

# Università degli Studi di Padova Dipartimento di Neuroscienze – DNS

Corso di Laurea Tecniche Audiometriche

Presidente Prof.ssa Rosamaria Santarelli

# STUDIO DELLE SACCADI COMPENSATORIE AL VHIT NELLE NEURITI VESTIBOLARI

Relatore: Prof.ssa Rosamaria Santarelli

Correlatore: Dr. Francesco Comacchio

Laureando/a:

Cristina Terrenzio

ANNO ACCADEMICO 2023/202

#### **ABSTRACT**

La neurite vestibolare è un'infiammazione del nervo vestibolare che provoca una perdita improvvisa della funzionalità di uno dei due apparati vestibolari periferici. I pazienti con questa patologia presentano una vertigine rotatoria di durata superiore alle 24 ore, oscillopsia, disequilibrio sia statico che dinamico con difficoltà nella deambulazione; nausea e vomito. Dal punto di vista obiettivo e strumentale i segni caratteristici che portano alla diagnosi di neurite vestibolare consistono nel rilievo di un nistagmo spontaneo unidirezionale diretto verso il lato sano che persiste da più di 24 ore, il riscontro di una paresi o paralisi del lato leso alla stimolazione calorica e specifiche alterazioni riscontrate all'esecuzione del Video Head Impulse Test (VHIT).

In questa tesi sono state presi in considerazioni i reperti ottenuti nell'esecuzione del VHIT in un gruppo di 48 pazienti afferenti al Pronto Soccorso dell'Ospedale di Padova e inviati presso il "Centro Regionale di cura e diagnosi delle Vertigini" dell'Ospedale Sant'Antonio di Padova per entrare nel "Protocollo Diagnostico Neuriti".

In particolare, l'obiettivo è stato quello di valutare la presenza delle saccadi compensatorie, ove presenti, di ricercare una correlazione con il guadagno del riflesso vestibolo-oculare e con la percezione della sintomatologia da parte dei pazienti valutata mediante la somministrazione di questionari.

Dei 48 pazienti esaminati, 13 erano affetti da una neurite del nervo vestibolare superoinferiore e 37 da una neurite del nervo vestibolare superiore. Il coinvolgimento era
monolaterale in 46 casi e bilaterale in 2 casi (1 simultaneo e 1 sequenziale). Il criterio
di inclusione è stato un tempo di valutazione dall'esordio dei sintomi non superiore
ai 30 giorni. Questa finestra temporale è stata a sua volta suddivisa in 3 intervalli:
entro 10 giorni dall'accesso in Pronto Soccorso, tra 11 e 20 giorni e tra 21 e 30 giorni
dopo il primo accesso. Dopo la prima valutazione sono state effettuate delle visite di
follow up a distanza di tre mesi per una durata complessiva di un anno.

I risultati ottenuti dimostrano che nella maggioranza dei pazienti (n=36) valutati entro 10 giorni dall'accesso in Pronto Soccorso erano riscontrabili saccadi di tipo

"overt" e "covert", mentre nei restanti casi erano presenti unicamente saccadi di tipo overt. Il pattern di risposta "overt+covert" era prevalente rispetto al pattern "solo overt", sebbene in misura minore rispetto al primo. Questi reperti strumentali sono indicativi di una precoce attivazione dei meccanismi di compenso nei pazienti affetti da neuronite vestibolare. Inoltre, è stata riscontrata una correlazione statisticamente significativa tra il guadagno del riflesso vestibolo-oculare e l'ampiezza di picco delle saccadi sia overt che covert rinvenuta dalla prima valutazione e successivamente nel corso del follow up.

In conclusione, nei pazienti con neuronite vestibolare la comparsa di saccadi compensatorie con una precisa organizzazione e correlazione con il guadagno del riflesso vestibolo-oculare fin dall'esordio della malattia è indicativo di una precoce attivazione dei meccanismi di compenso.

# **INDICE**

1 INTRODUZIONE	pg. 2
1.1. Cenni sull'Anatomia dell'Apparato Vestibolare	pg. 2
1.2. Principali Test Diagnostici	pg. 6
1.3. Neurite Vestibolare	pg. 8
1.4. Video Head Impulse Test (VHIT)	pg. 11
1.5. Saccadi Covert e Overt	pg. 13
1.6. Scopo della ricerca	pg. 14
2. MATERIALI E METODI	pg. 15
2.1 Questionari Anamnestici	pg. 15
2.2 Visual EyeSeeCam Interacustic (VHIT)	pg. 17
2.3 Descrizione del campione	pg. 23
2.4 Analisi dei dati	pg. 23
3. RISULTATI	pg. 25
4. DISCUSSIONE	pg. 34
5. CONCLUSIONE	pg. 37
6. BIBLIOGRAFIA	pg. 39

#### 1. INTRODUZIONE

#### 1.1 Cenni sull'anatomia dell'apparato vestibolare

L'orecchio interno si trova nella rocca petrosa dell'osso temporale, all'interno del labirinto osseo. Possiamo suddividerla in una parte anteriore, costituita dalla coclea e dall'acquedotto della coclea e una parte posteriore, costituita dal vestibolo, dai canali semicircolari (CS) e dall'acquedotto del vestibolo. All'interno della cavità ossea vi è il labirinto membranoso, con le sue strutture sensoriali. Tra il labirinto osseo e quello

membranoso scorre la perilinfa.

Il sistema sensoriale è costituito da 2 apparati speculari e simmetrici, formato da 2 componenti principali:

organi otolitici: sono il sacculo e l'utricolo; l'epitelio sensoriale è formato dalla macula e

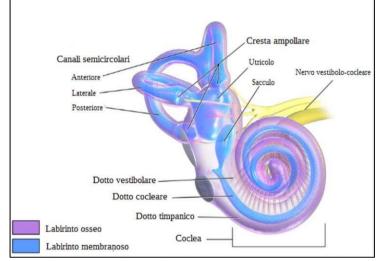


Figura 1. Anatomia dell'apparato vestibolare (https://pianetameniere.it/anatomofisiologia-orecchio-interno/)

rispondono alle accelerazioni lineari. Nello specifico, il sacculo risponde alle accelerazioni verticali mentre l'utricolo a quelle orizzontali.

• CS: canale semicircolare anteriore (CSA), canale semicircolare laterale (CSL) e canale semicircolare posteriore (CSP); l'epitelio sensoriale è costituto dalla cresta ampollare e rispondono alle accelerazioni angolari.

I CS sono disposti nei tre piani ortogonali dello spazio (percezione tridimensionale), nello specifico:

- il CSL è orientato di circa 30° rispetto al piano orizzontale, risulta orizzontale in posizione eretta con lo sguardo rivolto a terra;
- il CSA è perpendicolare all'asse della rocca petrosa;
- il CSP è parallelo all'asse della rocca petrosa.

Il labirinto membranoso è vascolarizzato dall'arteria uditiva intera che origina, nella maggior parte dei casi, dall'arteria cerebellare antero inferiore (AICA) o raramente dall'arteria basilare. L'arteria uditiva interna decorre attraverso l'angolo ponto cerebellare, entra nel condotto uditivo interno (CUI) per poi raggiungere il vestibolo e si divide in branca vestibolare anteriore e posteriore: l'arteria vestibolare anteriore va ad irrorare la macula dell'utricolo, il CSL e il CSA; mentre l'arteria vestibolare posteriore (o cocleo-vestibolare) va ad irrorare la macula del sacculo, il CSP e la coclea.

L'innervazione dell'apparato vestibolare ha un decorso parallelo a quello vascolare: infatti il nervo vestibolare, branca dell'VIII nervo cranico (N.C.), si divide in 2 tronchi:

- nervo vestibolare superiore: innerva il CSA, il CSL e l'utricolo, e decorre all'interno del CUI assieme al VII N.C.;
- nervo vestibolare inferiore: innerva il CSP e il sacculo e decorre insieme al nervo cocleare.

