



Scuola Medica Legnaghese



*SIMG- Società Italiana di Medicina Generale*

## **VERTIGINI PAROSSISTICHE BENIGNE**

**Dott. Raffaele Del Colle - Unità Operativa Autonoma di Neurologia,  
ASL 21 - Legnago.**

**Dott.ssa Anna Rosa Marchetti - Medico di Medicina Generale – Presidente della  
Scuola Medica Legnaghese**

**Sala Pilade Riello**

**Giovedì 9 gennaio 2003**



**Le vertigini parossistiche benigne (benign paroxysmal positional vertigo - BPPV) rappresentano una sindrome vertiginosa periferica caratterizzata da attacchi parossistici di vertigini che durano non più di pochi secondi e che sono scatenati da particolari movimenti del capo.**

## **Epidemiologia**

La BPPV è uno dei più comuni tipi di vertigine : si stima che almeno il 20% dei pazienti che lamentano vertigine abbiano una BPPV . *In uno studio effettuato a Siena è stata riscontrata una prevalenza annuale di 128/100000 abitanti con una incidenza annuale di 72 per 100.000 abitanti.* La prevalenza è più alta nelle femmine con una ratio di 2:1. La BPPV può manifestarsi ad ogni età ma il picco di incidenza è tra i 50-60 anni.

## **Eziologia**

I dati della letteratura indicano che il 50% dei casi sono idiopatici: nei rimanenti casi può essere solo ipotizzata una associazione tra l'inizio della BPPV e altri eventi riguardanti il labirinto. Baloh et al. hanno trovato un'associazione tra PPV e **trauma** cranico nel 18% dei casi, mentre un 15% era stato affetto da neurolabirintite virale nei giorni precedenti l'attacco.

**Tab 1 - Eziologia della BPPV ( Baloh, 1987 su 495 paz)**

• Idiopatica	287	(58%)
• Post-trauma	90	(18.2%)
• Labirintite virale	42	(8.5 %)
• Ischemia vertebro-basilare	13	(2.6 %)
• S. di Menière	8	(1.6 %)
• Otite/mastoidite cronica	7	(1,4 %)
• Post-chirurgia (generale)	8	(1.6 %)
• Post-chirurgia (orecchio)	7	(1.4 %)
• Ototossicità	4	(0.8 %)
• Otosifilide	2	(0.4 %)
• Altre	27	(5.5%)

*La BPPV può anche seguire una perdita improvvisa della funzione vestibolare unilaterale (sindrome di Lindsay-Hemenway): in questo caso la PPV inizia alcuni giorni o settimane dopo un attacco maggiore di vertigini ed è tipicamente accompagnato da areflessia vestibolare alla stimolazione calorica.*

## **Ipotesi patogenetica (fig. 1)**

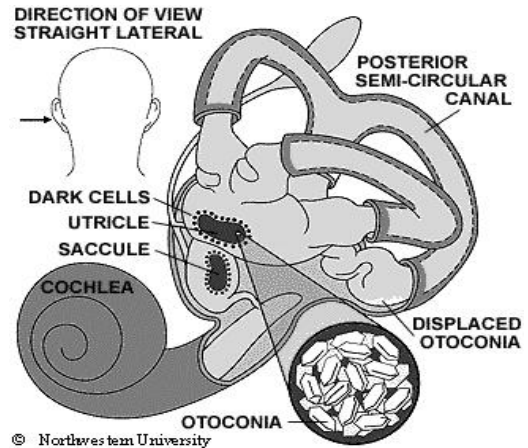
*E'* ormai dimostrata l'**origine periferica** della BPPV. Ciò è supportato soprattutto dall'associazione tra BPPV e disturbi del labirinto, come nei traumi cranici, nell'otite media cronica suppurativa e nelle virosi labirintiche. Inoltre la sezione del nervo ampollare posteriore o la chiusura del canale semicircolare posteriore provocano la scomparsa della BPPV.

L' origine dell'attacco di BPPV è una violenta stimolazione del canale semicircolare posteriore (PSC – o più raramente, orizzontale HSC) dopo un movimento di iperestensione e rotazione laterale del capo.

