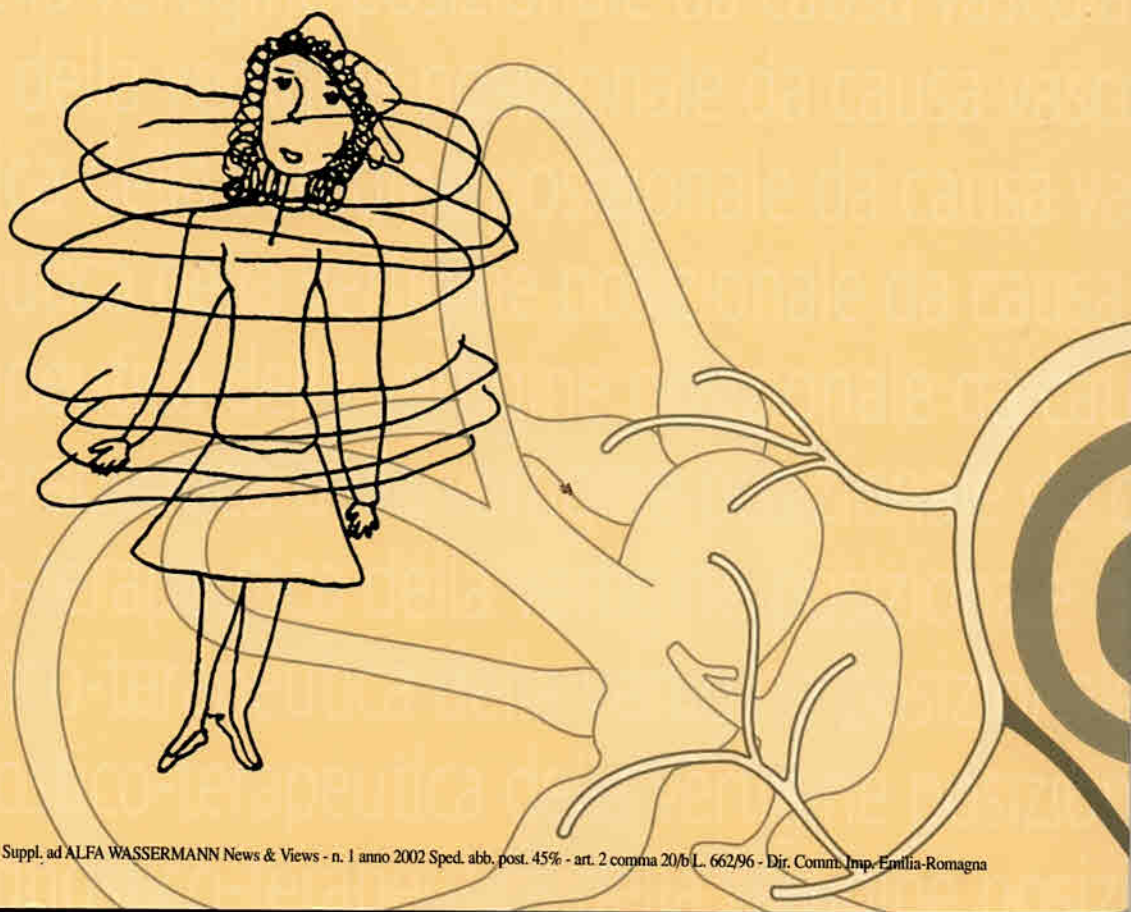


Aldo Messina  
Patrizio Ferrari

Guida diagnostico-terapeutica  
della vertigine posizionale  
da causa vascolare



# Guida diagnostico-terapeutica della vertigine posizionale da causa vascolare

**Dr. Aldo Messina**

Responsabile ambulatorio di Otoneurologia

Cattedra di Audiologia

Azienda Universitaria Policlinico di Palermo

aldo\_odecon@libero.it

**Dr. Patrizio Ferrari**

Servizio Scientifico Alfa Wassermann

pferrari@alfawassermann.it

*illustrato da Cristina Cati*

**ALFA WASSERMANN**



# Indice

<i>Presentazione</i> .....	6
Insufficienza vertebro basilare e vertigine .....	7
Diagnosi di VPPB vascolare .....	10
Vascularizzazione dell'orecchio interno .....	12
Sindrome di Lindsay Hemenway (1954).....	16
Vestibololitiasi .....	18
Anamnesi del paziente con disturbi dell'equilibrio .....	21
Nistagmo (Ny) .....	22
Diagnosi di vertigine parossistica posizionale benigna del canale semicircolare posteriore .....	25
Diagnosi di vertigine parossistica posizionale benigna del canale semicircolare orizzontale (laterale) .....	30
Test complementari.....	32
Terapia farmacologica della vertigine da causa vascolare .....	37
Sulodexide: farmaco antitrombotico.....	39
Razionale d'uso di Sulodexide nella vertigine .....	40
<i>Bibliografia</i> .....	42

## Presentazione

*Redatta al fine di realizzare uno screening per la identificazione e terapia della vertigine parossistica posizionale benigna da causa vascolare, questa guida è volutamente omissiva di alcuni test e presidi terapeutici, specifici per le altre patologie del sistema dell'equilibrio, per identificare le quali può essere opportuno effettuare indagini strumentali più approfondite.*

## Insufficienza vertebro basilare e vertigine

L'Insufficienza vertebro basilare (I.V.B.) deve clinicamente essere considerata sinonimo di attacco ischemico transitorio del territorio vertebro basilare.

Sembra viceversa che oggi si tenda a ritenerla l'analogo dei ben più semplici disturbi propriocettivi cervicali, del suo corteo sintomatologico, acufeni e vertigini e del mancato compenso centrale determinato dalla presbiatassia, o della disfunzione troncoencefalica, non necessariamente vascolare ma più frequentemente tossico metabolica o traumatica e più raramente infettiva.

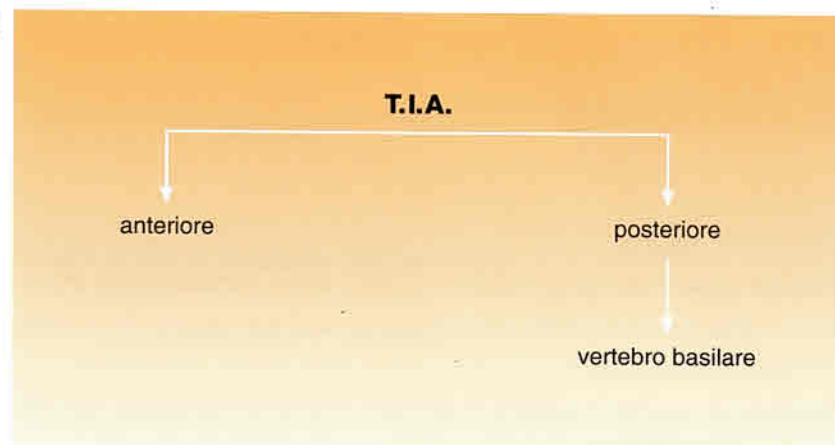
Trova così giustificazione anche il relativo numero di insuccessi terapeutici con gli approcci farmacologici impiegando farmaci emoreologici che si sono dimostrati efficaci nella I.V.B. ma certamente non sui disturbi propriocettivi cervicali.

L'insufficienza vertebro basilare è un disturbo ischemico e pertanto vascolare, che si manifesta, benché in modo transitorio, con disturbi neurologici ed oculari (Tab. I e II).



Tab. I

Tab. II



L'I.V.B. presenta alcuni sintomi specifici, la presenza di almeno due dei quali indirizza la diagnosi. Altri sintomi sono da considerarsi aspecifici e da soli, certamente non consentono un giudizio di certezza, a meno di non volere sbagliare.

Vertigine, stato confusionale, ipoacusia, acufeni rientrano tra i segni aspecifici e pertanto la loro presenza isolata, quindi non accompagnata da sintomi focali, non consente né una diagnosi di I.V.B. né, ovviamente, una terapia rivolta a rimuovere i fattori di rischio di quest'ultima.

Sintomi focali di I.V.B. sono rappresentati dalla ipostenia o parestesia degli arti anche unilaterale, diplopia, emianopsia laterale omonima, disartria, disfagia ed intorpidimento bifacciale o periorale.

Ripetiamo che per porre diagnosi di I.V.B. è necessario che almeno due tra i sintomi aspecifici (ad esempio la vertigine e l'ipoacusia) si associno ad almeno un sintomo focale (Tab. III).

In generale una classificazione eziologica della cosiddetta "vertigine dell'anziano" appare complessa, dovendosi spesso fare riferimento alle specifiche cause di patologia dell'organo afferente, dell'integratore centrale o dell'effettore.

Sono in ogni modo individuabili cause degenerative, vascolari,

**Sintomi "focali" del T.I.A. vertebrobasilare**

Tab. III

- ipostenia o parestesia di uno o entrambi gli arti
- torpidimento bifacciale o periorale
- emianopsia laterale omonima
- diplopia da coinvolgimento del III nervo cranico
- disartria (X e XII nervo cranico)
- disfagia (IX e X nervo cranico)

cardiocircolatorie, visive, vertebrali o posturali, otopatologiche, ematologiche, metaboliche, muscolari, neurologiche, psicologiche, traumatiche, iatrogene ed ambientali. Ma spesso tali fattori eziologici si embricano tra loro. Per non dimenticare che in definitiva sono tutte cause accomunate dal fattore degenerativo.

