

La vertigine parossistica posizionale

Marco Alessandrini, Isabella Pavone, Alessandro Micarelli

Cattedra di Otorinolaringoiatria, Università di Roma "Tor Vergata"

Introduzione

Il medico di medicina generale (MMG) è solitamente il primo a essere interpellato dal paziente vertiginoso. I disturbi dell'equilibrio rappresentano infatti un capitolo complesso con il quale il MMG è spesso costretto a confrontarsi; soprattutto se il paziente è anziano i sintomi legati ai disturbi dell'equilibrio vengono riferiti con scarsa precisione rendendone ancora più difficile la diagnosi. Tuttavia, da uno studio eseguito sull'orientamento diagnostico-terapeutico dei MMG nei confronti dei pazienti vertiginosi, è emerso un corretto inquadramento nel 61% dei casi¹. Sarebbe auspicabile che il MMG acquisisse ulteriori competenze per diagnosticare la vertigine parossistica posizionale (VPP), al fine di poterla gestire al meglio, tranquillizzando il paziente sulla natura benigna del sintomo, e procedendo alla risoluzione della sintomatologia vertiginosa mediante un adeguato trattamento.

Definizione

La VPP rappresenta la più frequente causa di vertigine nell'uomo. È caratterizzata da brevi e ripetute crisi vertiginose provocate dal cambiamento di posizione della testa, e dalla comparsa di nistagmo (movimento coniugato, ripetitivo e veloce dei bulbi oculari) posizionale e parossistico. Spesso è accompagnata da nausea e vomito. La sintomatologia persiste per un periodo limi-

tato di tempo, definito *fase attiva*, che può dilungarsi per giorni o settimane prima di andare incontro a una possibile remissione spontanea. La durata degli intervalli silenti, definita *fase inattiva*, varia ampiamente da paziente a paziente¹.

Si ritiene che la VPP abbia un'incidenza annua dello 0,6% e una prevalenza del 2,4% (età media 50-60 anni) con un rapporto F:M di 2-3:1^{2,3}. La VPP si presenta maggiormente per una compromissione dell'orecchio destro e dei canali semicircolari posteriore e laterale⁴.

Etiopatogenesi

Oltre il 50% delle VPP viene classificato come idiopatico. Nei restanti casi si può parlare di vertigine a eziologia nota e di vertigine a eziologia presunta-probabile (Tab. I).

In un recente studio è stata riscontrata una prevalenza di osteoporosi/osteopenia nelle donne e negli uomini con VPP; questi dati hanno suggerito il possibile ruolo del metabolismo del calcio nella VPP idiopatica⁵.

L'ipotesi patogenetica più accreditata è che la VPP sia causata dall'aggregazione di otoliti (di origine utricolare) che, muovendosi all'interno dell'endolinfa dei canali semicircolari, stimolano i recettori ampollari. Tuttavia non bisogna escludere la possibilità di altri detriti, quali coaguli ematici e addensamenti vischiosi, in grado di mimarne l'effetto¹.

Tabella I.

Classificazione eziologica della VPP (da Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale, 2009, mod.)¹.

| Forme | Caratteristiche | Cause |
|------------------------|--|---|
| VPP idiopatica | Insorge in pieno benessere; non si associa ad affezioni sistemiche; non si associa ad affezioni distrettuali | |
| VPP presunta/probabile | Sussistono le condizioni patologiche in grado di provocare un distacco otolitico | Forma influenzale virale; insufficienza cerebro-vascolare; ipertensione; trombosi venosa; sindrome di Ménière; ipoacusia improvvisa; iperviscosità ematica; otite cronica |
| VPP nota | Forme post-traumatiche | Trauma cranico; colpo di frusta; trauma iatrogeno |

Quadro clinico

Il sintomo vertigine viene riferito dal paziente come una sensazione di improvviso e intenso movimento dell'ambiente circostante rispetto al proprio corpo o viceversa. La patologia è definita *posizionale* poiché le crisi si presentano ogni volta che il paziente esegue determinati movimenti del capo. Il termine *parossistica* deriva invece dall'andamento della crisi e del nistagmo, la cui intensità aumenta rapidamente, raggiunge un massimo e poi tende ad attenuarsi fino a scomparire. La caratteristica semeiologica tipica della VPP è proprio il nistagmo parossistico posizionale. I fenomeni neuro-vegetativi, talvolta particolarmente intensi, accompagnano la sintomatologia vertiginosa.