I corpi cellulari delle fibre neurali che costituiscono il nervo vestibolare sono alloggiati nel ganglio vestibolare (di Scarpa). Da qui una terminazione assonica è diretta verso la periferia, dove prende contatto con le cellule ciliate, mentre l'altro assone fa capo ai nuclei vestibolari. Questi ultimi si compongono di quattro nuceli principali, laterale, mediale, superiore e inferiore, e di tre gruppi accessori, X, Y e Z. Le fibre che partono dai CS vanno ad innervare i nuclei vestibolari superiore e mediale, mentre le fibre che partono dagli organi otolitici vanno ad innervare i nuclei vestibolari laterale e inferiore. Dai nuclei vestibolari parte una via efferente che raggiunge le cellule ciliate vestibolari con una funzione inibitoria: controlla l'attività recettoriale e il flusso di informazioni sensoriali provenienti dai 2 lati. Inoltre, i nuclei vestibolari integrano i segnali labirintici diretti con quelli indiretti trigeminali, visivi, uditivi e olfattivi. Hanno anche connessioni con l'ipotalamo, con il complesso ventrale posteriore del talamo. Questa integrazione è fondamentale per la percezione della geometria del corpo e dell'orientamento del corpo nello spazio.

Come precedentemente accennato, l'epitelio sensoriale dei CS è costituito dalle creste ampollari, contenute all'interno dell'ampolla, che rispondono ad accelerazioni angolari del capo. Su ciascuna cresta ampollare sono poste cellule ciliate (stereociglia) inglobate nella cupola. Durante la rotazione della testa, le accelerazioni angolari che si generano determinano la rotazione della cupola in senso opposto con conseguente attivazione degli elementi recettoriali. Essendo il sistema organizzato in "push-pull", se un lato viene eccitato, il rispettivo controlaterale viene inibito.

Le tre leggi di Ewald spiegano le dinamiche delle correnti endolinfatiche.

I legge di Ewald: il movimento dei bulbi oculari si realizza nella direzione della corrente endolinfatica più significativa

II legge di Ewald: nel CSL, la corrente ampullipeta è eccitatoria e determina una risposta più intensa della corrente ampullifuga, che è inibitoria.

III legge di Ewald: nei CSP e CSA, la corrente ampullifuga è eccitatoria e determina una risposta più intensa della corrente ampullipeta, che è inibitoria.

Le cellule recettrici delle creste ampollari sono provviste di prolungamenti chiamati stereociglia e chinociglio che, in base al loro spostamento, determinano una variazione di eccitabilità. Quando le stereociglia si avvicinano al chinociglio, le cellule recettoriali vengono depolarizzate; al contrario, quando le stereociglia si allontanano dal chinociglio, le cellule recettoriali vengono inibite.

Inoltre, le cellule recettrici sono di due tipi: cellule di tipo I o fasiche e cellule di tipo II o toniche. Le cellule di tipo I sono localizzate prevalentemente al centro e all'apice della cresta; lavorano ad alta frequenza e hanno un contatto robusto con le fibre del nervo afferente; sono attivate solo nella direzione eccitatoria, mentre a riposo la loro scarica è trascurabile. Le cellule di tipo II sono localizzate prevalentemente sui lati della cresta; lavorano a bassa frequenza e hanno un contatto limitato con le fibre del nervo afferente; a riposo la frequenza di scarica è costante e sono attivate sia in direzione eccitatoria che inibitoria.

Gli organi otolitici sono il sacculo e l'utricolo; entrambi rispondo ad accelerazioni lineari e captano la posizione della testa rispetto alla gravità. Gli organi recettoriali sono le macule, costituite da cellule di sostegno e cellule recettrici (stereociglia e

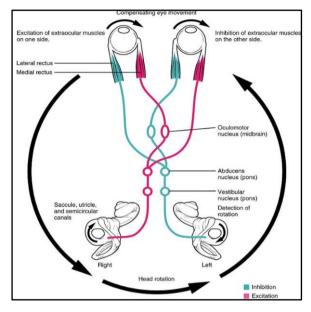
chinociglio). Queste cellule recettrici sono immerse in una massa gelatinosa di forma appiattita, chiamata membrana otolitica, che presenta sulla superficie dei piccoli cristalli di carbonato di calcio, gli otoconi, che hanno una densità maggiore rispetto all'endolinfa. Quando le stereociglia si avvicinano al chinociglia abbiamo una depolarizzazione, al contrario se si allontana dal chinociglia abbiamo un'inibizione. Le macule sono poste in maniera differente nei due organi otolitici e rispondono ad accelerazioni lineari differenti: nel sacculo la macula è posta verticalmente e risponde ad accelerazioni lineari sul piano verticale; mentre nell'utricolo è posta orizzontalmente e risponde ad accelerazioni lineari sul piano orizzontale. Anche per gli organi otolitici, le cellule recettrici sono di due tipi: tipo I e tipo II ed hanno le medesime caratteristiche di quelle dei CS.

Dai nuclei vestibolari originano due tipologie di riflessi:

- riflesso vestibolo-spinale;
- riflesso vestibolo-oculomotore (VOR).

Il riflesso vestibolo-spinale genera movimenti del corpo compensatori per mantenere una stabilità posturale. Vi è un riflesso vestibolare tonico, dato dagli organi otolitici che agiscono principalmente sulla muscolatura antigravitazionaria andando ad eccitare i motoneuroni spinali che a loro volta controllano i muscoli delle gambe per mantenere la postura eretta; e vi è un riflesso vestibolare cinetico, dato dai CS che agiscono andando ad eccitare i motoneuroni del tronco encefalico e dei muscoli del collo per orientare la testa nello spazio.

Il VOR consiste nella stabilizzazione dell'immagine sulla retina durante i movimenti di rotazione della testa. Quando la testa ruota in una direzione e ad una certa velocità, gli occhi si muovono nella direzione opposta alla medesima velocità. In assenza di



questo riflesso verrebbe perso il corretto mantenimento dell'immagine retinica, tenuto conto della lunga costante di tempo di attivazione dei recettori retinici. Nella figura 2 seguente viene indicata la via del VOR.

Il VOR è un riflesso tri-neurale che origina dai recettori ampollari, le informazioni vengono inviate ai nuclei vestibolari e da qui, proiettano direttamente ai nuclei premotori dei

muscoli oculari estrinseci attraverso il fascicolo longitudinale mediale, che svolge *Figura 2. Riflesso Vestibolo - Oculomotore* anche la funzione di coniugare i movimenti oculari. Quando si ruota la testa, ad esempio sul lato orizzontale, si contrae sia il muscolo retto laterale controlaterale sia il muscolo retto mediale ipsilaterale; contemporaneamente vi è il rilassamento dei relativi muscoli antagonisti in modo da avere un movimento coniugato degli occhi.

### 1.2 Principali Test Diagnostici

Il sistema vestibolare è un sistema chiuso ed è difficile da valutare per via diretta. È possibile studiarlo sfruttando le sue connessioni con l'apparato visivo e con il sistema propriocettivo e muscolare, utilizzando quindi gli occhi e l'insieme dei muscoli gravitazionali.

I principali test diagnostici sono: Videonistagmografia (VNG), Vemps e Video Head Impulse Test (vHIT).

La VNG studia il sistema vestibolo-oculomotore e il sistema visuo-oculomotore. Viene effettuata attraverso l'osservazione del bulbo oculare tramite l'utilizzo di una maschera con telecamera sensibile alla luce infrarossa, e quindi utilizzabile anche al buio. Questo esame prevede: test di oculomotricità, esame obiettivo e prove termiche. I tests di oculomotricità prevedono: lo studio dei movimenti saccadici, che sono movimenti oculari coniugati ad alta velocità e lo studio degli smooth pursuit, che sono movimenti lenti coniugati che stabilizzano l'immagine sulla fovea quando l'oggetto di interesse si muove a bassa velocità e frequenza. L'esame obiettivo consiste nella ricerca del nistagmo (Ny) spontaneo, del ny evocato da manovre oculari (come i, gaze e il rebound), il ny da posizionamento, il ny da posizione, l'Head Shaking Test (HST) e il Tilt Test. Le prove termiche studiano l'arco trineurale (vestibolo, nuclei vestibolari-nuclei oculomotori, muscoli oculari estrinseci) che viene evocato attraverso l'irrigazione dell'orecchio esterno con acqua a temperatura di 30°C e 44°C. La prova calorica indaga il solo CSL alle basse frequenze.