La "vertigine dell'anziano", se intesa come sensazione di rotazione dell'ambiente, può anche essere espressione di un disturbo del recettore labirintico ed è frequentemente determinata da vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB). È tautologia affermare che anche in questo caso il sintomo spesso non è correttamente identificato, confuso ancora una volta con insufficienza vertebro basilare (?) o artrosi cervicale (?), per essere trattato poi sempre ed in ogni caso con farmaci antivertiginosi ed antinausea.

## Diagnosi di VPPB vascolare

La vertigine posizionale, che è probabilmente la causa più frequente di vertigine oggettiva, può anche rappresentare il campanello d'allarme di disturbi della microcircolazione labirintica, precursori di danni ben maggiori.

In questi casi lo stress circolatorio a livello dell'arteria vestibolare anteriore determinerebbe il distacco di cristalli di carbonato di calcio – otoliti – dalla macula dell'utricolo, il loro "vagare" nei liquidi labirintici ed il loro depositarsi nella cupola (onde il sinonimo "cupulolitiasi") di un canale semicircolare, più frequentemente il posteriore.

Secondo l'ipotesi di Schuknecht il deposito degli otoliti utricolari nella cupola del canale semicircolare (C.S.C.), aumentandone il peso specifico normalmente uguale a quello dell'endolinfa, modificherebbe l'attività del recettore che diverrebbe sensibile alle variazioni posizionali del capo: da ortogonale diventerebbe così sensibile alla gravità ed all'accelerazione.

La successiva dimostrazione che il quadro potesse essere riprodotto anche con il semplice "vagare" degli otoliti nei canali semicircolari, senza il loro deposito in cupola, ha introdotto il concetto di "canalolitiasi", poi "politicamente" trasformato in "cupolo canalolitiasi" o, più semplicemente in "vestibololitiasi" o "otolitiasi".

L'eziologia della cupulolabirintolitiasi è in alcuni casi sconosciuta, in altri si fa riferimento anche a degenerazione utricolare (Schuknecht, 1969), insufficienza vertebro basilare (Pagnini, 1982), invecchiamento (Dix, 1984), labirintite virale (Mc Clure, 1975), tutti quadri che potrebbero in definitiva determinare un'occlusione vascolare.



L'indagine anatomopatologica che, nella VPPB, evidenzia degenerazioni maculari e del ganglio di Scarpa, non fa altro che confermare l'ipotesi secondo la quale la VPPB, specie nei soggetti oltre i 50 anni e con storia clinica significativa, può essere sintomatica di un'occlusione vascolare a livello dell'arteria vestibolare anteriore.

## Vascolarizzazione dell'orecchio interno

La vascolarizzazione dell'orecchio interno (Fig. 1) risulta interamente derivata dal sistema vertebro basilare.

L'arteria vertebrale origina dalla porzione postero superiore della succlavia e, attraversata la fossa sovra claveare, penetra nella fossa endocranica posteriore ove, a livello del bulbo, incontra l'omonima controlaterale, dando origine al tronco basilare. Prima di tale confluenza, dall'arteria nasce la sua più voluminosa collaterale, la cerebellare postero inferiore.

Il tronco basilare dà origine, per ogni lato a:

- arteria cerebellare superiore
- arteria cerebellare antero inferiore
- arterie spinali posteriori
- rami pontini.

Termina infine generando l'arteria cerebrale posteriore.

L'arteria cerebellare antero inferiore, all'interno del condotto uditivo interno, forma l'arteria uditiva o labirintica. Subito dopo aver dato vita alla collaterale arteria subarcuata, l'arteria uditiva si sdoppia in arteria cocleare comune e vestibolare anteriore. La cocleare comune si sdoppia in cocleare propria e arteria cocleo-vestibolare, quest'ultima, sotto al modiollo, in branca vestibolare e branca cocleare.

Riassumendo in modo schematico (Fig. 1 e 2):

- 1) Arteria cocleare comune con due rami principali e uno minore:
  - a) *Arteria cocleare propria*. Irrora i giri cocleari medi e superiori, deputati alla trasduzione uditiva delle frequenze (toni) medi e gravi;

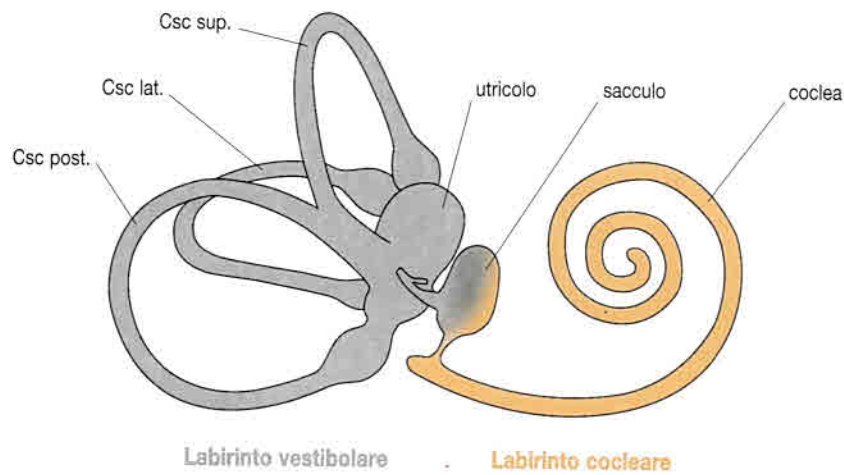


Fig. 1

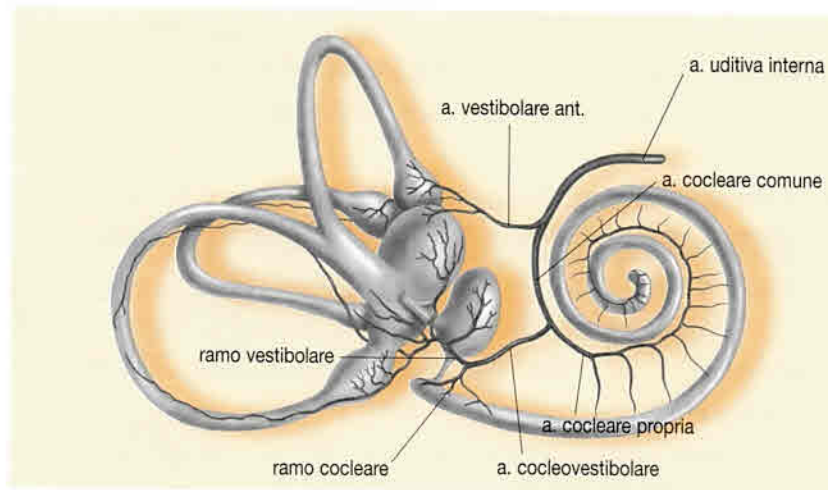
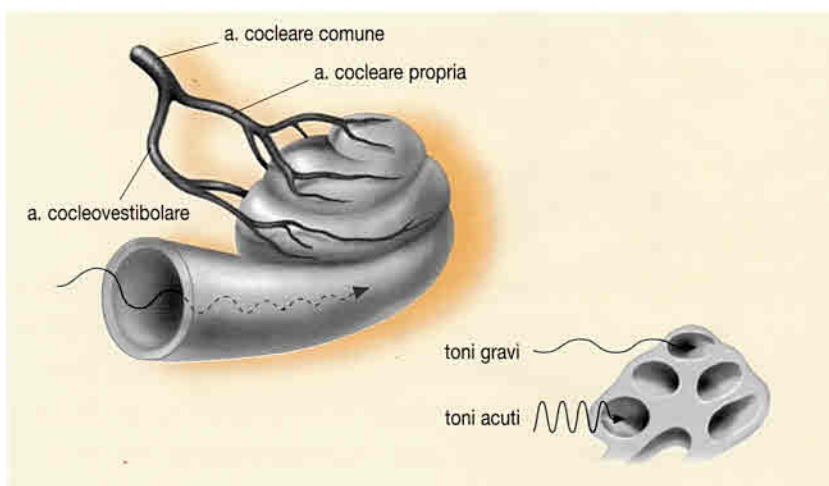


Fig. 2

- b) *Arteria cocleo vestibolare*, con le sue due ramificazioni:
- *Branca cocleare*. Irrora il 1/4 basale della coclea deputato alla trasduzione dei toni acuti;
  - *Branca vestibolare*. Provvede a irrorare la macula, l'ampolla sacculare e la parete membranosa del canale semicircolare posteriore, parete inferiore del sacculo e utricolo;
- 2) *Arteria vestibolare anteriore*. Vascolarizza la macula dell'utricolo e una piccola parte del sacculo, ampolla e parete membranosa dei C.S.C. superiore e laterale, nonché la porzione superiore di utricolo e sacculo.

Fig. 3

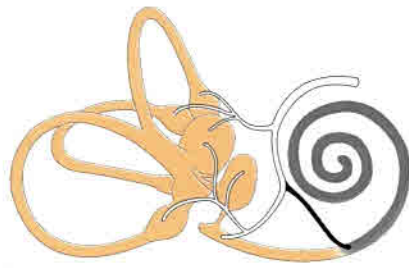


Pertanto il sistema cocleo vestibolare è così irrorato:

- la macula dell'utricolo dai rami dell'arteria vestibolare anteriore;
- la macula del sacculo prevalentemente da rami dell'arteria vestibolare posteriore ed in minor parte da rami dell'arteria vestibolare anteriore;
- il C.S.C. posteriore è irrorato dalla branca cocleovestibolare, viceversa i C.S.C. superiore e laterale si nutrono dalla vestibolare anteriore;
- la cocleare propria irrorata la sola coclea nel giro apicale, che è deputata alla percezione dei toni gravi (ad esempio il rumore di un tuono) ed in quello medio;
- il giro cocleare basale, deputato alla percezione dei toni acuti (come ad esempio il sibilo del treno) è irrorato dall'arteria cocleovestibolare (Fig. 3).