Già nel 1921 Barany diede una esauriente descrizione di un caso clinico. Nel 1952 Dix e Hallpike produssero una vera casistica di 100 osservazioni consecutive, ipotizzando una patogenesi maculare ( vertigine otolitica). Ma bisogna attendere i lavori di Schuknecht del '69 e '73

per giungere al concetto di cupololitiasi e ad una interpretazione topodiagnostica ed etiopatogenetica ritenuta tuttora valida sotto molti aspetti.

Schuknecht riscontrò in due soggetti affetti in vita da BPPV e deceduti per altre patologie, depositi basofili inorganici sulla cupola del canale semicircolare posteriore sinistro, derivanti verosimilmente dal distacco di otoconi per fenomeni degenerativi della macula utricolare. Tali depositi non furono trovati in un'ampia popolazione di controllo. Le particelle inorganiche (usualmente calcio carbonato) derivate dal distacco degli otoliti giungerebbero per gravità fino alla cupola del canale semicircolare posteriore che si trova proprio al di sotto dell'utricolo quando il soggetto è in posizione eretta. Il canale semicircolare posteriore rappresenta quindi un "ricettacolo" per il sedimento di particelle otoconiali distaccate. Quando il paziente, dalla posizione seduta, giunge in posizione clinostatica con testa iperestesa e ruotata (a destra o a sinistra) il canale semicircolare posteriore da declive si sposta in una posizione superiore con la cupola disposta su un piano più alto di quello del canale. Ciò provoca il distacco degli otoliti e quindi la crisi di vertigine con nistagmo.



**Otoliti:** vedi anche in appendice

Sono composti da calcio carbonato ( $\text{CaCO}_3$ ) in una matrice proteica. Hanno una forma grossolanamente esagonale e dimensioni molto piccole, dai 3 ai 30  $\mu$ .

Gli otoliti, durante la vita, subiscono un continuo ricambio: i vecchi vengono riassorbiti e continuamente ne vengono prodotti dei nuovi. Se il ricambio di questi microcristalli viene alterato e nuovi otoliti vengono prodotti in eccesso o i vecchi vengono mal riassorbiti, si può creare un accumulo e un loro patologico distacco sotto forma di piccoli ammassi che si liberano nelle diverse camere labirintiche.

### **Clinica della BPPV**

- I pazienti affetti da BPPV generalmente riferiscono una storia caratterizzata da episodi di **vertigine rotatoria parossistica (breve e intensa)** che durano non più di pochi secondi e che sono scatenati da movimenti del capo e spesso sono associati a sintomi neurovegetativi.

- **L'intensità dei sintomi è generalmente proporzionale alla velocità dei movimenti.**

I pazienti spesso riferiscono di accusare la vertigine nello svolgere specifiche attività, come per esempio mettersi o alzarsi dal letto, girarsi nel letto, iperestendere il capo (top-shelf vertigo) o voltarsi bruscamente in risposta ad una chiamata, o chinarsi per allacciarsi le scarpe o raccogliere qualcosa. In due terzi dei casi, la vertigine compare nel mezzo della notte o svegliandosi al mattino. L'associazione con il letto o la posizione sdraiata è così stretta che un paziente che riferisce di sentirsi meglio in piedi piuttosto che in posizione sdraiata è quasi certamente affetto da BPPV.

- Epley insiste sulla cosiddetta "morning dizziness" intesa come vertigine e/o instabilità più durevole ma meno intensa della transitoria vertigine al momento di alzarsi; durerebbe diverse ore, migliorando durante il giorno.

- La vertigine può essere accompagnata da nausea, vomito e sudorazione ma **non è mai associata con sintomi uditivi o neurologici.**

- **L'inizio è generalmente improvviso**, qualcosa che spesso spaventa il paziente e lo porta a lamentarsi della lunghezza dell'episodio; solo un'anamnesi accurata può distinguere la ripetizione di brevi attacchi vertiginosi (che, particolarmente nel caso delle forme ad esordio acuto, possono

aversi ad ogni piccolo movimento del capo) da un singolo attacco che può durare per ore. i pazienti più attenti sono di solito in grado di descrivere i movimenti che scatenano l'attacco. La paura di scatenare le vertigini accompagna i pazienti durante le normali attività quotidiane e li induce ad assumere particolari atteggiamenti, come per esempio muoversi lentamente mantenendo il collo e il capo particolarmente rigidi ed esplorando l'ambiente muovendo gli occhi e il tronco piuttosto che il capo.