I VEMPs evocano una risposta vestibolare attraverso una stimolazione provocata dall'attivazione dei muscoli cervicali e oculari. Sono quindi dei potenziali muscolari di superficie evocabili in seguito ad un'attivazione di strutture recettoriali vestibolari (sacculo e utricolo). Questi potenziali sono evocabili solo in presenza di una contrazione attiva del muscolo in esame. Questo test consiste nella registrazione dei Cervical Vemps (C-Vemps) e degli Ocular Vemps (O-Vemps). Nei C-Vemps il riflesso origina a livello del sacculo, procede verso il ramo inferiore del nervo vestibolare fino ai nuclei vestibolari; da qui giunge ai motoneuroni spinali fino a raggiungere il muscolo sternocleidomastoideo (SCM). Si tratta di un riflesso inibitorio diretto. Negli O-Vemps il riflesso origina a livello dell'utricolo, procede verso il ramo superiore del nervo vestibolare fino ai nuclei vestibolari: da qui, in via crociata, giunge ai nuclei oculomotori fino ad arrivare ai muscoli oculari esterni. Si tratta di un riflesso eccitatorio crociato.

Il VHIT è un test ad alta frequenza che valuta la capacità del VOR di mantenere lo sguardo puntato su un obiettivo fisso durante la rotazione rapida della testa. Il movimento della testa deve essere rapido, brusco e di piccola ampiezza e viene

eseguito nelle diverse posizioni dello spazio. La registrazione avviene attraverso l'utilizzo di una maschera a raggi infrarossi e i dati vengono riportati sul software per essere analizzati (l'argomento verrà trattato nello specifico nel capitolo 1.4).

#### 1.3 Neurite Vestibolare

La neurite vestibolare (NV) è un'infiammazione del nervo vestibolare che provoca una perdita improvvisa della funzionalità di uno dei due apparati vestibolari periferici. È una delle cause più frequenti di deficit del sistema vestibolare periferico. L'eziologia più comune è quella di origine virale. Può essere sospettata se precedentemente all'attacco vertiginoso il paziente ha avuto manifestazioni virali. Per molti di questi casi si ritiene che si possa verificare una riattivazione del virus Herpes Simplex di tipo 1). Altre cause riconosciute sono le forme di origine vascolare (ischemia microvascolare), traumatiche e idiopatiche.

La sintomatologia consiste nell'insorgenza di una vertigine rotatoria, con durata superiore alle 24 ore, oscillopsia, disequilibrio sia statico che dinamico con difficoltà nella deambulazione; nausea e vomito (Tab. 1).

Vertigine acuta o subacuta con nausea o vomito persistente per oltre 24 ore

Nistagmo spontaneo di tipo periferico

Deficit della funzione del canale laterale (HIT positivo del lato leso e paresi canalare al test calorico)

Squilibrio posturale statico e dinamico con tendenza a cadere verso il lato leso

Non segni otologici associati

Non deficit neurologici

Tabella 1. Criteri diagnostici del Deficit Vestibolare Acuto (Guidetti, Comacchio&Casani 2021)

L'esordio è acuto e si incrementa in poche ore. Oltre ad un'accurata anamnesi, i segni caratteristici che portano alla diagnosi di neurite vestibolare riportati in Tabella 1 consistono in:

- Nistagmo spontaneo unidirezionale verso il lato sano che persiste da più di 24 ore;
- Head Impulse Test (HIT) sul piano orizzontale positivo;
- paresi o paralisi del lato leso al test calorico.

Oltre ai test sopra elencati, si possono utilizzare altri test per conferma, come: Head Shaking Test, HIT per i CS verticali e i VEMPs.

Le neuriti vestibolari vengono classificate in base alla sede di lesione. Il coinvolgimento del nervo vestibolare superiore (NV superiore) rappresenta la forma più frequente. Meno frequenti sono l'interessamento del nervo vestibolare inferiore (NV inferiore), che a volte è associato ad una patologia centrale, e il danno a carico di entrambe le diramazioni (NV supero-inferiore).

Nella tabella in basso (Tab. 2), si riportano i risultati dei vari test utilizzati nella diagnosi di NV in base alla porzione del nervo vestibolare colpito.

	NV Superiore	NV Inferiore	NV Totale
Ny Spontaneo	Orizzontale (componente Upbeat)	Downbeat Torsionale	Orizzontale (componente torsionale)
VideoHIT CSA	Alterato	Normale	Alterato
VideoHIT CSL	Alterato	Normale	Alterato
VideoHIT CSP	Normale	Alterato	Alterato
Test Calorico	Alterato	Normale	Alterato
Ocular Vemps	Alterato	Normale	Alterato
Cervical Vemps	Normale	Alterato	Alterato
Ocular Tilt Reaction	Ipsiversiva (se presente)	Assente	Ipsiversiva (se presente)

Tabella 2. I risultati strumentali nei diversi sottotipi di NV. CSA, canale semicircolare anteriore; CSL, canale semicircolare laterale; CSP, canale semicircolare posteriore (Guidetti, Comacchio&Casani 2021)

Dato che non sempre è possibile risalire all'eziopatogenesi del deficit vestibolare, non vi è un trattamento farmacologico specifico. Solo durante la fase acuta è possibile utilizzare dei farmaci ad azione vestibolo-soppressiva (anticolinergici); la somministrazione più tardiva non è indicata per il rischio di ritardare l'instaurarsi del processo di compenso vestibolare centrale. Il paziente viene anche istruito a riprendere il prima possibile la sua normale attività motoria al fine di facilitare fenomeni di compenso. Viene utilizzata anche la terapia corticosteroidea che presenta un effetto antinfiammatorio (es. Metilprednilosone).

Il recupero è molto variabile e dipende da diversi fattori, come l'età, la presenza di deficit visivi o somato-sensoriali o lesioni del SNC.

#### 1.4 Video Head Impulse Test (VHIT)

Il VHIT rappresenta la metodica di scelta nella valutazione del VOR in pazienti con patologie vestibolari grazie alla sua velocità di esecuzione e all'elevato potere diagnostico.

Nasce come evoluzione dell'HIT clinico, precedentemente descritto nel 1988 da Gabor M. Halmagyi. L'obiettivo dell'HIT è quello di valutare la funzione del canale durante la rotazione del capo ad alta velocità. È un test ad alta frequenza, perciò la stabilità retinica è soltanto sotto il controllo del sistema vestibolare.

In origine il test consisteva nel chiedere al paziente di fissare la punta del naso dell'esaminatore mentre quest'ultimo eseguirà dei movimenti rapidi del capo, poco ampi (circa 10-20°), non prevedibili e senza rimbalzo. È evidente che questa manovra permetteva di apprezzare la risposta unicamente in termini qualitativi senza potere identificare le saccadi compensatorie (saccadi covert) che contribuiscono al riposizionamento finale del globo oculare nell'orbita.

È stata quindi messa a punto una metodica oggettiva che permette di misurare simultaneamente il movimento della testa e degli occhi con la conseguente possibilità di individuare le saccadi covert (CS). La tecnica permette anche l'esecuzione del test sul piano verticale (CSA e CSP) con la conseguente possibilità di analizzare la funzione di tutti i canali semicircolare. Esistono due metodiche del VHIT: quella con la telecamera remota e quella con la maschera indossabile (quest'ultima descritta nel capitolo 2.2).

Il VHIT permette di calcolare il guadagno del Riflesso Vestibolo-Oculomotore attraverso il rapporto tra la velocità della testa e quella del movimento dell'occhio. Si può eseguire la registrazione video dei vari movimenti impulsivi e fare un'analisi grafica e numerica delle saccadi covert e overt.