L'arteria uditiva è un'arteria terminale e la sua ostruzione, totale o parziale, determina necrosi con cinque possibili quadri clinici (Fig. 4).

Fig. 4



**Occlusione dell'a. cocleare propria**

Determina una sordità neurosensoriale per i toni medio-gravi.



**Occlusione dell'a. cocleovestibolare**

Provoca l'insorgenza di sordità neurosensoriale per le frequenze acute con scarsa sintomatologia vestibolare. Non essendo compromessa la funzionalità del C.S.C. laterale, i test diagnostici vestibolari, sia termici sia dinamici, non risulteranno patologici.



**Occlusione dell'a. cocleare comune**

Anacusia e scarsa sintomatologia vestibolare.



**Occlusione dell'a. vestibolare anteriore**

Sindrome di Lindsay Hemeway. Pur in assenza di sordità, il paziente riferisce un'importante sintomatologia vestibolare con vertigini ad ogni cambiamento di posizione del capo e talvolta vomito.



**Occlusione dell'a. uditiva interna**

Anacusia (profonda sordità neurosensoriale monolaterale pantonale) associata a sindrome vestibolare periferica.

## Sindrome di Lindsay Hemenway (1954)

Vertigine posizionale determinata da un'improvvisa perdita monolaterale della funzione vestibolare.

Gli autori, cui si deve l'identificazione di questa sindrome accomunarono tra loro pazienti, di età compresa tra i 50 ed i 70 anni, con "casi di vertigine con somiglianze cliniche tali da pensare ad una eziologia comune". In particolare venivano osservate "vertigini severe, senza sordità, talvolta solo acufeni e che si riducevano nel tempo, lasciando per mesi o anni (anche 3) una vertigine posizionale".

Secondo gli autori, il gruppo di sette pazienti, oggetto dello studio, andava inserito tra quelli con vertigini ad eziologia "occlusione vascolare".

Se l'anamnesi avvalorava il sospetto diagnostico occorre sottoporre il paziente non solo ad esami vestibolari ma anche ad indagini angiologiche; sono da prescrivere un esame audiometrico e un esame vestibolare con occhiali di Frenzel, test posizionali ed elettronistagmografia.

L'esplorazione del sistema vascolare è affidata ad una corretta anamnesi e valutazione dei fattori di rischio familiari e no (abitudini e farmaci ototossici), check up ematochimici con test del fibrinogeno e coagulazione (qualche dubbio sussiste sul test di aggregazione piastrinica), sulla consulenza di colleghi internisti, cardiologi, angiologi, neurologi ed oculisti.

Su loro giudizio potranno essere consigliati l'esame Doppler ecocolor Doppler, l'Holter, l'esame del fundus oculare con eventuale fluorangiografia e angiografia.

I test angiologici di maggior uso sono rappresentati da:

- Doppler bidirezionale (CW)
- EcoDoppler
- Ecocolor Doppler
- Doppler transcranico

L'eco Doppler e l'ecocolor Doppler, diversamente dagli altri due esami, forniscono indicazioni non solo emodinamiche ma anche morfologiche. Problemi di disponibilità delle attrezzature e di costo fanno sì che l'approccio clinico inizi con il semplice Doppler bidirezionale. La sensibilità e la specificità del test è determinata molto dall'operatore.

Pertanto la vertigine deve essere considerata un sintomo in attesa di inquadramento etiopatogenetico (Tab. IV).

Tab. IV



## Vestibololitiassi

La vestibololitiassi, nota anche con i sinonimi di cupulolitiassi, cupulocanalolitiassi e di vertigine parossistica posizionale benigna (VPPB), è una patologia degli organi otolitici dell'orecchio interno caratterizzata da brevi, ma intense, drammatiche crisi vertiginose oggettive, scatenate dai movimenti della testa.

È la più frequente causa di vertigine. Secondo stime approssimate per difetto (la vertigine da cupulolitiassi è spesso confusa per vertigine cervicale, labirintite, sindrome di Ménière), ogni anno in Italia si verificherebbero 60.000 nuovi casi.

### Sintomatologia

Il paziente consulta il medico riferendo la comparsa di vertigini intense ed oggettive, spesso accompagnate da nausea e vomito, scatenate da ogni brusca variazione di posizione del capo, prevalentemente girandosi sul letto o passando dalla posizione clinostatica a quella seduta o eretta. Egli, per evitare l'insorgenza del sintomo, assume una posizione cervicale antalgica a sua volta dolorosa, onde l'errato sospetto diagnostico che si tratti di "vertigine cervicale", sulla cui effettiva realtà clinica si nutrono molti giustificati dubbi.

I pazienti più intraprendenti che, viceversa, non limitano i loro movimenti, dichiarano che, riproducendo il movimento che ha scatenato la vertigine, questa si ripresenta in modo più lieve.

### Eziologia

Dal punto di vista eziologico distinguiamo:

- forme idiopatiche;
- forme traumatiche e da colpo di frusta cervicale;
- forme vascolari dovute a:  
labirintopatia vascolare; presunta insufficienza vertebro basillare; microangiopatia; iperviscosità ematica.



## Epidemiologia

Le forme idiopatiche sembrano essere più frequenti nell'età media, quelle vascolari negli ultra sessantenni.

Per motivi a noi non noti la patologia è presente quasi in proporzione doppia nel sesso femminile e dopo i 40 anni di età.

## Diagnosi

La diagnosi di vestibololitiassi, non richiedendo strumentari particolari, può essere formulata anche dal medico non specialista, purché si possa disporre di un lettino da visita o, se a domicilio del paziente, anche di un divano o di un letto.

## Note di anatomofisiologia dell'organo dell'equilibrio

Alla corretta percezione della nostra posizione nello spazio contribuiscono, oltre ai recettori vestibolari, i recettori visivi, quelli cutanei, i propriocettori muscolotendinei ed articolari e per tale motivo è oggi usuale il concetto di "sistema dell'equilibrio".

Il labirinto posteriore (quello anteriore è rappresentato dalla coclea, recettore uditivo) contiene tutti recettori vestibolari che rappresentano l'elemento cardine del sistema dell'equilibrio (Fig. 5).

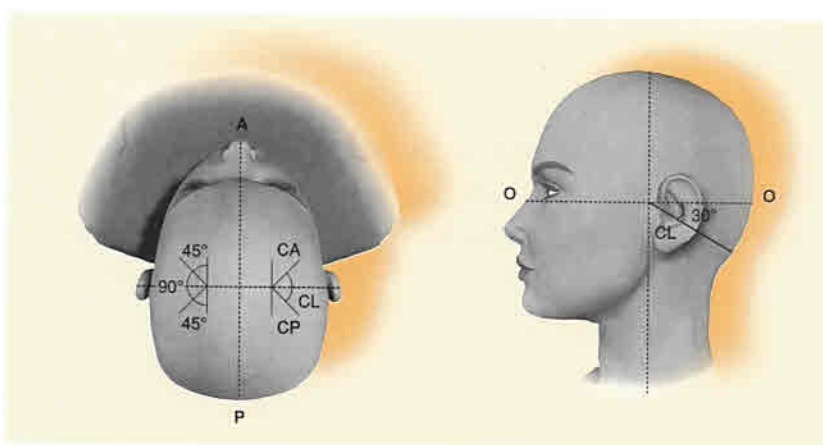


Fig. 5

- CA = canale semicircolare anteriore
- CP = canale semicircolare posteriore
- CL = canale semicircolare laterale

Essi forniscono informazioni sulle accelerazioni lineari (macule di utricolo e sacco endolinfatico) ed angolari della testa, secondo i tre piani ortogonali (creste ampollari delle cupole dei tre canali semicircolari superiore, posteriore e laterale).

Nello specifico il recettore utricolare, in condizioni statiche, contribuisce prevalentemente alla percezione dell'accelerazione orizzontale.

Il recettore saccolare è stimolato dalle accelerazioni in verticalità.

I tre canali semicircolari si aprono nell'utricolo, tra essi il superiore e posteriore (per ricordarli si usi l'acronimo *suppost*, di galenica memoria), con una crus comune. Determinano la percezione di movimento lento, angolare del capo e della velocità se il movimento è rapido. Occorre precisare che ogni comune manovra diagnostica clinica o strumentale per lo studio dell'apparato vestibolare, consente l'esame dei canali semicircolari, prevalentemente di quello orizzontale e non dell'utricolo e del sacco.

Solo recentemente è d'uso l'esame della torsione oculare ed il *vertical test* per lo studio delle lesioni otolitiche.

## Anamnesi del paziente con disturbi dell'equilibrio

La quasi totalità dei pazienti con disturbi dell'equilibrio riferisce al medico la comparsa di "vertigini". Ma non sempre le vertigini sono realmente presenti.

La vertigine oggettiva è un'allucinazione motoria, si ha l'illusione della rotazione dell'ambiente, l'impressione di trovarsi in un vortice ed è accompagnata da nausea e talvolta vomito.

È indice di patologia vestibolare (VPPB, nevrite, Ménière) con compromissione oculomotoria ed è prevalentemente determinata dalla presenza di un nistagmo (vedi capitolo successivo).

