cronica, di tipo continuo e con segni uditivi deve sollecitare anche l'ipotesi di una patologia espansiva della fossa posteriore: il neurinoma dell'acustico decorre abitualmente con ipoacusia neurosensoriale progressiva ed acufeni, ma può associarsi ad uno stato vertiginoso subcontinuo o, meno spesso, accessionale, in oltre la metà dei casi [6]. Oltre al neurinoma, altri tumori dell'angolo pontocerebellare a lenta crescita come i meningiomi possono decorrere a lungo con sintomi vestibolari e uditivi subcontinui ma senza segni neurologici. Anche tumori primitivi e metastatici dell'osso temporale possono essere coinvolti in tale presentazione la quale deve pertanto prevedere un attento neuroimaging della fossa posteriore.

Vertigine cronica ad andamento ricorrente con segni uditivi

Questo tipo di presentazione è caratteristico della malattia di Ménière che andrà ipotizzata in caso di vertigini oggettive della durata compresa tra 20 minuti e qualche ora associate a ipoacusia fluttuante e soprattutto a senso di pressione auricolare monolaterale. La presenza di una fistola perilinfatica può manifestarsi con una vertigine ricorrente e ipoacusia: andrà sospettata in caso di traumi fisici recenti o di esposizione a traumi pressori. Rare patologie autoimmuni dell'orecchio interno come la sindrome di Cogan possono decorrere con vertigine ricorrente, ipoacusia e acufeni. Il riscontro di una VES (Velocità di EritroSedimentazione) elevata o di altri segni riconducibili a vasculiti sistemiche possono evocare il dubbio diagnostico che andrà confutato con la ricerca da auto-anticorpi e di alterazioni dei potenziali evocati.

Vertigine emicranica

Infine, un riferimento breve a una condizione vertiginosa con un potenziale elevato impatto epidemiologico ma i cui confini clinici ed epidemiologici sono ancora oggetto di controversia, se è vero che anche la recentissima revisione dell'International Headache Society non l'include tra le forme nosograficamente validate [7]. Mi riferisco alla "emicrania vestibolare" ossia all'evenienza non rara di stati vertiginosi nei soggetti emicranici e di emicrania nei soggetti con vertigine.

Qualche dato: la prevalenza di emicrania in una popolazione di "pazienti con vertigini" è risultata essere pari al 38%, dunque molto più alta di quella attesa [8]. Al contrario,

la prevalenza di vertigine rotatoria in soggetti emicranici, in uno studio recente, è risultata pari al 25% [9]. L'associazione sembra specifica con la patologia emicranica: Kayan et al. [10] riporta la prevalenza di vertigini nel 26.5% di un gruppo di pazienti emicranici e solo nel 7.8% di soggetti con cefalea tensiva. Dati ancora più eloquenti vengono dai pazienti affetti da sindrome di Ménière: emicrania con o senza aura è presente nel 56% di questi soggetti e almeno un sintomo emicranico tra dolore, aura, fotofobia o fonofobia è riportato in coincidenza con la vertigine nel 45% dei casi [11].

In analogia con l'emicrania, alcuni individui con vertigini ricorrenti riportano che gli episodi sono precipitati dall'ingestione di alcolici, dallo stress o dal dormire troppo poco; in molti casi, inoltre, i disturbi vestibolari sono peggiorati dal movimento ed alleviati dal sonno [12]. Alcuni sintomi d'accompagnamento dell'emicrania, come fotofobia e fonofobia possono essere presenti nel corso di attacchi vertiginosi [13]; ancora, è stata segnalata l'efficacia negli stati vertiginosi di trattamenti antiemicranici sia di profilassi [12] che dell'attacco acuto [14]. Infine va segnalata l'elevata prevalenza nei soggetti emicranici di alterazioni alle prove vestibolari e, in particolare, di una ridotta risposta vestibolare alla stimolazione calorica fino al 45% [15] – 60% [16] dei casi, in alcune serie. Sempre in tema di risposta alla stimolazione calorica, in corso di attacco emicranico è stata riportata una singolare interferenza tra la vertigine indotta con irrigazione calorica a 10° e il dolore, consistente nella diminuzione o scomparsa di quest'ultimo per tempi variabili tra 2–3 minuti ed alcuni giorni, in quasi tutti i casi [17].

Sul piano clinico è stato proposto che la vertigine emicranica si caratterizzi per una preponderanza nel sesso femminile, per il carattere rotatorio spesso a scatenamento posizionale, per l'andamento ricorrente e per la assenza di segni uditivi [18]. Al contrario la relazione cronologica con il dolore è piuttosto variabile, potendo la vertigine precedere, accompagnare o, non raramente, presentarsi sempre indipendentemente dal dolore. Altrettanto variabile appare la durata degli episodi vertiginosi che occorrono in pazienti emicranici. Furman et al. [19], che ha rivisto alcune casistiche pubblicate per un totale di 396 casi descritti, nota che circa un terzo dei soggetti presenta episodi vertiginosi di durata compresa tra qualche secondo e 2 ore, mentre in almeno un quarto dei casi la durata della vertigine si protrae per più di 24 ore. Questo dato sembra interessante: a durate tanto diverse, infatti, possono corrispondere meccanismi patogenetici differenti. Cutrer e Baloh [20] propongono di distinguere tra vertigini brevi (meno di 2 ore) e cronologicamente correlate alla cefalea, da intendersi come manifestazioni di una "aura vestibolare", e vertigini più prolungate sensibilmente peggiorate dal movimento, che potrebbero risultare dal rilascio di mediatori vasoattivi neuropeptidergici nelle strutture vestibolari periferiche e centrali.