- In termini qualitativi, la vertigine è tipicamente rotatoria, sia oggettiva (la camera ruota) che soggettiva (la mia testa ruota). I singoli episodi possono essere seguiti da periodi di instabilità (sensazione di essere su una barca, di camminare su cuscini ecc.) che possono durare per ore o giorni.

**L'evoluzione** della BPPV è variabile ma è possibile identificare tre situazioni:

- a) un singolo episodio con graduale riduzione e infine completa risoluzione dei sintomi
- b) episodi ricorrenti separati da intervalli di varia lunghezza
- c) vertigine permanente.

### **Criteri diagnostici ( Tab. 2 )**

La diagnosi definitiva di BPPV è basata sulla presenza di una **anamnesi** suggestiva e sulla

comparsa di una vertigine parossistica associata con un tipico nistagmo ( NyBPPV) evocato dopo l'applicazione della manovra di **Dix-Hallpike** (fig. 2 e fig in appendice). Tale manovra è eseguita con il paziente seduto sul lettino con le gambe distese. Il paziente viene invitato a ruotare il capo di 45° verso destra o sinistra (a seconda del canale semicircolare posteriore da esaminare), poi viene fatto sdraiare rapidamente mantenendo il capo nella stessa posizione (ruotato di 45°) e iperesteso di circa 30° dal bordo del lettino. Il paziente rimane in questa posizione supina per circa 2 minuti e poi viene aiutato a riportarsi in posizione seduta.

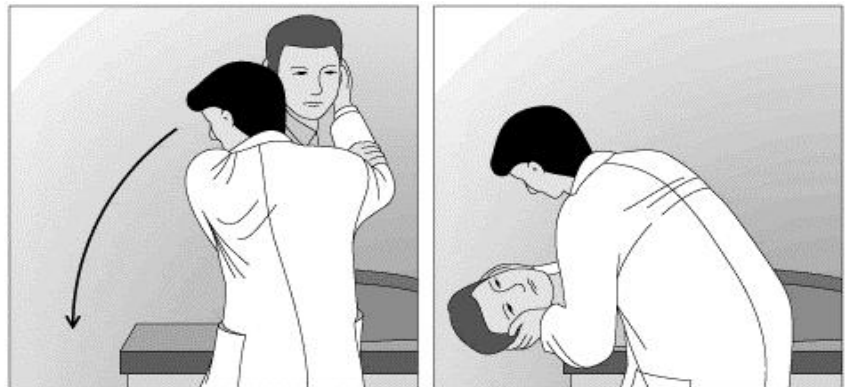


Figure 1. To perform Dix-Hallpike testing, the examiner stands to the side of the patient, who sits upright with head turned to the examiner (left). The patient is positioned so that when the body is supine, the head will extend beyond the end of the table. The examiner holds the patient's head and moves the patient rapidly from the sitting to the head-hanging position, first with the head turned to one side (right) and then to the other. Once in the head-hanging position, patients with benign positional vertigo will show a burst of nystagmus after a delay of five to 10 seconds.

comparsa di una vertigine parossistica associata con un tipico nistagmo ( NyBPPV) evocato dopo l'applicazione della manovra di **Dix-Hallpike** (fig. 2 e fig in appendice). Tale manovra è eseguita con il paziente seduto sul lettino con le gambe distese. Il paziente viene invitato a ruotare il capo di 45° verso destra o sinistra (a seconda del canale semicircolare posteriore da esaminare), poi viene fatto sdraiare rapidamente mantenendo il capo nella stessa posizione (ruotato di 45°) e iperesteso di circa 30° dal bordo del lettino. Il paziente rimane in questa posizione supina per circa 2 minuti e poi viene aiutato a riportarsi in posizione seduta.

La manovra è considerata positiva quando il paziente riferisce un attacco di vertigini e si nota un **nistagmo con le seguenti caratteristiche** ( NyBPPV) : la vertigine e il nistagmo iniziano pochi secondi dopo l'inizio della manovra e aumentano d'intensità fino a raggiungere un picco; la durata è meno di un minuto. Il nistagmo diminuisce gradualmente dopo 10-40 secondi e alla fine scompare mentre il paziente mantiene la posizione sopra descritta. Il nistagmo è rotatorio-verticale con la fase rapida che batte verso l'orecchio posto più in basso. Quando il paziente ritorna nella posizione seduta il nistagmo inverte direzione; sia il nistagmo che la vertigine generalmente ricompaiono in questa fase ma sono meno intensi. La ripetizione della manovra porta ad una riduzione del nistagmo e della vertigine associata.