La vertigine è da considerarsi soggettiva quando provoca l'illusione del movimento del nostro corpo verso lo spazio.

Oggi non si tiene più in molta considerazione lo schematismo vertigine periferica – vertigine oggettiva, vertigine centrale – vertigine soggettiva.

Il discorso si complica, anche per i medici più esperti, nel differenziare la vertigine soggettiva dal disequilibrio, dall'instabilità, dalla lateropulsione.

Per nostra fortuna, in questa sede la distinzione non è di fondamentale importanza poiché il carattere soggettivo non è indicativo di presenza di VPPB, ma di alterato compenso o più probabilmente di disturbi posturali.

## Nistagmo (Ny)

La corretta posizione del nostro corpo nello spazio, specie in condizioni dinamiche, è determinata dagli stretti rapporti neurologici intercorrenti tra recettori vestibolari e muscoli oculomotori.

Pertanto è il sistema vestibolo oculomotore che consente di mantenere fissa l'immagine nella retina nonostante i nostri movimenti del capo.

In presenza di patologia del sistema vestibolo oculomotore potremo osservare movimenti saccadici a scatti (è questa la traduzione dal francese *saccade*) generalmente associati, involontari, coordinati e ritmici dei globi oculari: questo fenomeno prende il nome di nistagmo (dal greco *nustagmos*, sonnolenza).

Osservando i globi oculari del paziente noteremo, in presenza di scosse nistagmiche, che le iridi sembrano muoversi a scatti. Come se un impulso involontario imponesse ripetutamente (frequenza del nistagmo) al globo oculare del paziente di guardare verso un lato (direzione del nistagmo), più o meno distante dalla linea mediana (grado del nistagmo) e poi s'interrompesse riportando lo sguardo in posizione primaria. Il primo movimento avviene lentamente (fase lenta del nistagmo), il secondo rapidamente (fase rapida).

### Ricerca del nistagmo

La ricerca del nistagmo andrebbe effettuata con gli occhiali di Frenzel o con quelli di Bartels.

Gli occhiali di Frenzel sono realizzati su una montatura in plastica rigida, e forniti di due lenti biconvesse di 20 diottrie che non consentono al paziente di fissare immagini esterne (che inibirebbero il manifestarsi di eventuali nistagmi di origine perife-

rica) (Fig. 6), ma che viceversa permettono al medico una visione



Fig. 6

ingrandita della scossa nistagmica (Fig. 7).



Fig. 7

La montatura presenta ai lati due sorgenti luminose a intensità regolabile per migliorare l'osservazione.

Gli occhiali di Bartels si differenziano da quelli di Frenzel per il fatto che non presentano le sorgenti luminose.

Ciononostante, la ricerca del nistagmo parossistico può essere effettuata anche senza le lenti di Frenzel, consapevoli però del fatto che il test, così eseguito, potrebbe dare un maggior numero di falsi negativi. Viceversa, anche senza lenti, il test è specifico e non si dovrebbero ottenere falsi positivi.

In primo luogo va studiato il nistagmo spontaneo, naturale, cioè quello che è possibile osservare senza manovre né stimoli (anche termici) che ne determinino l'insorgenza.

Si inviti il paziente a porre lo sguardo verso di voi che gli state di fronte, senza fissarvi (se non disponete delle lenti).

Se il paziente presenta un nistagmo mentre rivolge gli occhi in avanti, si sta evidenziando un nistagmo di 2° grado certamente patologico. Osservate la direzione, non andate oltre ed inviatelo dallo specialista. È inutile anche effettuare le manovre per la ricerca della VPPB, non essendo certamente questa la causa della vertigine. Analoga decisione va presa in presenza di un nistagmo sul piano verticale.

Se la prova viceversa risultasse negativa, cercate di documentare l'eventuale presenza di Ny da vestibolocanalolitiasi.

La diagnosi di vestibololitiasi si basa sulla ricerca del tipico nistagmo di posizionamento (Ny Pos. to), che non va confuso con il nistagmo di posizione, da ricercarsi nei decubiti mantenuti per almeno 20" in posizione supina, laterale destro e sinistro e con capo iperesteso fuori dal lettino (Posizione di Rose). Il nistagmo di posizione nei decubiti è infatti indice prevalentemente di alterata integrazione tra organi otolitici e ampollari, mentre il Ny in posizione di Rose è patognomonico di tumori della fossa cranica posteriore.

Il nistagmo di posizionamento, a differenza dei precedenti, è clinicamente scatenato dal movimento che il medico imprime al corpo del paziente (e non dalla posizione in decubito stabile) ed è indice di cupulocanalolitiasi.

La cupulocanalolitiasi di più frequente osservazione è certamente quella che coinvolge il canale semicircolare posteriore, ma non è rara quella del laterale. Si nutre qualche dubbio sull'esistenza della vestibololitiasi del canale semicircolare superiore.

## Diagnosi di vertigine parossistica posizionale benigna del canale semicircolare posteriore

Numerose manovre diagnostiche sono state proposte per la diagnosi di VPPB del C.S.C. posteriore (Dix Hallpicke, Semont, Mc Clure).

Riportiamo qui di seguito, in dettaglio, la manovra diagnostica (non riabilitativa) di Semont, accennando, nelle pagine successive, a quella di Dix Hallpicke.

### **Paziente seduto sul lettino con le gambe "penzolari"**

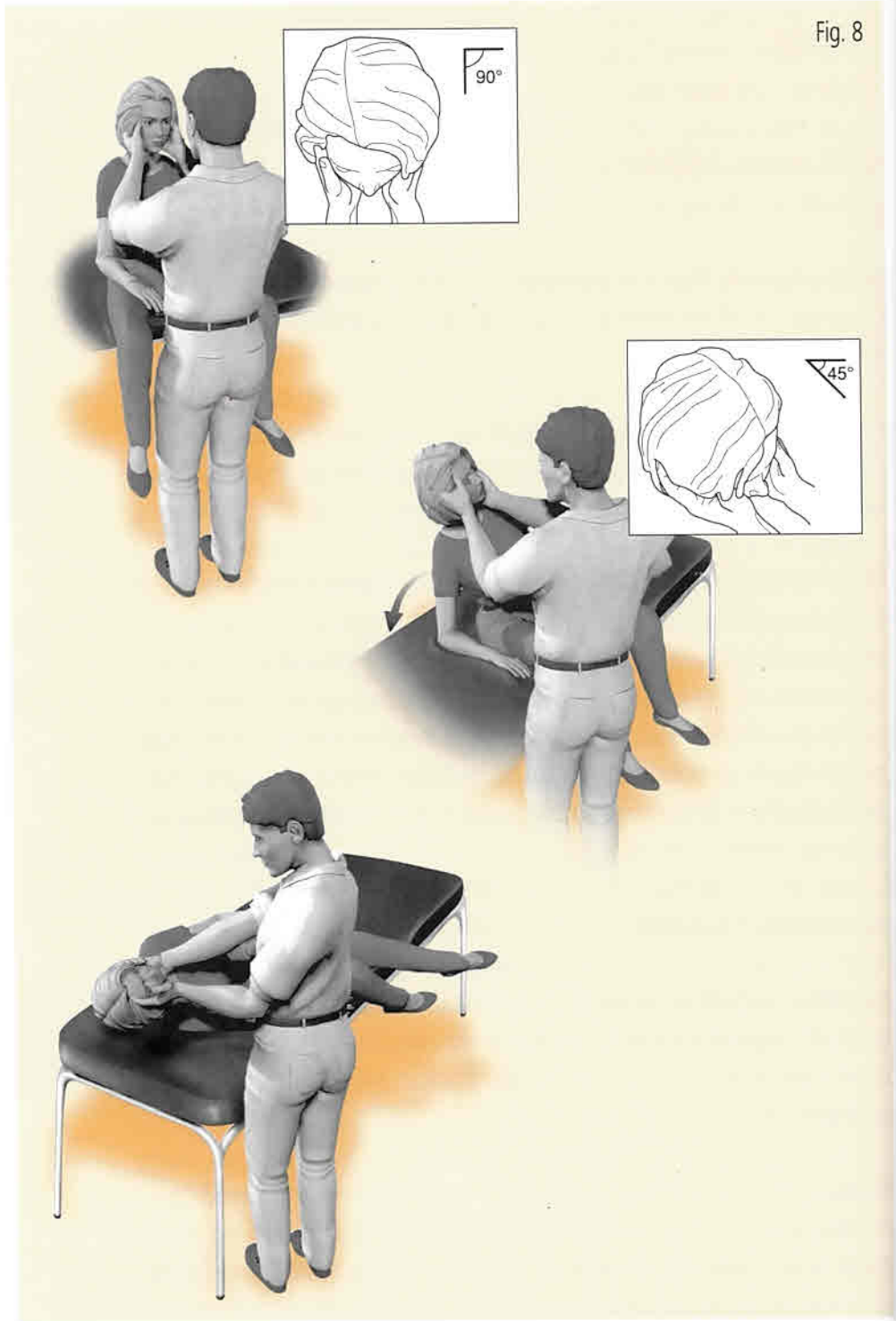
Il medico gli si ponga di fronte ed attanagli la sua testa con le mani ed imprima al corpo del paziente un movimento accompagnandolo, ad esempio, verso sinistra, ruotandogli al tempo stesso il capo di 45° verso destra. Quando il corpo del paziente avrà raggiunto la posizione di decubito laterale destro, il suo viso non sarà parallelo al lettino ma inclinato a 45°; in definitiva avrà lo sguardo rivolto a voi (Fig. 8).