Le manifestazioni cliniche della VPP possono presentare caratteristiche differenti a seconda del canale semicircolare coinvolto. La VPP con interessamento del canale posteriore (CP-VPP) è contraddistinta da crisi vertiginose rotatorie della durata di circa 30 secondi il cui esordio in genere è mattutino o notturno, nel passaggio dal clino all'ortostatismo o al momento di coricarsi; spesso anche l'atto di flettere o estendere rapidamente il capo può scatenare la crisi.

La VPP coinvolgente il canale laterale (CL-VPP) è caratterizzata da crisi di circa 1 minuto che solitamente insorgono durante il riposo quando il paziente si volta su un fianco. Talvolta possono presentarsi anche in posizione eretta nel corso di una rotazione veloce del corpo o del capo.

Il paziente affetto da VPP riferisce frequentemente anche una instabilità posturale che può accentuarsi dopo la risoluzione della fase attiva⁶.

Diagnosi

La VPP viene sospettata con l'anamnesi e diagnosticata osservando i caratteri del nistagmo evocato dai posizionamenti fatti eseguire al paziente (c.d. manovre diagnostiche; per brevità ne vengono riportate solo alcune).

CP-VPP

Nella CP-VPP il nistagmo viene indotto dalla manovra di Dix-Hallpike (Fig. 1) eseguita nella direzione del canale coinvolto^{3,7}. L'eccitazione del canale posteriore determina la comparsa di nistagmo battente verso l'alto e rotatorio. Solitamente si sviluppa con una latenza di alcuni secondi e va incontro a risoluzione entro un minuto; la sua direzione si inverte quando il paziente riassume la posizione seduta⁷. Ripetendo l'esame più volte il nistagmo si affievolisce (faticabilità del nistagmo).

CL-VPP

La CL-VPP viene diagnosticata mediante l'esecuzione della manovra di McClure: al paziente, assunta la posizione supina, viene ruotato il capo di 90° su ogni lato. Durante questa manovra il nistagmo orizzontale può battere verso il suolo (nistagmo geotropo) oppure verso il soffitto (nistagmo apogeotropo), solitamente

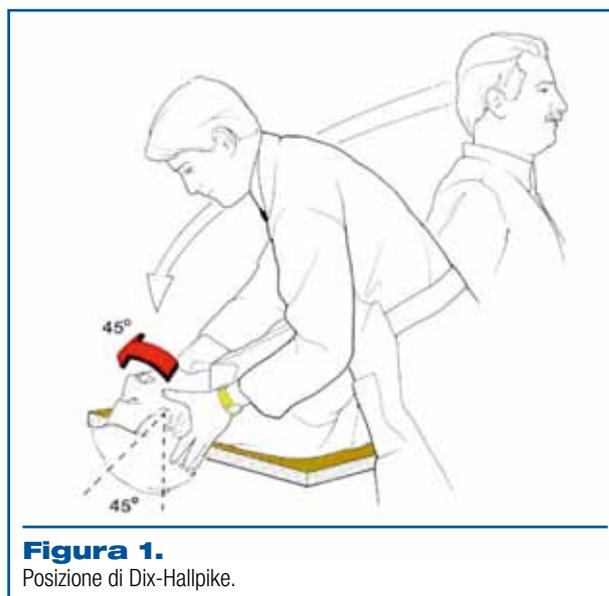


Figura 1.
Posizione di Dix-Hallpike.

presenta meno faticabilità e minor latenza rispetto al nistagmo evocato in CP-VPP⁸. Il nistagmo geotropo è più forte quando la testa viene girata verso il lato malato; il nistagmo apogeotropo è più forte quando la testa è ruotata verso il lato sano^{9,10}.

Raramente la VPP può presentarsi con un quadro semeiologico diverso rispetto a quanto sopra riportato, dovuto all'interessamento del canale anteriore, a varianti di localizzazione otolitica o al coinvolgimento multicanalare¹¹.

Diagnosi differenziale

Alcune condizioni patologiche possono porre problemi di diagnosi differenziale con la VPP, come la vertigine cervicale, la vertigine da ipotensione, la vertigine emicranica, la vertigine da insufficienza vertebro-basilar e la vertigine posizionale centrale (VPC). La necessità di un tempestivo riconoscimento della VPC trova riscontro nell'importanza dei processi morbosi che ne sono responsabili, come le lesioni della fossa cranica posteriore. Alcuni elementi clinici riportati in Tabella II possono contribuire all'identificazione della VPC. La possibilità di effettuare una corretta diagnosi differenziale tra VPC e VPP permette un'adeguata gestione del paziente.