Sul piano fisiopatologico infine, la ricerca di base ha fornito dati a favore dell'ipotesi di una condivisione di meccanismi patogenetici tra emicrania e vertigini: è stata

documentata una estesa interconnessione tra i nuclei vestibolari e alcuni centri troncoencefalici coinvolti nel controllo del dolore come il complesso nucleare trigeminale [21], il nucleo dorsale del rafe e il locus coeruleus [22]. Inoltre, neuropeptidi come CGRP (peptide correlato al gene per la calcitonina) sono contenuti nei terminali trigeminali cocleari ed è provato che l'attivazione vestibolare sperimentalmente indotta nell'animale in vivo può determinare la vasodilatazione di rami arteriosi intracranici come l'arteria antero-inferiore cerebellare (AICA), il tronco basilare e l'arteria cocleare [23]. Non occorre sottolineare come questo fenomeno presenti strette analogie con l'infiammazione neurogena trigemino-vascolare di Moscovitz che è alla base del dolore emicranico.

Sulla scorta di queste preliminari evidenze è molto probabile che l'associazione tra vertigine ed emicrania rappresenti ben più di una associazione casuale tra patologie ad elevato impatto epidemiologico. Non è difficile prevedere che in un prossimo futuro la vertigine emicranica possa ricevere piena validazione nosografica e che l'efficacia di farmaci antiemicranici nella patologia vestibolare, oggi proposta in base ad evidenze soltanto aneddotiche, possa essere confermata da studi controllati.

Conclusioni

È necessario che per concludere il clinico riprenda il discorso sul metodo: la capacità di acquisire una storia che sia povera di falsi riferiti e la capacità di formulare sulla base di questa storia ipotesi diagnostiche fruendo di un algoritmo codificato, riaffermano il primato del clinico che elabora congetture da confutare con la stessa storia articolata in quesiti mirati e poi con la semeiotica clinica e, solo dopo, con la semeiotica strumentale. L'obiettivo è l'eliminazione per confutazione di tutte le ipotesi proposte tranne una che sarà la diagnosi qui ed oggi.

Bibliografia

- Belal A (2002–03) The dizziness maze a simple road map. *Otorhinolaryngol Nova* 12:77–78
- Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA (2000) Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 122:630–634
- Dunniway HM, Welling DB (1998) Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol HNS* 118:429–436
- Brackmann DE, Kesser BW, Day JD (2001) Microvascular decompression of the vestibulo-cochlear nerve for disabling positional vertigo: the House Ear Clinic experience. *Otol Neurotol* 22:882–887
- Balaban CD, Thayer JF (2001) Neurological bases for balance-anxiety links. *Anxiety Disord* 15:53–79
- Kosoy J (1997) The otoneurological examination. *Acta Otolaryngol* 343[Suppl]:1–395
- Olesen J et al (2004) The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 24:1–160
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lampert T (2001) The interrelations of migraine, vertigo and migranous vertigo. *Neurology* 56:436–441
- Bayazit Y, Ylmaz M, Mumbuc S, Kanlikana M (2001) Assessment of migraine related cochleovestibular symptoms. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 122:85–88
- Kayan A, Hood JD (1984) Neuro-otological manifestation of migraine. *Brain* 107:1123–1142
- Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM and Neuhauser H (2002) Migraine and Ménière disease. Is there a link? *Neurology* 59:1700–1704
- Neuhauser H, Lempert T (2004) Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 24:83–91
- Moretti G, Manzoni GC, Caffarra P, Parma M (1980) Benign recurrent vertigo and its connection with migraine. *Headache* 20:344–346
- Neuhauser H, Radtke A, v Brevern M, Lempert T (2003) Zolmitriptan for treatment of migranous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 60:882–883
- Kuritzky A, Toggia UJ, Thomas D (1981) Vestibular function in migraine. *Headache* 21:110–112
- Eviatar L (1981) Vestibular testing in basilar artery migraine. *Ann Neurol* 9:126–130
- Kolev O (1990) How caloric vestibular irritation influence migraine attack. *Cephalalgia* 10:167–169
- Dieterich M, Brandt T (1999) Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 246:883–892
- Furman JM, Marcus DA, Caracan CD (2003) Migraine vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurology* 16:5–13
- Cutrer FM, Baloh RW (1992) Migraine-associated dizziness. *Headache* 32:300–304
- Buisseret-Delmas C, Compoin C, Delfini C, Buisseret P (1999) Organization of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol* 409:153–168
- Schuerger RJ, Balaban CD (1999) Organization of the coeruleo-vestibular pathway in rats, rabbits and monkeys. *Brain Res* 30:189–217
- Vass Z, Steyger PS, Hordichock AJ (2001) Capsaicin stimulation of the cochlea and electrical stimulation of the trigeminal ganglion mediate vascular permeability in cochlear and vertebro-basilar arteries: a potential cause of inner ear dysfunction in headache. *Neuroscience* 103:189–201