La posizione va mantenuta per 30" ed in presenza di VPPB si evidenzierà il nistagmo.

Sarebbe preferibile osservare la comparsa del nistagmo con le lenti di Frenzel, ma se non ne disponete, avrete una diagnosi meno sensibile ma ugualmente specifica in caso di positività della manovra.

Se sussiste una VPPB, il movimento impresso al paziente determinerà una sintomatologia vertiginosa, egli cercherà di aggrapparsi a voi, talvolta tenterà di rialzarsi. Viceversa è importante che mantenga la posizione di decubito laterale per documentare

Fig. 8





che dopo qualche secondo la sintomatologia ed il nistagmo cessano spontaneamente.

Avvertite il paziente che lo state riportando in posizione seduta e che tale movimento potrebbe riproporre una sintomatologia vertiginosa e la sensazione di cadere, per lo più all'indietro.

A questo punto il paziente può essere riportato in posizione seduta con le gambe "penzolari".

Si ponga attenzione a tenere in questa fase ben fermo il paziente tra le vostre mani, in quanto tale manovra scatenerà la comparsa di un nistagmo di ritorno e quindi una nuova sintomatologia vertiginosa. Il paziente si sentirà rassicurato dal fatto che era stato preavvertito da voi ed avrà la certezza di "essere in buone mani".

Tutto questo appare di notevole rilevanza diagnostica essendo il Ny parossistico di posizionamento definito "tipico" se:

- compare dopo una certa latenza dal posizionamento
- presenta un andamento a "collina" (incremento, plateau, decremento)
- la sua direzione è torsionale oraria nella patologia del C.S.C. sinistro e antioraria nel destro
- si accompagna a vertigine
- inverte le proprie caratteristiche con il ritorno del paziente alla posizione seduta, con le gambe "penzolari"
- ripetendo la manovra il Ny si presenta meno intenso.

In presenza di queste caratteristiche di tipicità, la diagnosi di VPPB è di certezza.

Se viceversa la manovra decubito laterale destro è negativa e non scatena sintomatologia, dopo qualche minuto andrà ricercata la patologia controlateralmente, con identiche manovre riproposte in modo speculare (in questo caso il decubito è destro e la testa andrà ruotata a sinistra).

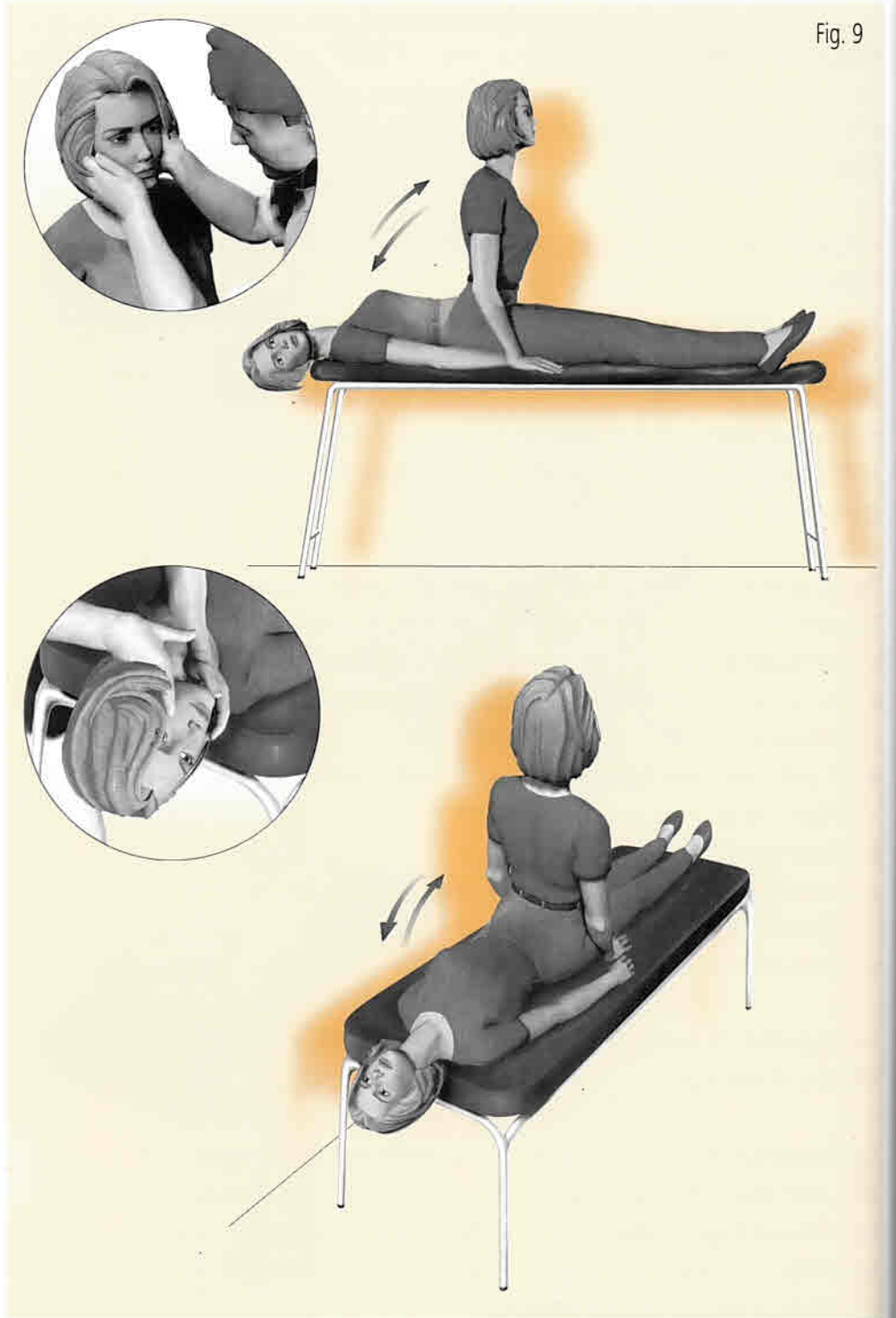


Fig. 9

Altri autori utilizzano, per la ricerca del Ny parossistico, la manovra di Dix Hallpicke (Fig. 9).

Per eseguire la manovra di Dix Hallpicke, il medico stringe con le mani il capo del paziente che è posizionato seduto sul lettino e lo spinge indietro sino a farlo coricare sul lettino con capo iperesteso (fuori dal bordo) e ruotato anche in questo caso di 45°, mantenendo la posizione per 30".

Anche la manovra di Dix Hallpicke è patognomonica di vestibololiti del C.S.C. posteriore.

Esaminato con risultati negativi il C.S.C. posteriore la visita prosegue con la ricerca del nistagmo parossistico posizionale da patologia del canale semicircolare orizzontale.

## Diagnosi di vertigine parossistica posizionale benigna del canale semicircolare orizzontale (laterale)

Il nistagmo viene ricercato con il paziente sul lettino, già in posizione clinostatica, con lo sguardo rivolto al soffitto.

Stringete con le vostre mani la testa del paziente e ruotatela verso destra sino a quando il suo padiglione auricolare non tocchi il lettino. Mantenendo la posizione, entro 30" in presenza di patologia del C.S.C. orizzontale destro, comparirà un nistagmo, a direzione orizzontale (e non torsionale come nella patologia del C.S.C. posteriore) che batte in un primo momento verso il basso (geotropo), seguito da un Ny verso l'alto, meno intenso e più duraturo (Fig. 10).

Se si invita il paziente in decubito supino a compiere dei movimenti di lateralità del capo, destra-sinistra, si evidenzierà la comparsa in entrambe le posizioni del Ny, sempre battente verso il basso sia con orecchio destro rivolto verso terra che con il sinistro, ma più intenso con l'orecchio patologico declive. Solo sul lato patologico si presenta il fenomeno dell'inversione del Ny.

Non è pertanto l'andamento del Ny ad indicarci il lato patologico, ma la sua maggiore intensità. Non si osserva affaticabilità del Ny.

Qualora le manovre per lo studio dei C.S.C. sia posteriori che orizzontali, sia di destra che di sinistra, risultassero negative, si può dedurre che il paziente abbia un'altra patologia vestibolare oppure, più frequentemente, che la VPPB è in quel momento in una fase di remissione spontanea.

Da un lato pertanto va richiesta una consulenza specialistica otoneurologica e dall'altro il paziente va informato che sarà opportuno rivisitarlo immediatamente qualora la sintomatologia, dopo qualche mese, dovesse ripresentarsi.