E' importante rilevare che in questi pazienti l'esame neurologico e i reperti audiovestibolari risultano nella norma.

Non esistono esami diagnostici specifici per la BPPV perché il canale semicircolare posteriore non è esplorabile con le comuni metodiche di indagine vestibolare. Pertanto il NyBPPV resta l'unico segno di disfunzione del PSC . Qualsiasi nistagmo provocato dalla manovra che non abbia le cara

#### **Tab. 2 - Criteri diagnostici per la BPPV**

- Vertigine associata al caratteristico **nistagmo torsionale e verticale** alla manovra di Dix-Hallpike
- **Latenza** ( tipicamente da 1-2 a 10 secondi ) tra la fine della manovra e la comparsa della vertigine e del nistagmo
- **Natura parossistica** della vertigine e del nistagmo ( insorgono e poi scompaiono nel giro di 10-20 secondi)
- **Esauribilità** : la vertigine e il nistagmo si riducono di intensità se la manovra di Dix-Hallpike è ripetuta

#### ***Variante clinica: BPPV del canale orizzontale***

Fin dal 1985 è stata identificata una variante della BPPV che differisce dalla forma classica per alcune caratteristiche e la cui patogenesi è stata attribuita ad una canalolitiiasi del canale semicircolare orizzontale (HSC-BPPV).

Il rapporto tra le due forme è di 10:2 (PSC-BPPV : HSC-BPPV). Nella HSC-BPPV l'attacco di vertigine viene evocato, con il paziente supino, ruotando il capo di 90° da un lato senza iperestenderlo (**roll test**); il lato dove la vertigine è più intensa identifica il canale orizzontale coinvolto. Le altre caratteristiche che differenziano l'HSC-BPPV dal PSC-BPPV sono: una latenza più corta, un inizio più improvviso, una più lunga durata e l'assenza di fatica (riduzione del disturbo ripetendo la manovra di scatenamento). Il nistagmo che accompagna l'HSC-BPPV è puramente orizzontale e geotropo (batte verso terra).

La prognosi di questa forma è benigna, anche se le manovre hanno una efficacia inferiore.

#### ***Diagnosi differenziale:***

- **Vertigine posizionale centrale:** è una rara condizione attribuita a tumori cerebellari o emorragie dorsolaterali del IV ventricolo. E' una vertigine con nistagmo posizionale che persiste finché è mantenuta la posizione del capo e non c'è abitudine ripetendo il test. **Nistagmo centrale senza vertigine:** ci sono differenti tipi di nistagmo posizionale centrale che usualmente non sono accompagnati da vertigini. In questi casi il nistagmo è solitamente sostenuto e non è soppresso dalla fissazione visiva. Un nistagmo unidirezionale (verticale, orizzontale o torsionale) è più comunemente associato con una lesione centrale che con una causa periferica ed è perciò causato da lesioni delle vie vestibolari centrali. **Nistagmo verso il basso:** può essere causato da aumentata attività delle vie centrali anteriori relative al canale semicircolare posteriore: si trova nelle degenerazioni cerebellari, nella malformazione di Chiari e in lesioni selettive che comprendono il flocculo cerebellare o il fascicolo longitudinale mediale nel pavimento del 4° ventricolo. **Nistagmo verso l'alto:** è dovuto ad aumentata attività delle vie centrali posteriori relative al canale semicircolare anteriore. In genere è dovuto a lesioni del mesencefalo o del tegmento nella giunzione ponto-bulbare dorsale.

- **Fistola perilinfatica:** è un foro tra l'orecchio interno e l'orecchio medio causato da trauma, colesteatoma, sifilide o spostamento di protesi dell'orecchio medio. Come per la BPPV si può avere vertigine posizionale e nistagmo ma usualmente c'è perdita di udito. **Lesioni del labirinto o del nervo vestibolare:** le cause possono essere neurite vestibolare, malattia di Menière, ototossicità, lesioni del nervo vestibolare e neurinoma del nervo acustico. Il nistagmo dovuto a queste lesioni persiste per alcune ore, diminuisce con la fissazione visiva e comprende una preminente componente orizzontale e una lieve componente torsionale.

