

Alessandro Micarelli<sup>1</sup>, Isabella Pavone<sup>1</sup>, Massimo Cosmelli<sup>2</sup>, Marco Alessandrini<sup>1</sup><sup>1</sup> Cattedra di Otorinolaringoiatria, Università di Roma "Tor Vergata"; <sup>2</sup> Medico di Medicina Generale, Roma

## La vertigine acuta: gestione da parte del medico di medicina generale e integrazione specialistica

### Introduzione

La vertigine è una sensazione spiacevole definita come "percezione illusoria di movimento", ma tale terminologia raramente è propria dei pazienti, i quali intendono con il termine *vertigine* una serie di condizioni cliniche quali capogiri, sbandamenti, sensazione di testa vuota, di testa leggera, di stordimento.

La vertigine rappresenta una delle più comuni cause di visita medica, pertanto è importante che il medico di medicina generale (MMG) sia a conoscenza delle principali patologie che ne sono alla base. Questo al fine di poter distinguere forme benigne e non evolutive, anche se fastidiose e angoscianti per il paziente, da forme secondarie a patologie più gravi ma che spesso sostengono una sintomatologia sfumata e meno allarmante. Per comprendere le diverse sindromi vertiginose e formulare un corretto iter diagnostico-terapeutico distinguiamo forme *acute*, di breve durata e spesso a carattere occasionale, da forme *ricorrenti*, *croniche* e *periodiche*. La durata delle prime può variare da pochi secondi a intere settimane, con sintomi associati quali nausea, vomito, acufeni, ipoacusia, senso di pressione endoauricolare, così come segni neurologici più o meno focali quali le turbe della coordinazione del movimento o deficit di più nervi cranici.

Il labirinto eziologico delle sindromi vertiginose non è meno complesso di quello clinico; correntemente si riconoscono vertigini

di origine *centrale* e vertigini di origine *periferica* (Tab. I).

Una delle caratteristiche proprie della vertigine è l'elevato grado di informazioni, utili per un corretto inquadramento diagnostico, che è possibile ottenere attraverso i dati anamnestici e il rilevamento di alcuni segni riscontrabili solo all'esordio dei sintomi; su questo principio si basa il ruolo fondamentale del MMG quale possibile primo soccorritore del paziente vertiginoso. Poiché il corteo sintomatologico può rappresentare la prima espressione di processi morbosi diversi, di natura sistemica, neurologica, otolaringica, oculistica o anche psicopatologica, la finalità del percorso diagnostico è quella di restringere il campo a un piccolo numero di ipotesi razionalmente ordinate secondo un criterio probabilistico.

### Algoritmo diagnostico della vertigine acuta

L'equilibrio è il risultato di una complessa interazione tra strutture periferiche, come gli apparati vestibolari, visivi e i sistemi propriocettivi spinali, e strutture centrali come il cervelletto, i sistemi tronco-encefalici di integrazione dei riflessi oculo-vestibolari e la corteccia cerebrale che, in ultima analisi, restituisce la percezione del movimento come risultante dell'integrazione dell'attività di tutte le strutture coinvolte. L'integrità funzionale di queste strutture, periferiche e centrali, è tale che la vertigine può conseguire

al malfunzionamento di uno qualsiasi dei componenti. Se la vertigine in sé non indica con esattezza la localizzazione del danno, una coorte di altri elementi, solo in apparenza accessori, potrebbe indirizzare il percorso diagnostico verso il sottosistema coinvolto.

Come proposto da A. Belal, attraverso la valutazione della sintomatologia associata alla vertigine acuta e alla sua modalità di presentazione, è possibile proporre un algoritmo diagnostico che permetta di restringere il campo delle ipotesi a quattro principali sottotipi (Fig. 1):

#### 1. Vertigine acuta con segni neurologici

Se a una sindrome vertiginosa acuta si associano sintomi e segni quali dismetria, disfonia, disfagia, miosi e/o ptosi unilaterali, deficit di altri nervi cranici o disturbi emisomici del movimento, è necessario escludere la presenza di una *patologia in fossa cranica posteriore*, di natura vascolare, espansiva, ischemica o emorragica.