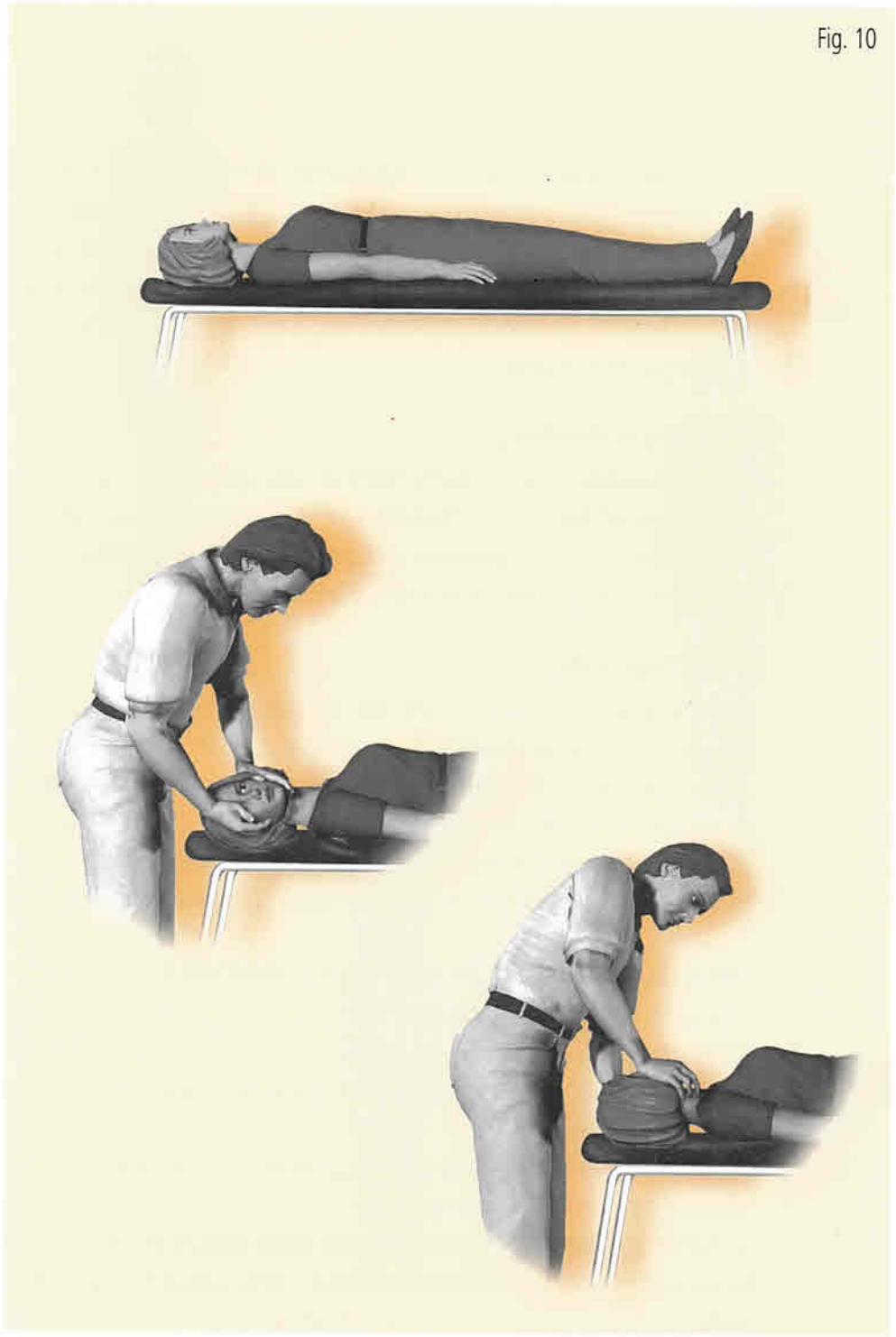


Fig. 10

Diagnosi di VPPB del canale semicircolare orizzontale (laterale) I

## Test complementari

La vertigine posizionale può, specialmente nella persona anziana, riconoscere anche un'origine vascolare. Per un approccio globale al capitolo della vestibolopatia vascolare, sarà opportuno che il medico pratico conosca anche le altre manovre semeiotiche che gli possano tornare utili per documentare un'asimmetria vestibolare.

### Posizione di Romberg

Paziente in piedi (inutile farlo mettere con i piedi uno davanti all'altro) ad occhi chiusi. Qualora si manifestasse un'ipovalenza vestibolare sinistra il paziente presenterà delle oscillazioni verso sinistra e viceversa nei deficit di destra (Fig. 11).

### Prova degli Indici

Sarà necessario invitare il paziente, seduto, a chiudere gli occhi e stendere in avanti, parallele, le braccia e gli indici delle mani. Sarà opportuno "memorizzare" la posizione di partenza ponendo i vostri indici di fronte agli indici del paziente.

Con una ipovalenza vestibolare destra gli indici andranno simmetricamente a destra e viceversa nelle lesioni a sinistra (Fig. 12).

### Test di scuotimento della testa (*head shaking test* - H.S.T.)

Stringete la testa del paziente, che è seduto, tra le vostre mani ed invitatelo a chiudere gli occhi. A questo punto, in modo energico, imponete alla testa dodici movimenti destra - sinistra sul piano orizzontale (Fig. 13).

Terminato lo scuotimento, con il paziente in posizione frontale, invitatelo subito ad aprire gli occhi.

Si considera patologico un nistagmo della durata di una decina di secondi sul piano orizzontale, che batte verso il lato prevalente.