Trattamento della VPP

La VPP può andare incontro a risoluzione spontanea. Il trattamento elettivo consiste nell'esecuzione di manovre specifiche che permettono la fuoriuscita degli otoliti dal canale semicircolare e il loro riposizionamento nell'utricolo, consentendo così la guarigione del paziente. Vengono di seguito menzionate alcune delle manovre più frequentemente impiegate (c.d. manovre liberatorie). CP-VPP: *Manovra di Sémont* (Fig. 2) e *Manovra di Epley* (Fig. 3). CL-VPP: tra le numerose tecniche proposte ricordiamo la *Manovra di Vannucchi* (il paziente viene invitato ad assumere una posizione

Tabella II.Caratteristiche cliniche della VPP e della VPC a confronto (da Lee e Kim, 2011, mod.)¹¹.

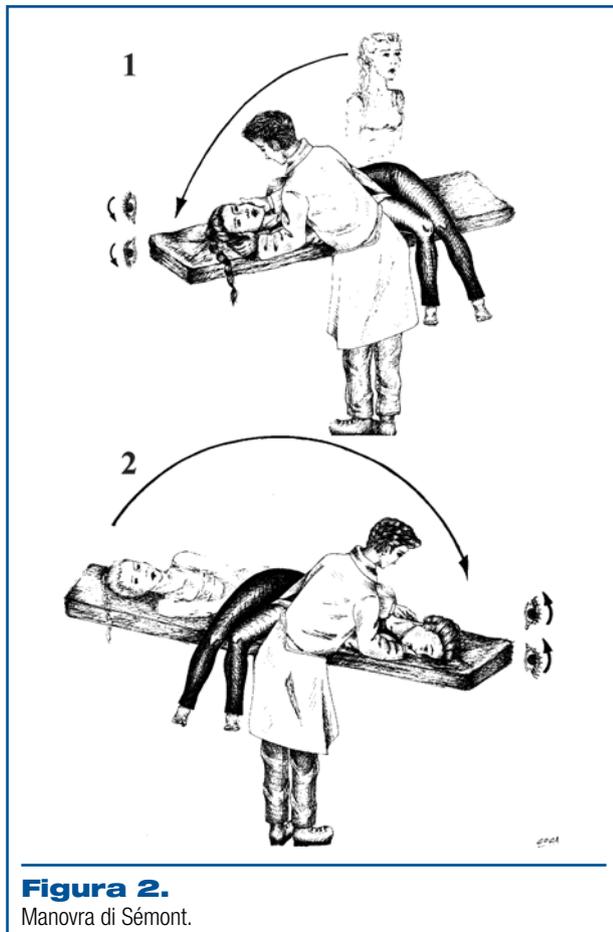
| | VPP | VPC |
|-----------------------------|---|---|
| Latenza | Comune | Non comune |
| Durata della crisi | Solitamente minore di 60 secondi | Variabile, generalmente più lunga della VPP |
| Direzione nistagmo | Rotatorio/verticale in CP-VPP, orizzontale in CL-VPP | Verticale puro o rotatorio puro |
| Faticabilità | Comune | Non comune |
| Nausea e vomito | Comuni dopo l'esecuzione di una serie di manovre; spesso associati a nistagmo intenso | Comuni dopo l'esecuzione di una singola manovra; non necessariamente associate a nistagmo intenso |
| Segni e sintomi neurologici | Assenti | Frequentemente cerebellari |
| Diagnostica per immagini | Normale | Lesioni cerebellari; atrofia cerebellare; anomalie craniocervicali |

coatta sul fianco del lato meno sintomatico per 9-12 ore), e la *Manovra di Gufoni* (Fig. 4).