Dal punto di vista clinico le valutazioni di interesse sono il guadagno del VOR e la presenza di saccadi correttive. Come già riportato, il guadagno del VOR viene calcolato come rapporto tra il movimento dell'occhio e quello della testa. Nel

soggetto normale il guadagno del VOR è di circa 1 e si riduce a mano a mano che aumenta la velocità di rotazione della testa; si considerano patologici valori al di sotto di 0,8 (vedi Fig. 3)

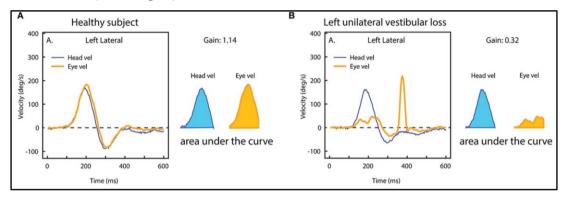


Figura 3. Area del guadagno del VOR. (https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2023.1147253/full)

Un esempio di VHIT eseguito in un paziente con neurite monolaterale è riportato nella Fig. 3. Si noti la forte riduzione del guadagno del VOR. In realtà nelle forme monolaterali il guadagno è ridotto bilateralmente ma in maniera più marcata verso il lato leso. Da questo lato, inoltre, il guadagno si riduce rapidamente all'aumentare della velocità di rotazione della testa. Nella lesione bilaterale, il guadagno è marcatamente ridotto per entrambi i lati e decresce rapidamente all'aumentare della velocità.

Head Impulses Toward the Side of Lesion

Head Velocity

Eye Velocity

Fast phases of spontaneous nystagmus

Head Impulses Away from the Side of Lesion

Head Velocity

Eye Velocity

Figura 4. Nistagmo spontaneo. (https://www.interacoustics.com/academy/balance-testing-training/video-head-impulse-test/video-head-impulse-test-deep-dive)

L'analisi della morfologia del VOR riguarda la presenza delle saccadi correttive (covert e overt) e il relativo tempo di comparsa. Ovviamente potrebbe visualizzabile essere nistagmo (Ny) un spontaneo. Le fasi

rapide del nistagmo hanno picchi molto più piccoli rispetto alle saccadi correttive.

Inoltre, per rotazioni verso il lato leso, il nistagmo è diretto nello stesso senso delle saccadi correttive; al contrario per rotazioni verso il lato sano, la direzione è in senso opposto. (vedi Fig. 4)

#### 1.5 Saccadi Covert e Overt

Le saccadi sono movimenti oculari rapidi quando si vuole spostare lo sguardo da un oggetto ad un altro; sono caratterizzati da una latenza di circa 200-250 ms e una velocità che è proporzionale all'ampiezza dello spostamento degli occhi (può arrivare fino a 700°/s).

Questi movimenti possono essere utilizzati:

- in risposta ad uno stimolo visivo;
- movimento rapido volontario/automatico verso un punto immaginario o una sorgente sonora;
- ritorno di riflesso degli occhi in posizione primaria di sguardo in risposta ad

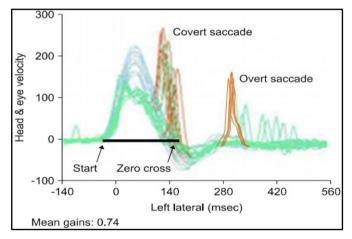


Figura 5. Tracciato VHIT con presenza di saccadi Covert e Overt. (https://www.e-rvs.org/journal)

una deviazione lenta dovuta, ad es., a uno stimolo labirintico o propriocettivo, come può essere la fase rapida del Ny.

In risposta ad un deficit del labirinto periferico si generano delle saccadi correttive (Fig. 5). Le Saccadi Overt (OS) sono quelle che compaiono al termine della rotazione della testa e

indicano la presenza di un deficit vestibolare periferico. Questi movimenti oculari sono visibili anche con l'HIT clinico. Hanno una latenza di comparsa superiore ai 200 ms un'ampiezza maggiore del 50% dell'ampiezza del movimento della testa (in caso contrario non si tratta di OS). I movimenti e la direzione di queste saccadi sono le medesime di quelle del VOR, solo in caso di una iperreattività del sistema

vestibolare (iper-gain) la saccade compensatoria avrà verso opposto, poichè l'occhio supera la mira e avrà bisogno di una saccade ulteriore per tornare al punto di partenza. Le Saccadi Covert, invece, sono delle saccadi correttive che compaiono durante il

movimento della testa, solitamente dopo il picco massimo di rotazione (fase decrescente) e sono strettamente correlate alla fase di compenso del deficit. Hanno una latenza intorno ai 100 ms e sono

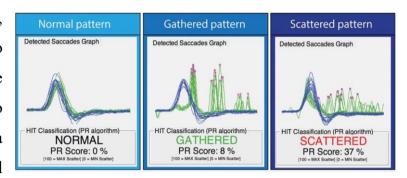


Figura 6. Analisi quantitativa delle saccadi rilevate al vHIT. (Trattato italiano di Vestibologia Clinica, Guidetti, Comacchio&Casani 2021)

visibili solo mediante l'utilizzo del VHIT, Come nel caso delle OS, anche queste, per essere considerate tali, devono avere un'ampiezza superiore al 50% dell'ampiezza del movimento della testa e la loro direzione è la stessa di quella del VOR.

Un altro valore da considerare è quello del grado di organizzazione delle saccadi e viene valutato tramite il PR score (Fig. 6). Questo dato sembra correlato allo stato di recupero funzionale del paziente, dove saccadi più raggruppate o organizzate (cluster) sono indice di un buon grado di compenso da parte del SNC, al contrario di saccadi molto dispersive (scattered) (Guidetti G., Comacchio F., Casani A.P., 2021 "*Trattato italiano di Vestibologia clinica*").

## 1.6 Scopo della tesi

Sono stati studiati pazienti affetti da neurite vestibolare con lo scopo di valutare la presenza di saccadi compensatorie e, ove presenti, ricercare una correlazione con i parametri oggettivi e una correlazione con percezione della sintomatologia dei pazienti attraverso l'utilizzo del vHIT e del questionario DHI.

#### 2. MATERIALE E METODI

#### 2.1 Questionari anamnestici

I questionari anamnestici sono strumenti che valutano l'impatto soggettivo della sintomatologia vestibolare nella vita quotidiana del paziente.

Tre sono i questionari più utilizzati e valutano aspetti differenti:

- 1. Dizziness Handicap Inventory (DHI) proposto da Jacobson e Newman nel 1990 (descritto successivamente);
- 2. Situational Vertigo Questionnaire (SVQ) da Jacob ed altri nel 1993; valuta la presenza di vertigine di origine visiva e la presenza di deficit nel compenso;
- 3. Activities Specific Balance Confidence Scale (ABC) da Powel nel 1995, valuta il rischio di caduta durante le attività di tutti i giorni.

In questo studio abbiamo utilizzato il DHI (Fig. 7). Questo si compone di 25 domande che indagano l'aspetto fisico (P), emozionale (E) e funzionale (FS) della sintomatologia. Per ogni domanda vi sono 3 risposte con punteggi diversi: 0, se il disturbo è assente; 2, se il disturbo è avvertito qualche volta; 4, se il disturbo è continuo. Più è alto lo score, maggiore sarà la percezione dell'handicap da parte del paziente. Il massimo punteggio del DHI è di 100. Inoltre, è possibile calcolare il punteggio per ogni singolo sottogruppo sopra citato per un'analisi più specifica.