Fig. 11

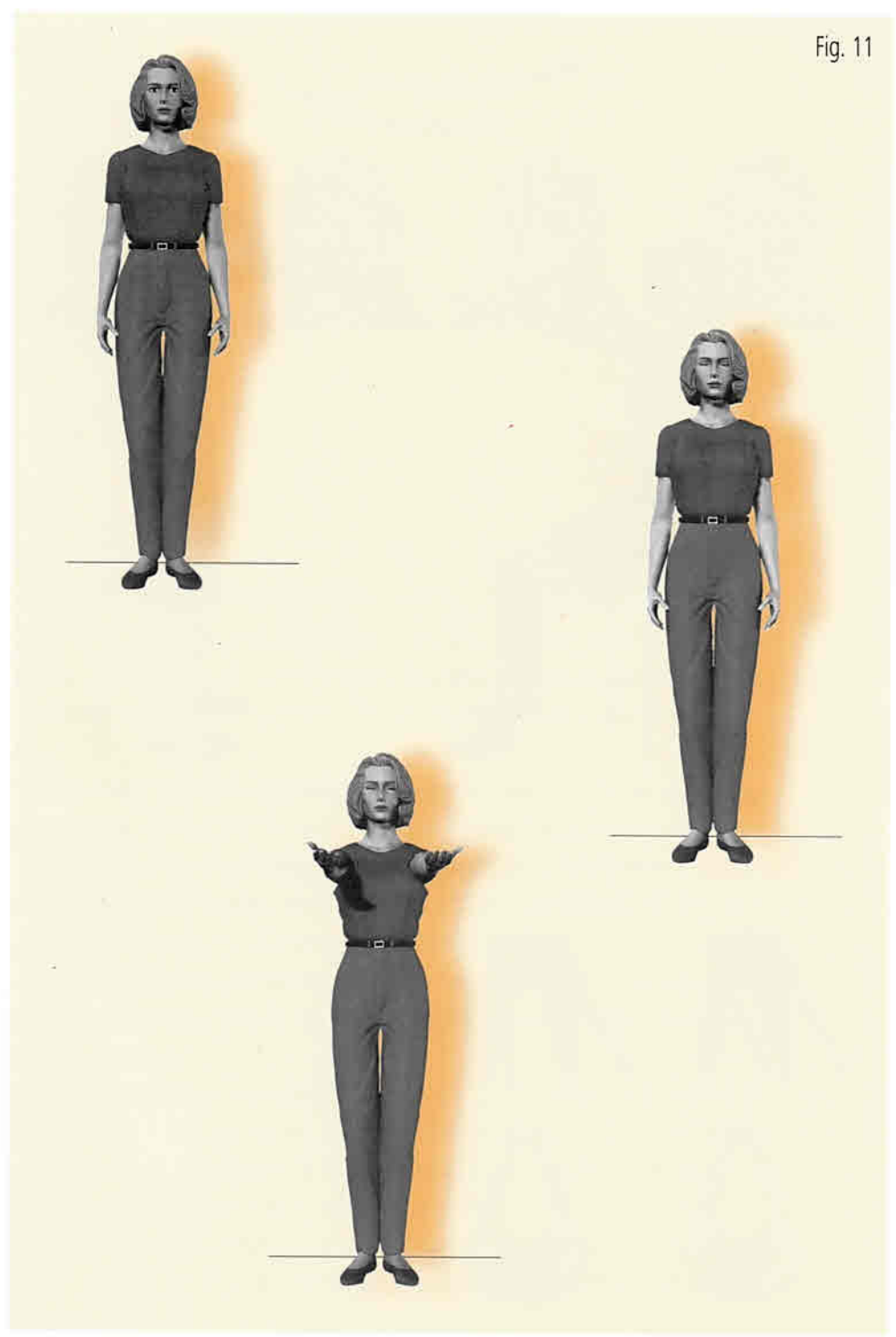


Fig. 12

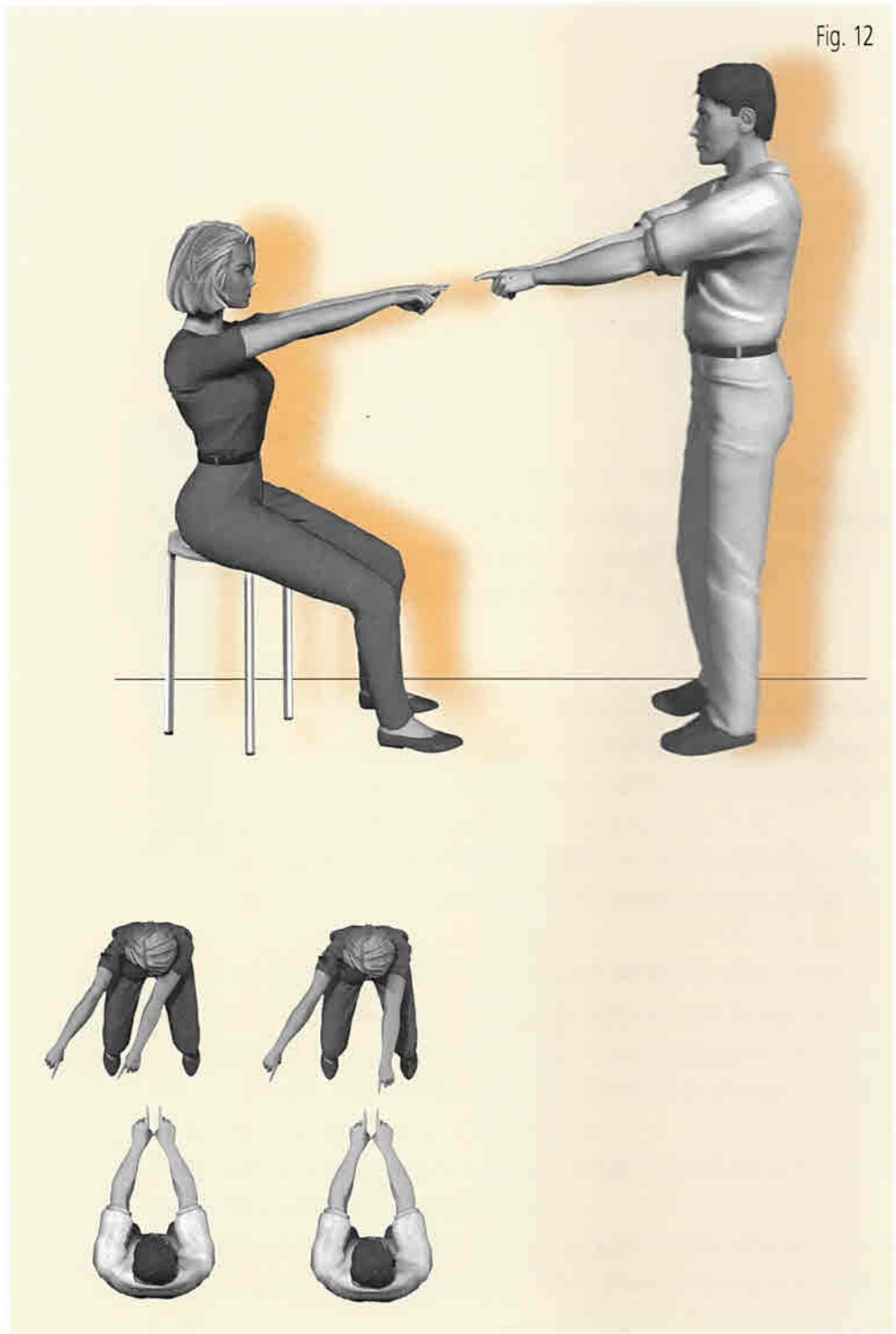






Fig. 13

### Nistagmo Otticocinetico (N.O.C.) (Fig. 14)

Prendete un metro plastificato morbido (da sarta) o di carta e, dopo averlo disteso interamente, ponetelo davanti agli occhi del paziente a circa un metro di distanza, tenendolo alle due estremità.

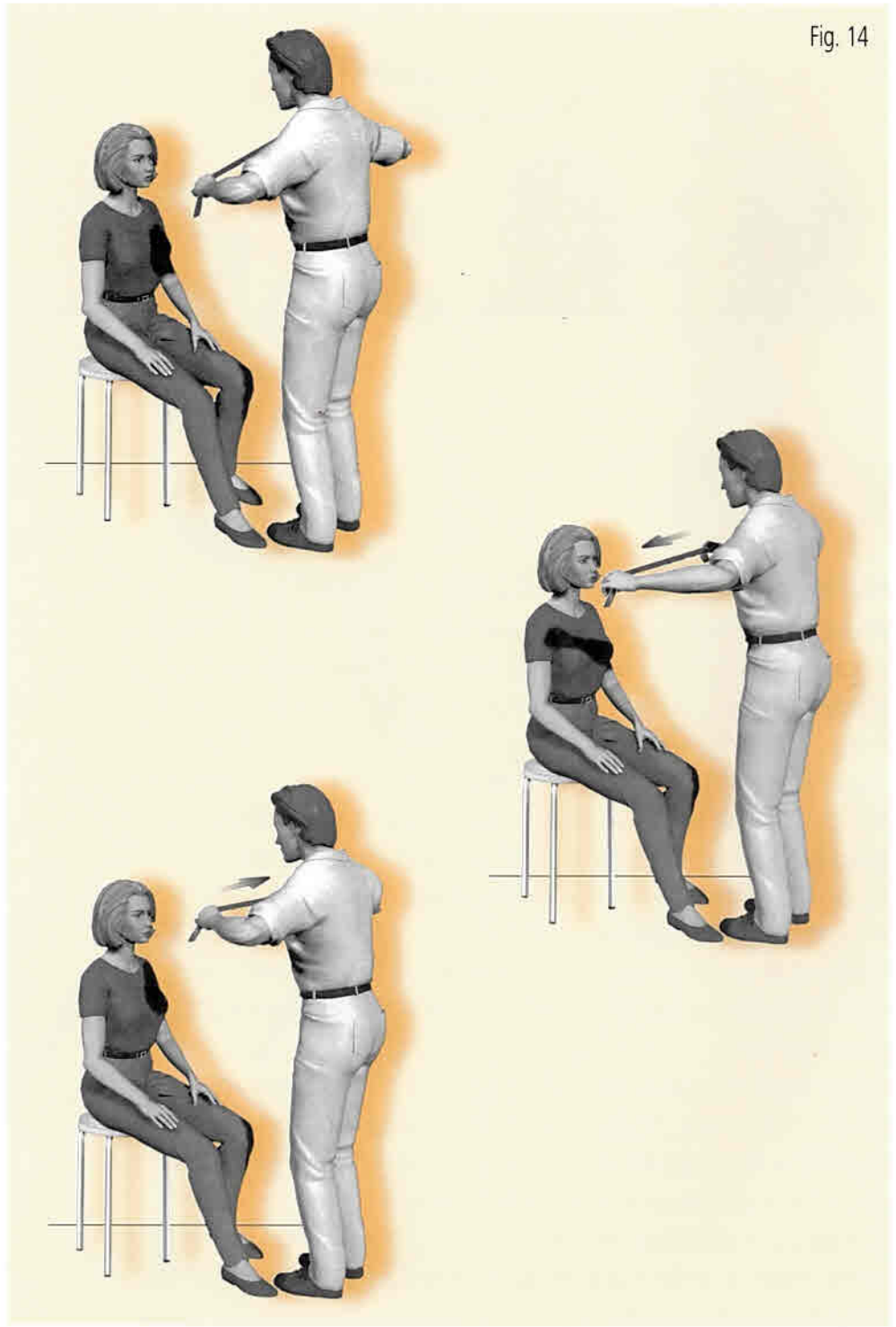
Dopo avere istruito il paziente a seguire il metro con lo sguardo, senza muovere la testa, fate scorrere il metro muovendo le braccia di seguito verso destra e verso sinistra e osservate i movimenti dei globi oculari del paziente: state osservando un nistagmo ottico cinetico sul piano orizzontale.

Ripetete la prova ponendo il metro verticalmente, muovendolo dall'alto in basso per documentare il nistagmo otticocinetico sul piano verticale.

Osservate il nistagmo otticocinetico (N.O.C.) cioè i movimenti a scatto che i globi oculari del paziente compiono nel tentativo dapprima di inseguire la mira e poi, esaurita la possibilità di escursione, per tornare in posizione primaria.

In assenza di patologia sia nella prova con movimento del metro verso destra e sinistra che in quella alto-basso, i movimenti dovranno risultare simmetrici.

Fig. 14



## Terapia farmacologica della vertigine da causa vascolare

Nei casi di VPPB in soggetti di oltre 50 anni a rischio vascolare il medico che dovesse osservare una sintomatologia vertiginosa posizionale, dovrebbe tentare una terapia farmacologica eziologica e non affidarsi ad "antivertiginosi" ed "antiemetici".

Nelle forme di VPPB da probabile occlusione vascolare può trovare infatti indicazione una terapia con farmaci emoreologici che peraltro, oltre ad avere attività eziologica, possono ricoprire un ruolo preventivo.

Le classi di farmaci solitamente usati sono:

- vasodilatatori miolitici
- emoreologici
- eparinici
- antiaggreganti piastrinici
- eparinoidi di parete

Questi ultimi, per la loro azione antitrombotica, profibrinolitica, antiaggregante piastrinica, possono trovare razionale impiego nella terapia a lungo termine della vertigine posizionale benigna da occlusione dell'arteria labirintica anteriore.

Sono farmaci di notevole efficacia e senza particolari effetti collaterali; possiedono una buona azione profibrinolitica anche per via orale e, diversamente dall'eparina, non presentano rischio emorragico poiché esercitano scarsa azione anticoagulante.

La vertigine ed il dolore cervicale, da posizione reattiva antalgica, possono invece trovare maggior giovamento dall'impiego di antinfiammatori.

La terapia fondamentale della vertigine acuta da VPPB è di tipo riabilitativo, di competenza specialistica dell'otoiatra, e non farmacologica.

La VPPB, se riconosce, come nella sindrome di Lindsay, una possibile origine vascolare, va trattata, oltre che con le suddette manovre, anche con una idonea e specifica terapia farmacologica. Andranno pertanto eseguiti gli accertamenti sopra indicati per il riconoscimento eziologico.