## TRATTAMENTO DELLA BPPV

La terapia della BPPV è di tipo fisico e deve mirare a rimuovere gli otoliti dal canale semicircolare (più sensibile) verso l'utricolo (non sensibile), dove vengono riassorbiti dalla macula. La terapia farmacologica non è utile e non esiste neanche un trattamento che possa prevenire la ricorrenza del rilascio di particelle otoconiali dall'utricolo al canale semicircolare.

Vi sono almeno **tre manovre** che possono risolvere con successo la BPPV e che possono essere avviate immediatamente sullo stesso lettino di vista:

- **Epley- Canalith repositioning treatment (CRT)** per la BPPV del canale semicircolare posteriore, descritta da Epley (1992) e successivamente modificata da Price-Jones (1993).

- E' efficace nell'85-95% dei casi con un solo trattamento ed ha lo scopo, come detto, di muovere lentamente gli otoliti dal canale semicircolare posteriore all'utricolo. All'inizio della manovra il paziente viene messo nella posizione di Dix-Hallpike dal lato dell'orecchio affetto (B). Ciò provoca la comparsa del nistagmo parossistico (C). Dopo circa 2 minuti, il capo del paziente viene ruotato lentamente di 90° verso il lato opposto (posizione di Dix-Hallpike- D) e subito dopo di altri 90° verso il basso con il corpo che deve accompagnare il movimento del capo in modo che il paziente giaccia dal lato della manovra (E); in quest'ultima posizione il paziente può avvertire una breve crisi di nistagmo con vertigini, ad indicare il movimento degli otoliti nel canale semicircolare. Dopo 2 minuti il paziente è riportato nella posizione seduta (F) e il risultato della manovra è considerato positivo se non compare il nistagmo.

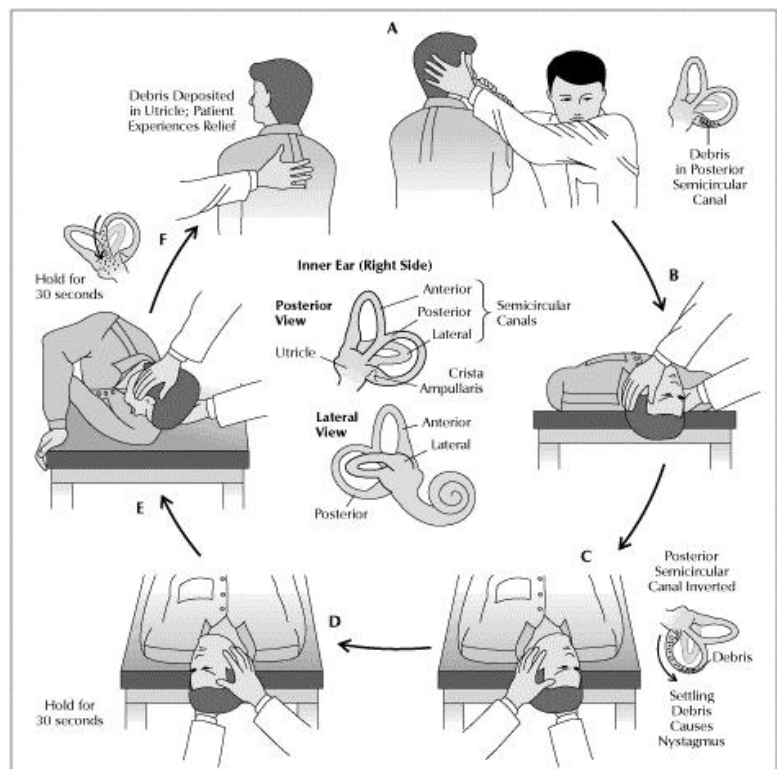


Figure 2. In the modified Epley maneuver, the patient's head is systematically rotated so that the loose particles slide out of the posterior semicircular canal and back into the utricle. The first step in the maneuver is the Dix-Hallpike test. If the vertigo affects the right ear, the patient is brought to the head-hanging position with the right ear turned downward (A-C). The physician then moves to the end of the table and rotates the patient's head to the left, with the right ear turned upward (D). The head is held in that position for 30 seconds. The patient then rolls onto the left side (E). Meanwhile, the examiner rotates the patient's head leftward until the nose points toward the floor. That position is also held for 30 seconds. Finally, the patient is lifted into the sitting position with the head facing left (F).