_ 11	I suo problema aumenta guardando in alto?			
_ A	A causa del suo problema si sente deluso/a o frustrato/a?			
3_ A	A causa del suo problema limita i suoi viaggi di lavoro o di svago?			
4_	Camminare in un corridoio di un supermarket aumenta il suo problema?			
5_ A	A causa del suo problema ha difficoltà a coricarsi o alzarsi dal letto?			
6_ a	I suo problema limita segnificativamente la sua partecipazione ad attività sociali come andare fuori a cena, o al cinema, o a ballare o partecipare a una festa?			
7_ A	A causa del suo problema ha difficoltà a leggere?			
×	Effettuare attività sportive o di ballo, o svolgere lavori domestici come spazzare o mettere via i piatti, aumenta il suo problema?			
	A causa del suo problema è preoccupato/a se deve uscire da casa senza essere accompagnato/a da qualcuno?			
0_ A	A causa del suo problema si sente imbarazzo/a di fronte ad altri?			
1_1	Movimenti veloci con la testa aumentano il suo problema?			
2_ A	A causa del suo problema evita luoghi alti?			
3_0	Girarsi nel letto aumenta il suo problema?			
	A causa del suo problema è difficile per lei eseguire lavori faticosi o di precisione?			
2 1	A causa del suo problema teme che la gente possa pensare che lei sia ntossicato?			
6_ A	A causa del suo problema le è difficile camminare da solo/a?			
7_0	Camminare sul marciapiede aumenta il suo problema?			
8_ A	A causa del suo problema le è difficile concentrarsi?			
9_ 4	A causa del suo problema le è difficile camminare in casa al buio?			
0_ 4	A causa del suo problema ha paura di restare solo/a in casa?			
1_ 4	A causa del suo problema si sente handicappato/a?			
	l suo problema le ha causato difficoltà nelle relazioni con qualcuno della sua famiglia o dei suoi amici?			
3_ A	A causa del suo problema si sente depresso/a?			
4_[1	I suo problema interferisce con il lavoro o le responsabilità famigliari?			
5 F	Piegarsi in avanti aumenta il suo problema?			
c	Totale DHI =Punteggio E/9 ( <b>O</b> ) = Punteggio FS	S/9 ( <b>A</b>	) =	
	Nome			

Figura 7. Dizziness Handicap Inventory italiano

# 2.2 Visual EyeSeeCam Interacoustic (VHIT)

È stato utilizzato "Visual EyeSeeCam" della ditta Interacoustic, Si tratta di un sistema che utilizza una maschera indossabile associata ad una telecamera a infrarossi. La velocità della testa viene calcolata utilizzando un accelerometro integrato nel sistema. (Fig. 8 e 9)



Figura 8. Maschera indossabile con telecamera infrarosso



Figura 9. Sistema utilizzato per lo studio: maschera indossabile collegata all'interfaccia software.

Una volta registrati i dati dei pazienti nel software OtoAccess Database si accede a "Micromedical VisualEyes" per iniziare il test.

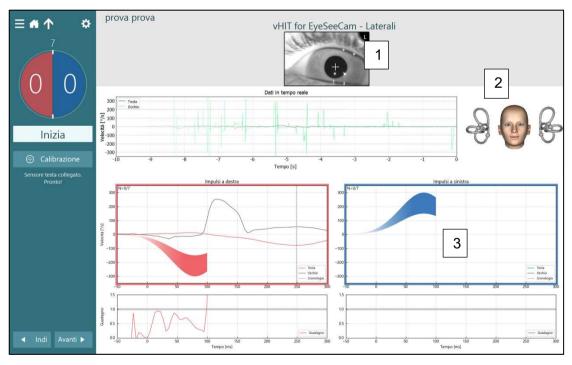


Figura 10. Schermata del software utilizzato per lo studio delle saccadi nel VHIT.

Come riportato nella Fig. 10, da questa schermata è possibile avere un quadro generale di tutti i parametri da tenere in considerazione:

- Controllo della telecamera, con posizionamento corretto del bersaglio al centro della pupilla [1];
- Durante l'esecuzione del test, è possibile vedere se l'angolazione del movimento eseguito è corretto in base al piano stimolato [2];
- Visualizzazione della morfologia del tracciato [3].

Esecuzione test: il paziente è seduto con la schiena dritta, il più rilassato possibile e deve fissare un puntino posto sul muro ad una distanza di 1,50 m. La maschera deve essere ben posizionata e deve essere ben stretta, in modo che, durante le rotazioni del capo, non si sposti. L'operatore istruisce il paziente sull'esecuzione dell'esame: il suo compito è di mantenere lo sguardo fisso sul puntino mentre verranno eseguiti dei movimenti del capo di piccola ampiezza (circa 10°), rapidi e imprevedibili, andando a stimolare tutti i canali semicircolari. Si eseguono 3 misurazioni: canali laterali, LARP (left anterior and right posterior) e RALP (right anterior and left posterior). Per ogni paziente sono state eseguite 7 stimolazioni per lato.

Una volta ottenuti i risultati è stata utilizzata la funzione "modifica saccade" presente all'interno del programma per estrapolare i dati del nostro studio. (Fig. 11)

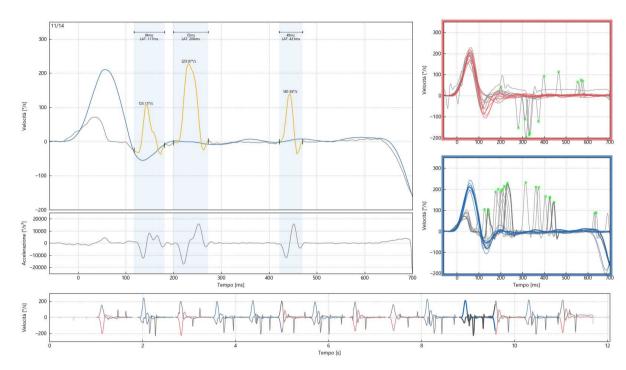


Figura 11. Schermata di analisi delle saccadi covert e overt

I dati che possiamo ricavare da questa schermata sono: presenza o assenza di saccadi, tipologia di saccade, organizzazione delle saccadi. Inoltre, è stato preso in considerazione il picco più alto della saccade e la sua latenza come dato di analisi. Di seguito alcuni esempi di tracciati analizzati:

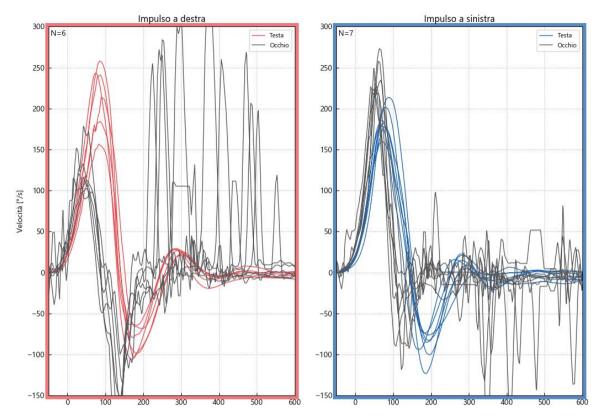


Figura 12. Esempio di saccadi overt scattered

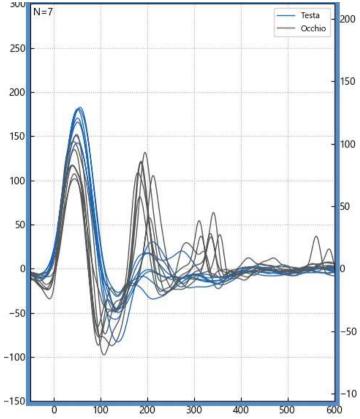


Figura 13. Esempio di saccadi overt cluster

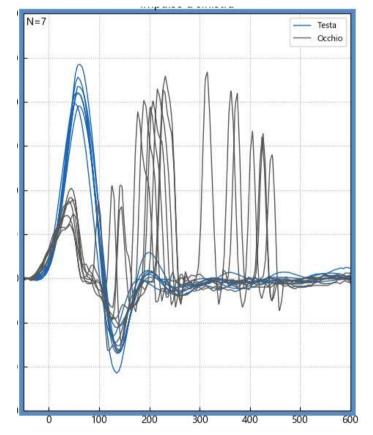


Figura 14. Esempio di saccadi covert e overt cluster.

#### 2.3 Descrizione del campione

Lo studio oggetto della tesi è stato eseguito presso il "Centro Regionale di cura e diagnosi delle Vertigini" dell'Ospedale Sant'Antonio di Padova, diretto dal Dott. Francesco Comacchio.