Qualora risultasse fondato il sospetto di "vertigine posizionale da occlusione vascolare", la terapia con farmaci attivi sulle patologie dell'organo endoteliale, o farmaci di parete, trova specifica indicazione anche nella prevenzione delle recidive.

Il Sulodexide, in particolare, ha documentate attività antitrombotica, fibrinolitica ed antiaggregante piastrinica.

Accelerando l'inibizione della trombina, questa molecola esplica un duplice meccanismo antitrombotico prevenendo la formazione del trombo e la sua crescita. Di non minore importanza è l'attività profibrinolitica del Sulodexide.

Il ruolo antiaggregante piastrinico svolto dal farmaco viene raggiunto per via diversa rispetto all'A.S.A. (Acido Acetil Salicilico), non interessando la via dell'acido arachidonico, ma la via leucocitaria dell'aggregazione piastrinica.

Nella nostra esperienza sono stati esaminati 20 pazienti, ambo sessi, di età superiore ai 50 anni che, sulla base delle considerazioni sopraesposte, potevano essere considerati "a rischio vascolare" e ai quali era stata evidenziata una vestibololitiassi.

Una volta trattata la sintomatologia acuta con manovre liberatorie, è stata instaurata una terapia con sulodexide per via orale. A distanza di un anno in un numero significativo di casi (80%) non si è ripresentata alcuna sintomatologia vertiginosa posizionale. I primi risultati potrebbero indurre a nuove ricerche, preferibilmente obiettivando il miglioramento del distretto microcircolatorio con indagini specialistiche angiografiche.

## Sulodexide: farmaco antitrombotico

I glicosaminoglicani sono costituenti molecolari marcatamente rappresentati nel microcircolo. La somministrazione esogena di eparina e dermatano, costituenti di Sulodexide, può interferire sul microcircolo a vari livelli (Tab. V).

L'attività farmacologica principale di Sulodexide si esplica sulla coagulazione e sull'aggregazione piastrinica.

La parte eparinica, inibendo il fattore X, e quindi riducendo la formazione di trombina, inibisce la trombogenesi.

La parte dermatanica, inibendo la trombina adesa al trombo, impedisce che nuova trombina generi ulteriore fibrina sul trombo preformato e quindi riduce la crescita del trombo.

Sulodexide favorisce la fibrinolisi endoteliale spostando la bilancia fibrinolitica verso una produzione endoteliale maggiore di tPA e minore di PAI-1.

L'effetto antiaggregante si esplica indirettamente come conseguenza della minore produzione di trombina, che sulle piastrine ha azione proaggregante. Inoltre, complessandosi con le proteasi leucocitarie, elastasi e catepsina-G, inibisce la via leucocitaria dell'aggregazione piastrinica.

Tab. V

SULODEXIDE		
attività antitrombotica	EPARINA inibizione del fattore X	➔ riduzione formazione di trombina
	DERMATANO inibizione della trombina adesa al trombo	➔ riduzione crescita del trombo
attività profibrinolitica	attivazione tPA inibizione PAI	➔ aumento fibrinolisi
attività antiaggregante	inibizione degli enzimi leucocitari (elastasi e catepsina-G)	➔ riduzione aggregazione piastrinica

## Razionale d'uso di Sulodexide nella vertigine

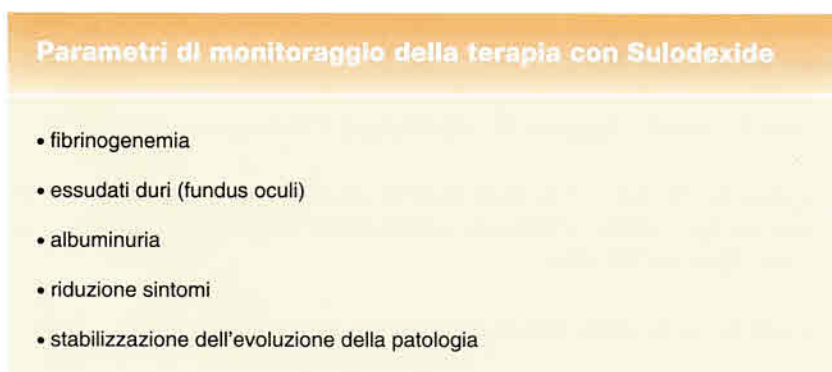
Il razionale d'uso di Sulodexide nella terapia farmacologica della sindrome vertiginosa può essere riassunto nei seguenti punti.

- Le attività antitrombotica, profibrinolitica ed antiaggregante si contrappongono alla formazione ed evoluzione dei processi trombotici nei grossi vasi, riducendo il rischio di stenosi significative e di embolizzazioni, che possono essere responsabili di sofferenza ischemica dell'organo cocleo-vestibolare, dei nuclei mesencefalici e delle aree corticali deputate all'elaborazione dei segnali vestibolari (Tab. VI).
- L'inibizione della trombogenesi, della crescita del trombo e l'attivazione della fibrinolisi locale, insieme al ripristino esogeno di glicosaminoglicani sulla superficie endoteliale e nel sottoendotelio, restituiscono l'atrombogenicità all'endotelio e contrastano le alterazioni dello scambio sangue-tessuti nel microcircolo patologico. Tali anomalie possono essere conseguenza indiretta della macrovasculopatia aterosclerotica o conseguenza di patologie, come il diabete, che alterano direttamente la morfologia e la funzione del microcircolo.
- Le modificazioni di parametri ematici favorevoli lo stato trombofilico, come la riduzione del fibrinogeno plasmatico, fibrinopeptide A, ATIII, non solo presumibilmente riducono il rischio di trombosi, ma sono una evidenza biologica di attività del farmaco, monitorabile nel singolo paziente.
- La verifica di efficacia del trattamento va ricercata non solo nella risoluzione o miglioramento della vertigine, ma monito-

rando, anche con il solo *fundus oculi*, la circolazione retinica, specchio attendibile dello stato generale del microcircolo e, nel diabete complicato, la riduzione dell'albuminuria (Tab. VII).



Tab. VI



Tab. VII

## Bibliografia

Argentieri A. e Branchereau A., *L'Insufficienza vertebro basilare emodinamica*, Cortina ed., Milano, 1987.

Barbanti M., Guizzardi F., Calanni F., Marchi E., Babbini M., *Antithrombotic and thrombolytic activity of sulodexide in rats*, Int J Clin Lab Res 1992; 22:179-84.

Canova N., Ferrari P., Palazzini E., Tiso D., *Sulodexide: indirizzi terapeutici in patologia vascolare*, Farmaci, 1998; Suppl 22:5-47.

Ceriello A., Quatraro A., Marchi E., et al., *Glucosaminoglycans administration decreases high fibrinogen plasma levels in diabetic patients*, Diab Nutr Metab 1993; 6:14.

Cesarani A., Alpini D., *Diagnosi e trattamento: disturbi dell'equilibrio nell'età evolutiva ed involutiva*, Atti del Meeting interdisciplinare, Milano, 1990.

Cupido G., Restivo S., Giuliano D.A., Speciale R., Cupido F., *Impiego del Sulodexide nel trattamento delle turbe dell'equilibrio: nostra esperienza*, Il Val-salva, 2001; 77:11-20.

Dufour A., Mira E., Pignataro O., *Vestibologia*, CRS Amplifon, 1980.

Gambaro G., Venturini A.P., Noonan D.M., et al., *Treatment with glycosaminoglycans formulation ameliorates experimental diabetic nephropathy*, Kidney Int, 1994; 46:797-806.

Guidetti G., *La moderna terapia medica delle vertigini*, Ages, Torino, 1996.

Guidetti G., *Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio*, Maparrese, 1996.

Lindsay J.R., Hemenway W.G., *Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function*, Ann. Otolaryng., 65, 692, 1956.

Meyers J.G., *Farmacologia Medica*, Piccin, 1976.

Ofosu F.A., *Pharmacological actions of Sulodexide*, Semin Thromb Hemost 1998; 24:127-38, 1998.

Parnetti L., Mari D., Abate G., Balestreri R., Cucinotta D., Coppola R. et al., *Vascular dementia Italian sulodexide study (VA.D.I.S.S.)*, Clinical and biological results, Thrombosis Research 1997; 87:225-33.



Piemonte M., *La senescenza del sistema vestibolare: fattori eziologici*, Atti LXXXIII Congresso S.I.O., 1996.

Rubbi F., Caramazza R., Boccia S., Cozza N., Ghinato U., Gulli R., Menna A., Trainito G., *Sulodexide lowers exudates in diabetic retinopathy*, International Forum on Diabetic Retinopathy, Naples, Italy, September 2000; abstract P17.

Solini A., Vergnani L., Ricci F., Crepaldi G., *Glycosaminoglycans delay the progression of nephropathy in niddm*, Diabetes-Care 1997; 20(5):819-23.

Tirelli G., Giacomarra V., Bianchi M., Zarcone O., *La vertigine da causa vascolare: ipotesi patogenetiche e considerazioni terapeutiche*, Otorinolaringol 2001; 51:61-68.

Tran Ba Huy P., Bastian D., Ohresser M., *Anatomie de l'oreille interne*, Encyclopedie Medico Chirurgicale, 20020 A10, Paris.

Schuknecht H., *Cupulolithiasis*, Arch. Otolaryngol., 90, 765, 1969.

Vannucchi P., *Aspetti soggettivi e oggettivi della vertigine nell'anziano*, Atti II meeting interdisciplinare, Milano, 1990.