- La fig. 3 in appendice mostra la stessa manovra per il lato sinistro.

- **modificata per il canale semicircolare orizzontale** (fig. 4 in appendice) o “**manovra barbecue**”: il paziente giace supino con la testa ruotata in modo tale che l'orecchio affetto sia rivolto in basso(A); poi il capo viene ruotato di 90° (faccia in sù, B) per 15 secondi o finché non termina la vertigine. Poi si ruota nuovamente il capo di 90° (orecchio affetto verso l'alto, C) e si mantiene tale posizione per altri 15 secondi o finché non termina la vertigine; poi si continua a ruotare il capo (e il corpo) di altri 90° (faccia in giù, D); dopo 15 secondi altra rotazione di 90° (orecchio affetto in giù, come all'inizio, con la differenza che il paziente è in posizione prona,E). Dopo altri 15 secondi il paziente viene messo lentamente in posizione seduta.
- **Manovra liberatoria di Semont ( tecnica di distacco brusco dei cupoliti)** (fig. 5 in appendice): *Indicata nei casi monolaterali e per il lato peggiore nei casi bilaterali. Cautela negli anziani e nei pazienti che non possono essere mobilizzati bruscamente.*

Dalla posizione seduta (a) il paziente viene inclinato verso il labirinto affetto (b) con il capo declinato di 15° in giù dal piano del letto. Se il nistagmo non compare, il capo del paziente è ruotato di 45° verso l'alto (c). Dopo un periodo variabile di latenza in questa posizione, compare il tipico nistagmo parossistico che batte verso l'orecchio affetto, che è rivolto verso il basso (nistagmo geotropo). Il paziente è lasciato in questa posizione per 2-3 minuti, poi tenendo saldamente il capo tra le mani, l'esaminatore gira il paziente verso il lato opposto (d); compare di nuovo un nistagmo rotatorio che batte verso l'orecchio affetto, che stavolta è rivolto verso l'alto (nistagmo apogeotropo). Se il nistagmo non appare, il capo viene lentamente ruotato verso l'alto (e) e poi rapidamente ruotato di 45° in basso (f) e poi il nistagmo solitamente appare. Il paziente deve mantenere questa posizione per almeno 5 minuti e poi deve tornare lentamente in posizione seduta.

- **Manovra di Brandt-Daroff ( per la dispersione graduale dei cupoliti)** : questa manovra è di semplice esecuzione e può essere consigliata al paziente a domicilio (fig. 6 ): E' una tecnica simmetrica e applicabile anche alle più rare forme bilaterali. E' indicata anche nelle forme lievi o in via di risoluzione, quando la storia clinica è suggestiva ma non è evocabile il classico nistagmo

Il paziente è fatto sedere con gli occhi chiusi; poi ruota il capo di 45° orizzontalmente da un lato e poi rapidamente si inclina dal lato opposto (dal lato dove sa che compariranno le vertigini); rimane in tale posizione finché il nistagmo e la vertigine non scompaiono, poi torna in posizione seduta per 30 secondi e ripete la manovra dal lato opposto, dove deve rimanere per altri 30 secondi. Nel caso raro che il nistagmo si presenti anche da questo lato, la posizione deve essere mantenuta finché non scompare. In ogni seduta gli esercizi devono essere ripetuti finché non scompare la vertigine. Gli esercizi andrebbero ripetuti ogni 3 ore (di giorno) finché non si hanno almeno 2 giorni liberi da vertigini.

*Tutti gli esercizi descritti hanno una grande efficacia (fino al 90%) fin dal primo trattamento. Nel 10-20% dei casi la BPPV può recidivare dopo le manovre entro 1-2 settimane*