Talvolta in alcuni pazienti sono necessari farmaci sedativi (diazepam, clorfenamina) e antiemetici (metoclopramide, ondansetron) per controllare l'intensa sintomatologia; in questi casi prima di eseguire le manovre diagnostiche e liberatorie si possono somministrare i.m./e.v. diazepam 5 mg e metoclopramide 10 mg. La

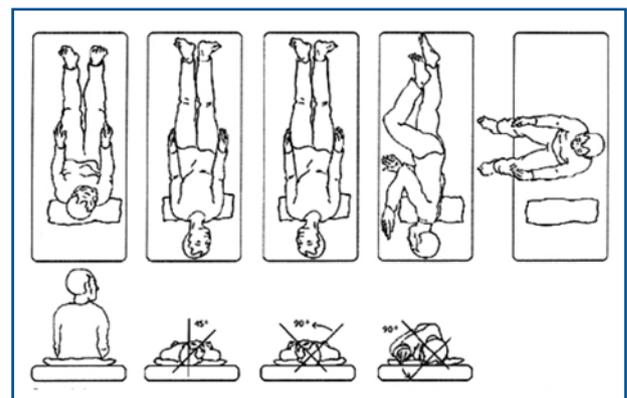
terapia farmacologica, pur non rappresentando un'alternativa alle manovre liberatorie, trova impiego, affiancando queste ultime, nel favorire il recupero del sistema vestibolare. Con tale scopo la betaistina, molecola caratterizzata da un meccanismo d'azione multifattoriale di tipo modulatore, è consigliabile con un dosaggio di 32-48 mg/die per 3-4 settimane.

La terapia chirurgia è riservata alle rarissime forme ribelli a tutti i trattamenti proposti.

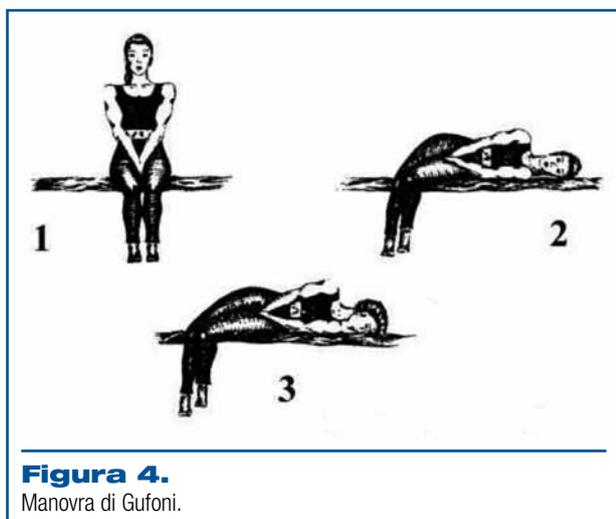


Da ricordare

- La vertigine posizionale benigna è la causa più frequente di vertigine acuta. Il sospetto diagnostico è fondato su due punti caratteristici: la cessazione della vertigine in poco meno di 1 minuto mantenendo ferma la testa del paziente e la comparsa della vertigine con un ritardo di pochi secondi dal movimento della testa.
- L'esame obiettivo mostra la presenza di nistagmo provocato dal movimento del capo scatenante le vertigini.
- La vertigine può essere accompagnata da nausea, vomito e da un senso di instabilità.

**Figura 3.**

Manovra di Epley modificata. Sequenza dei movimenti con le singole posizioni da tenere in successione per circa 30 secondi.



d. Il trattamento elettivo è rappresentato dalle c.d. manovre liberatorie, la terapia medica è di supporto.

Bibliografia

¹ Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. *La Vertigine Parossistica Posizionale (Benigna): stato dell'arte*. Pescara: ECA 2009.

² Nuti D, Yagi T. *Benign paroxysmal positional vertigo*. In: Eggers SD, Zee D, editors. *Vertigo and imbalance: clinical neurophysiology of the vestibular system. Handbook of clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier 2009, pp. 353-70.

³ Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. *Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases*. *Neurology* 1987;37:371-8.

⁴ Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. *Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV)*. *CMAJ* 2003;169:681-93.

⁵ Jeong SH, Choi SH, Kim JY, et al. *Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo*. *Neurology* 2009;72:1069-76.

⁶ Alessandrini M, Giacomini PG, Magrini A. *Long-term postural abnormalities in benign paroxysmal positional vertigo*. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:237-41.

⁷ Dix MR, Hallpike CS. *The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system*. *Proc R Soc Med* 1952;45:341-54.

⁸ Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. *Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo*. *Neurology* 1993;43:2542-9.

⁹ Nuti D, Mandalà M, Salerni L. *Lateral canal paroxysmal positional vertigo revisited*. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:316-23.

¹⁰ Lee SH, Kim MK, Cho KH, et al. *Reversal of initial positioning nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo involving the horizontal canal*. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:406-8.

¹¹ Lee SH, Kim JS. *Benign Paroxysmal Positional Vertigo*. *J Clin Neurol* 2010;6:51-63.