Sono stati presi in considerazione i seguenti parametri: età, sesso, patologia, lato patologico, data accesso in Pronto Soccorso (P.S.), data prima valutazione, punteggio DHI, guadagno del CSL, presenza di saccadi overt e covert. Ove presenti, sono stati raccolti i valori di picco, i valori della latenza e analizzato il tipo di organizzazione.

I pazienti esaminati in P.S. sono stati inviati presso il Centro Regionale per entrare nel "Protocollo Diagnostico Neuriti". Questo Protocollo comprende una serie di tests (Vemps, VHIT, VNG) eseguiti in prima valutazione e, una volta confermata la diagnosi, ripetuti nei controlli successivi ogni 3 mesi per un anno.

Sono stati presi in esame un totale di 48 pazienti, di cui 13 affetti da neuriti vestibolari supero-inferiore e 37 da neuriti vestibolari superiori. Il coinvolgimento era monolaterale in 46 casi e bilaterale in 2 casi (1 simultaneo e 1 sequenziale).

Il gruppo di 48 pazienti comprende 19 femmine e 29 maschi, di età compresa tra i 22 e gli 83 anni.

Il criterio di inclusione è stato un tempo di valutazione dall'esordio dei sintomi non superiore 30 giorni.

#### 2.4 Analisi dei dati

Delle prove strumentali incluse nel "Protocollo Diagnostico Neuriti" sono stati presi in considerazione in questa tesi unicamente i risultati del VHIT. In particolare, sono state riportate le misure relative al CSL, estrapolando il valore del Gain e la presenza/assenza di saccadi compensatorie. In caso affermativo, sono stati quindi calcolati i valori di picco e di latenza delle saccadi sia covert che overt che, in base alla morfologia, sono state suddivise in cluster e scattered. Le analisi sono state eseguite tramite il programma statistico R Studio, e sono stati utilizzati il t-test e la regressione lineare. Lo studio delle relazioni ha riguardato:

1. gain del CSL e latenza delle saccadi overt e covert:

- 2. gain del CSL e picco saccadi covert e overt;
- 3. punteggio del DHI e presenza/assenza saccadi covert;
- 4. punteggio del DHI e presenza di saccadi overt cluster/scattered

I test statistici utilizzati sono: la regressione lineare e il t test.

#### 3. RISULTATI

Come si può rilevare dalla figura 15, 23 soggetti sono stati esaminati entro 10 giorni dall'accesso in P.S., 10 tra gli 11 e i 20 giorni e 17 tra i 21 e i 30 giorni. Il gruppo più numeroso (n=23) è stato sottoposto a una prima valutazione entro 10 giorni dall'accesso al PS.

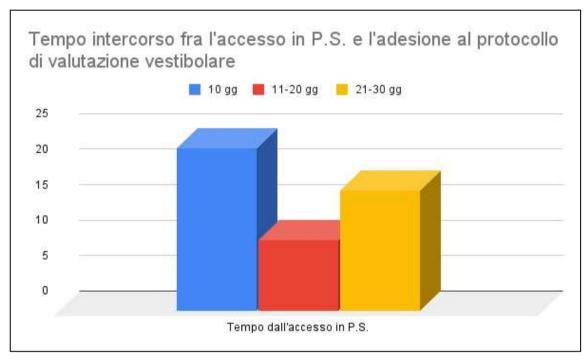


Figura 15. Divisione dei pazienti in base al tempo intercorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione.

Per ogni periodo intercorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione (10 gg, 11-20gg, 21-30 gg) i pazienti sono stati suddivisi in 4 gruppi sulla base dei risultati alla valutazione VHIT: presenza di saccadi covert e overt, presenza delle sole saccadi covert, presenza delle sole saccadi overt, assenza di saccadi compensatorie (Fig. 16). I risultati mostrano come:

- la maggior parte dei pazienti (n= 36) presentavano sia saccadi covert che overt. Di questi, 19 pazienti sono stati visti entro 10 giorni, 7 tra gli 11 e i 20 giorni e i rimanenti 10 tra i 21 e i 30 giorni;
- nessun paziente presenta le soli saccadi covert;
- 13 di loro presentano le soli saccadi overt. Di questi, 4 sono stati visti entro 10 giorni, 3 tra gli 11 e i 20 giorni e i rimanenti 6 tra i 21 e i 30 giorni;

Un solo paziente non presenta saccadi compensatorie ed è stato visitato tra i
 21 e i 30 giorni.

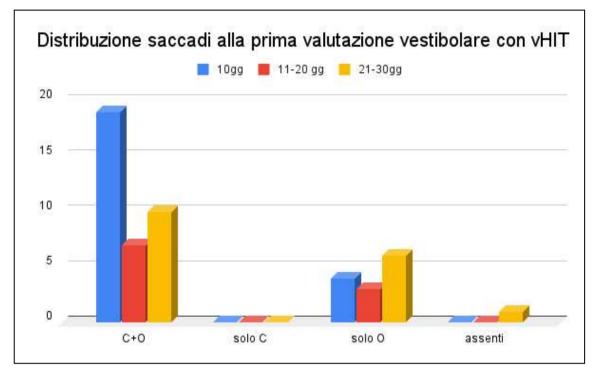


Figura 16. Suddivisione delle saccadi in base al tempo intercorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione.

La maggior parte dei pazienti (n=36) valutati entro 10 giorni dall'accesso in PS presentava saccadi overt e covert, mentre i restanti presentavano solo saccadi overt. Il pattern di risposta "overt+covert" era prevalente rispetto al pattern "solo overt" anche negli altri due gruppi, sebbene in misura minore rispetto al primo.

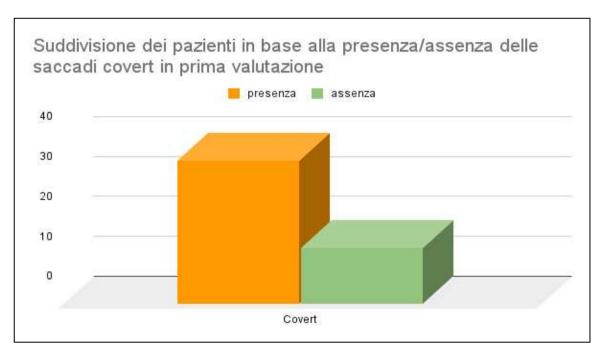


Figura 17. Suddivisione dei pazienti in base alla presenza o assenza di saccadi covert in prima valutazione.



Figura 18. Suddivisione dei pazienti in base alla presenza o assenza di saccadi overt in prima valutazione.

Considerando l'intero campione, si rileva come le saccadi covert e overt siano state riscontrate rispettivamente in 36/50 e 49/50 pazienti (Figure 17 e 18).

Non è stata fatta un'analisi in base al tipo di organizzazione (cluster o scattered) delle saccadi covert in quanto in tutti e 36 i pazienti le CS risultano essere tutte cluster (organizzate).

Per quanto riguarda il tipo di organizzazione delle OS, la Figura 19 mostra come in 31 pazienti le saccadi overt erano di tipo cluster, mentre nei rimanenti 18 le saccadi erano di tipo scattered.

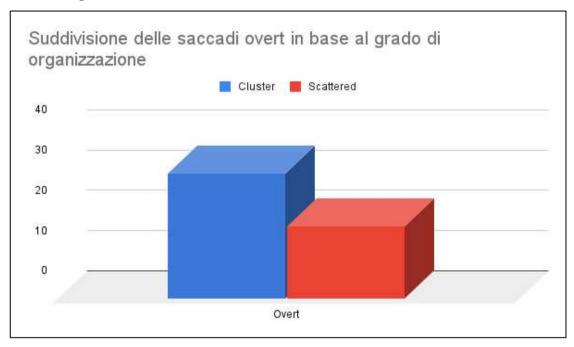


Figura 19. Suddivisione dei pazienti in base al tipo di organizzazione delle saccadi overt.