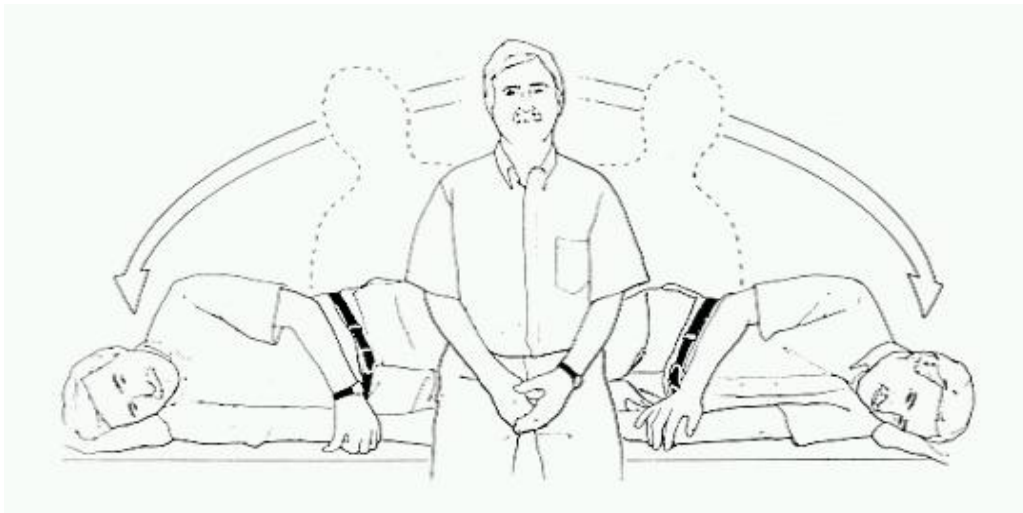
Dopo l'esecuzione di ogni manovra bisogna invitare i pazienti a non muovere il collo (possibilmente usare un collarino) e a dormire dal lato sano per almeno 48 ore. ( vedi anche in Appendice)

La scelta delle varie manovre dipende dall'esperienza personale e dalle caratteristiche del paziente. Ogni manovra può essere ripetuta più volte.

Nei rari casi intrattabili può essere prospettata una **soluzione chirurgica** consistente nella sezione del nervo ampollare posteriore o, meglio, nell'occlusione del canale semicircolare posteriore affetto.

Questi interventi sono gravati dal rischio di ipoacusia ( 10%circa) e non praticabili nei casi di monoacusia dal lato malato e dal lato dell'udito migliore, soprattutto nei pazienti anziani .

### Manovra di Brandt- Daroff



Il paziente inizia in posizione seduta poi rapidamente si corica su un lato, appoggiando la testa sul letto o sul tavolo. Il paziente rimane così finché cessa la vertigine e poi ritorna in posizione seduta, rimanendovi finché i sintomi scompaiono. La manovra è ripetuta dal lato opposto.

### COMPLICANZE ED EFFETTI COLLATERALI della CRP

Le complicanze sono rare.

- **Nausea e/o vomito.** Non sono un problema se la manovra è eseguita lentamente. In pazienti ansiosi o molto sintomatici può essere utile una premeditazione con diazepam.
- **Insuccesso.** Benché rara, si osserva nel 3-5% dei casi. Se la manovra non ha successo , si raccomanda di ripeterla e, in caso negativo, considerare altre diagnosi..Se il successo è solo parziale, si può ripetere la manovra.
- **Vertigine residua:** può essere dovuta a:
  - Comparsa di BPPV controlaterale o altre forme di BPPV per la migrazione di otoliti in altri canali ( es nel CS Laterale) (*Herdman*)
  - Sospensione degli otoliti: con la manovra possono essere stati semplicemente sospesi e non rimossi dal canale. Finché rimangono in sospensione, il paziente non accusa sintomi. Quando i canaliti sedimentano, la vertigine ricompare



## CONCLUSIONI

La BPPV è una forma molto frequente di vertigine che può essere facilmente diagnosticata e trattata nella maggior parte dei casi. Il trattamento è a costo zero poiché è di tipo fisico e può essere effettuato sul lettino di visita in ambulatorio, senza necessità di ricoverare il paziente o di sottoporlo ad esami diagnostici che spesso sono inutili.

---

### ***Bibliografia essenziale:***

MR Dix, CS Hallpike: Pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* (1952) 61: 987-1016.

E Mira, S Mauri: Paroxysmal positional vertigo. *Ital J Neurol Sci* (1998) 19: 150-160.

A Semont, G freyss, E Vitte: Curing the BBPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otolaryngol* (1988) 42:290-293.

T Brandt, RB Daroff: Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* (1980) 106: 484-489.

JM Epley: The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1992) 107: 399-404.

LS Parnes, RG Price-Jones: Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* (1993) 102: 325-331.

Hanley K, O' Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. *Br J Gen Pract* 2002 Oct;52(483):809-12

Herdman SJ, Tusa RJ. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996 Mar;122(3):281-6