I dati relativi alla organizzazione delle OS sono stati quindi raggruppati tenendo conto del tempo intercorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione. (Fig. 20). I risultati mostrano come nell'intervallo della durata di 10 giorni circa la metà dei pazienti presentava un pattern scattered. Negli intervalli di maggiore durata il pattern cluster era invece prevalente.

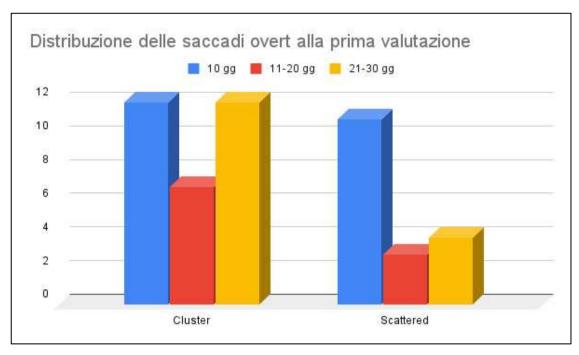


Figura 20. Distribuzione delle saccadi overt alla prima valutazione in base al tempo intercorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione.

I risultati della regressione lineare tra gain del VOR e latenza delle saccadi covert e overt mostrano come non vi è significatività statistica (covert p=0,314; overt p=0,927). Tuttavia, nonostante l'assenza di significatività si rileva una differenza di

distribuzione tra le saccadi overt e covert, dal momento che le covert sembrerebbero avere una distribuzione più lineare rispetto alle overt.

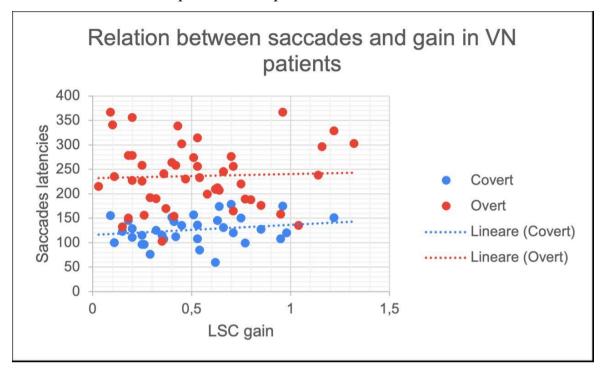


Figura 21. Relazione tra latenza delle saccadi covert e overt e il gain del CSL.

Risulta invece statisticamente significativa la correlazione tra gain del VOR e il picco delle saccadi overt e covert (rispettivamente p=0,001 e p=0,033), come evidente dalla Figure 22 e 23.

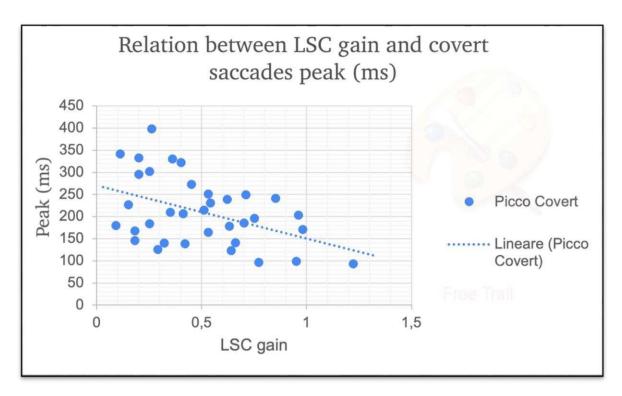


Figura 22. Relazione tra picco delle saccadi covert e il gain del CSL.

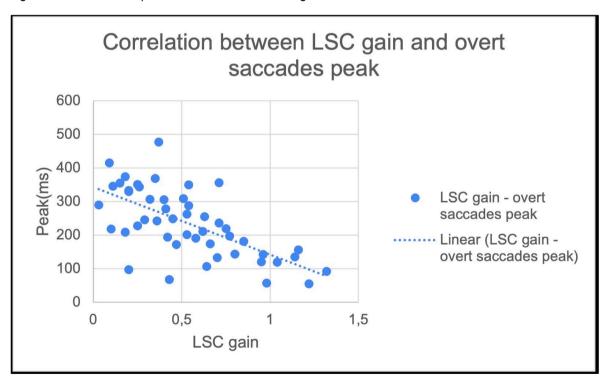


Figura 23. Relazione tra il picco delle saccadi overt e il gain del VOR del CSL.

Considerando i punteggi calcolati per il questionario DHI, non è stata trovata una correlazione significativa con la presenza/assenza di covert o overt saccades (Fig 24), (p=0,826). Neppure l'organizzazione delle over saccades è apparsa correlata con i punteggi calcolati al questionario DHI (Fig. 25), (p=0,622).

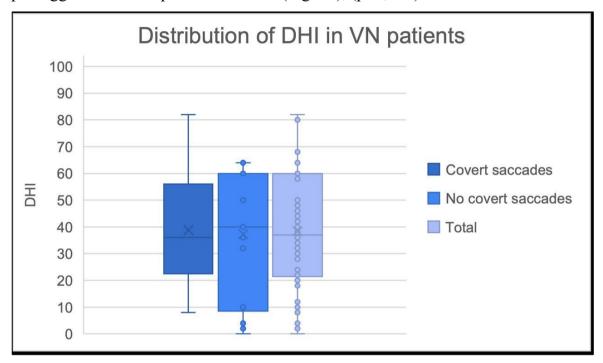


Figura 24. Distribuzione del DHI rispetto ai pazienti con e senza saccadi covert.

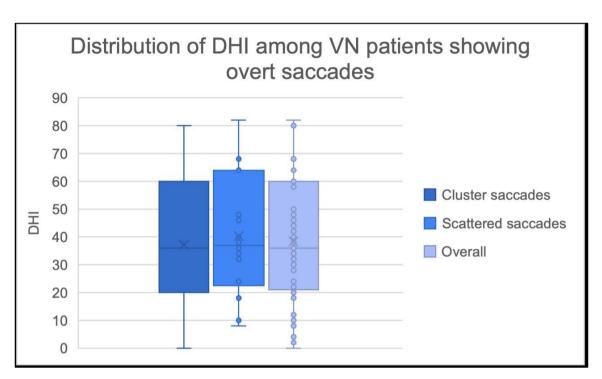


Figura 25. Distribuzione del DHI nei pazienti con saccadi overt cluster o scattered.

#### 4. DISCUSSIONE

In questa tesi è stato riportato il comportamento delle saccadi compensatorie in pazienti affetti da neurite vestibolare mediante l'utilizzo del vHIT. I dati sono stati confrontati con i punteggi registrati alla somministrazione del questionario DHI. In uno studio del 2020 Manzari et al. hanno dimostrato come la presenza delle saccadi compensatorie fosse associata alla primissima fase acuta della neuronite vestibolare. I pazienti erano stati suddivisi in due gruppi in base al tempo trascorso dalla comparsa della sintomatologia: quelli valutati entro le 72 ore (forma acuta) e quelli valutati tra i 4 giorni e le 6 settimane (forma subacuta). Hanno trovato una significatività statistica tra il gain del VOR ipsilesionale e il punteggio del DHI nei pazienti con forma subacuta. I risultati dimostrano come il gain del VOR e il punteggio del DHI potrebbero essere diversi in base al danno del nervo vestibolare e in base al tempo trascorso dall'esordio della sintomatologia del paziente. È stato visto anche come i pazienti valutati entro le 72 ore mostravano saccadi anticompensatorie ruotando la testa verso il lato controlaterale alla lesione.

Nel nostro studio, invece, i pazienti sono stati analizzati tutti entro i 30 giorni dall'esordio della malattia. In particolare, il campione è stato suddiviso in tre gruppi in base al tempo trascorso tra l'accesso in P.S. e la prima valutazione. I risultati mostrano come 49/50 pazienti presentavano saccadi compensatorie. In particolare, i pazienti valutati entro 10 giorni mostravano sia le saccadi overt che covert.

Diversi studi (Psillas et al. 2022; Yang et al. 2018; McGarvie et al. 2020; Bartolomeo et al. 2013) hanno effettuato una comparazione della funzione dei diversi canali semicircolari in pazienti con neuronite vestibolare in fase acuta e al follow up. Hanno dimostrato come nella maggior parte dei pazienti si rileva un miglioramento del gain del VOR e una diminuzione delle saccadi compensatorie al follow up. Inoltre, secondo Psillas et al. (2022) i dati ottenuti dimostrano che il canale maggiormente coinvolto è il CSL e che nella stimolazione di questo specifico canale si osserva il maggior numero di saccadi compensatorie. In tempi successivi si osserva un incremento del guadagno del VOR e la scomparsa delle saccadi compensatorie.

Risultano particolarmente interessanti i risultati dello studio di Psillas G. et al. che hanno evidenziato come per individuare un deficit periferico mediante l'utilizzo del vHIT bisogna prendere in considerazione non solo il valore del gain del VOR, ma anche valutare la morfologia del tracciato con la quantificazione delle saccadi compensatorie. Questi dati sono in accordo con i risultati del nostro studio che dimostrano come in 7 pazienti il gain del VOR era nella norma ma erano comunque identificabili le saccadi compensatorie.

Nello studio di Psillas et al. del 2022 si evidenzia inoltre, la maggiore presenza di saccadi covert (94%) rispetto alle overt (86%) nel CSL. Al contrario nel nostro studio nella maggior parte dei pazienti sono presenti entrambe le tipologie di saccadi e solo in 13 pazienti risultano essere presente unicamente le overt saccades. Non è possibile al momento identificare le ragioni delle differenze riscontrate con i dati pubblicati da Psillas et al. (2022)

Nello studio riportato in questa tesi la correlazione tra il gain del VOR e la latenza delle saccadi overt e covert non è risultata significativa. Al contrario, la correlazione tra il guadagno del VOR e l'ampiezza delle saccadi è risultata statisticamente significativa sia per le saccadi covert sia per saccadi overt. Si può quindi concludere che minore è il guadagno del VOR, maggiore sarà l'ampiezza delle saccadi.

È interessante notare come le analisi eseguite entro i primi 10 giorni dall'esordio della malattia mostrino come vi è una maggioranza di saccadi overt clusterizzate rispetto alle saccadi scattered (Tab.8). Normalmente nei primi giorni della malattia, ci si aspettano delle saccadi scattered che poi diventano clusterizzate. Questo dato è particolarmente interesssante puntando chiaramente al precoce instaurarsi di meccanismi di compenso.

La comparazione del punteggio del DHI con la presenza/assenza delle saccadi non è risultata significatività statistica. Tuttavia, si è osservata una tendenza a un maggiore punteggio del questionario nei pazienti con assenza di saccadi. Punteggi più elevati nella compilazione del DHI sono state osservate anche nei pazienti con organizzazione delle saccadi di tipo scattered. Queste osservazioni porterebbero a

ritenere nel corso dell'instaurarsi di rapidi ed efficaci meccanismi compenso tende ad attenuarsi la sensazione vertiginosa.

#### 5. CONCLUSIONI

I risultati riportati in questa tesi dimostrano che nei pazienti con neuronite vestibolare si osserva la comparsa precoce di saccadi compensatorie e che l'ampiezza di picco di queste risposte è inversamente correlata al guadagno del riflesso vestibolo-oculare. Studi ulteriori sono necessari per studiare l'andamento di questa relazione durante il compenso.

Inoltre, il riscontro di saccadi con una organizzazione di tipo cluster fin dall'esordio della malattia è indicativo di una precoce attivazione dei meccanismi di compenso.

#### 6. BIBLIOGRAFIA

- https://www.msdmanuals.com/it-it/professionale/disturbi-di-orecchio-naso-e-gola/disturbi-dell-orecchio-interno/neuronite-vestibolare
- Guidetti G., Comacchio F., Casani A.P., (2021) "Trattato italiano di Vestibologia clinica"
- Alpini D.C. (2017), "Vertigini: diagnosi differenziale e trattamento"
- Armato E., Trifoglio E. (2023), "Il video-Head Impulse Test" ed.2
- https://www.vestibologymedical.com/anatomia-sistema-vestibolare/
- https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2023.1
   147253/full
- https://www.interacoustics.com/academy/balance-testing-training/videohead-impulse-test/video-head-impulse-test-deep-dive
- Seong-Hae J., Hyo-Jung K., Ji-Soo K. (2013), "Vestibular Neuritis"
- Hermann R., Pellison D., Dumas O., Urquizar C., Truy E., Tilikete C. (2017), "Are Covert Saccade Functionally Relevant in Vestibular Hypofunction?"
- Riska M.K., Bellucci J., Garrison D., Hall C. (2020), "Relationship Between Corrective Saccades and Measures of Physical Function in Unilateral and Bilateral Vestibular Loss
- Rey-Martinez J., Batuecas-Caletrio A., Matino E., Perez Fernandex N. (2015), "HITCal: a software tool for analysis of video head impulse test responses"
- https://www.carlogovoni.it/argomenti/vestibologia/649-questionari-capire-paziente-vertigine
- https://www.e-rvs.org/journal/Figure.php?xn=rvs-17-3-79.xml&id=f1-rvs-17-3-79&number=785&p\_name=1143\_785
- Manzari L., Graziano D., Tramontano M. (2020), "The Different Stages of Vestibular Neuritis from the Point of View of the Video Head Impulse Test"
- Psillas G, Petrou J, Printza A., Sfakianaki J., Binos P., Anastasiadou S.,
   Costantinidis J. (2022), "Video Head Impuse Test (vHIT): Value of Gain and
   Refixation Saccades in Unilateral Vestibular Neuritis"

- Yang C. J., Cha E.H., Park J. W., Kang B. C., Yoo M. H., Kang W. S., Ahn J. H., Chung J. W., Park H. J. (2018), "Diagnostic Value of Gain Saccades in Video Head Impulse Test in Vestibular Neuritis"
- Kerkeni H., Zee D. S., Korda A., Morrison M., Mantokoudis G., Ramat S. (2022), "Corrective saccades in acute vestibular neuritis: studying the role of prediction with automated passively induced head impulses"
- You M. H. (2020), "Clinical Application of Video Head Impulse Test in Acute Vestibular Syndrome"
- MacDougall H. G., Curthoys I. S., (2012), "Plasticity during vestibular compensation: the role of saccades"
- Sjögren J., Fransson P. A., Karlberg M., Magnusson M., Tjernström F. (2018),
   "Functional Head Impulse Testing Might Be Useful for Assessing Vestibular Compensation After Unilateral Vestibular Loss"
- McGarvie L.A., MacDougall H. G., Curthoys I. S., Halmagyi G. M., (2020)
   "Spontaneous Recovery of the Vestibulo-Ocular Reflex After Vestibular Neuritis: Long-Term Monitoring with the Video Head Impulse Test in a Single Patient"
- Bartolomeo M., Biboulet R., Pierre G., Mondain M., Uziel A., Venail F.
   (2013) "Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis"

#### ELENCO DELLE SIGLE E ACRONIMI

CS: Canale Semicircolare

CSA: Canale Semicircolare Anteriore

CSL: Canale Semicircolare Laterale

CSP: Canale Semicircolare Posteriore

AICA: Arteria Cerebellare Antero Inferiore

CUI: Condotto Uditivo Interno

N.C.: Nervo Cranico

VOR: Riflesso Vestibolo-Oculomotore

VNG: Videonistagmografia

C-Vemps: Cervical Vemps

O-Vemps: Ocular Vemps

Ny: Nistagmo

HIT: Head Impulse Test

VHIT: Video Head Impulse Test

**HST:** Head Shaking Test

VOR: Riflesso Vestibolo-Oculomotore

NV: Neurite Vestibolare

OS: Saccadi Overt

CS: Saccadi Covert

DHI: Dizziness Handicap Inventory

SVQ: Situational Vertigo Questionnaire

ABC: Activities Specific Balance Confidence Scale

GAIN: Guadagno

P.S.: Pronto Soccorso