Inoltre è opportuno citare la *Vertigine Emicranica* rappresentata da crisi vertiginose di durata variabile, associate a emicrania, che può precedere, essere concomitante o seguire l'episodio vertiginoso stesso. L'anamnesi del paziente risulta spesso positiva per cinetosi, dolori addominali in età infantile e pregresso torcicollo spasmodico.

#### 2. Vertigine acuta senza segni uditivi

Una vertigine a esordio acuto senza segni uditivi dovrebbe essere collocata perifericamente, nel labirinto o a livello del nervo vestibolare.

## TABELLA 1.

Principali cause di vertigine periferica e centrale (da Labuguen, 2006, mod.).

Principali cause di vertigine periferica	Descrizione
Vertigine parossistica posizionale benigna	Distacco degli otoliti e loro impegno nei canali semicircolari posteriori, laterali e più raramente anteriori. A eziologia per lo più idiopatica, talvolta associata a traumi cranici ed eventi ipertensivi
Neuronite vestibolare acuta	Infiammazione del nervo vestibolare, probabilmente a eziologia virale, spesso preceduta da episodio infiammatorio delle prime vie aeree
Labirintite acuta	Infiammazione del labirinto causata da infezione virale (ad esempio in corso di parotite epidemica), batterica (ad esempio in corso di scarlattina) o come complicazione di un'otite media purulenta
Malattia di Ménière	Aumento del liquido endolinfatico nel labirinto (idropo endolinfatica) che genera sindrome vertiginosa acuta rotatoria, spesso preceduta da ovattamento auricolare, ipoacusia e acufeni
Fistola perilinfatica	Comunicazione tra orecchio medio e orecchio interno; solitamente successiva a traumi cranici, barotraumi, otocirurgia, vigorosi esercizi o colpi di tosse
Otosclerosi	Osteodistrofia a carattere ereditario e per lo più bilaterale della capsula labirintica, che conduce a ipoacusia, acufeni e, in alcune occasioni, a vertigini
Principali cause di vertigine centrale	Descrizione
Tumori dell'angolo ponto cerebellare	Neurinoma del nervo acustico, ependimoma infratentoriale, glioma, medulloblastoma e meningioma
Patologie cerebrovascolari	In particolare nei soggetti affetti da alterazioni del sistema vertebro-basilare
Emicrania	Mal di testa episodico, solitamente unilaterale e pulsante, accompagnato da sintomi quali nausea, vomito, fotofobia e, talvolta, preceduto da aura
Sclerosi multipla	Malattia cronica demielinizzante del sistema nervoso centrale. Un episodio vertiginoso acuto o una perdita di equilibrio possono rappresentarne l'esordio
Intossicazione	Reazione avversa all'utilizzo di farmaci o successiva ad abuso alcolico

L'esordio dopo i 40 anni, a breve distanza da un episodio influenzale, con una durata della fase di acuzie di ore o giorni, seguita da una fase prolungata di "disequilibrio" subcontinuo scarsamente sensibile alle variazioni di posizione, orientano verso la *neuronite vestibolare*, caratterizzata da una prognosi favorevole e dal recupero completo, o quasi, dopo alcuni mesi.

Il possibile ruolo eziologico di vasculiti sistemiche o di aterosclerosi diffusa impongono una diagnosi differenziale con *fenomeni ischemici del labirinto* per occlusione dell'arteria vestibolare anteriore.

L'età giovanile richiede l'esclusione di un'infrequente *sclerosi multipla* che esordisce con vertigine.

### 3. Vertigine acuta con segni uditivi

L'associazione di una vertigine acuta con segni uditivi come ipoacusia, iperacusia o acufeni potrebbe conseguire a una patologia infettiva; se insorta in età giovanile, l'ipotesi più probabile è quella di una *forma virale o batterica*, la cui prognosi è solitamente favorevole.

In età avanzata, o in presenza di fattori di

rischio cardiovascolari, prende maggior corpo l'ipotesi di un danno ischemico da *occlusione dell'arteria uditiva interna*.

Se il paziente è un subacqueo o se il disturbo è comparso in coincidenza con uno starnuto, un accesso di tosse o soffiandosi energicamente il naso, è sospettabile una *fistola perilinfatica*: tra i diversi test menzioniamo il più semplice che consiste nel provocare la vertigine con un aumento di pressione, anche solo digitale, nel condotto uditivo.

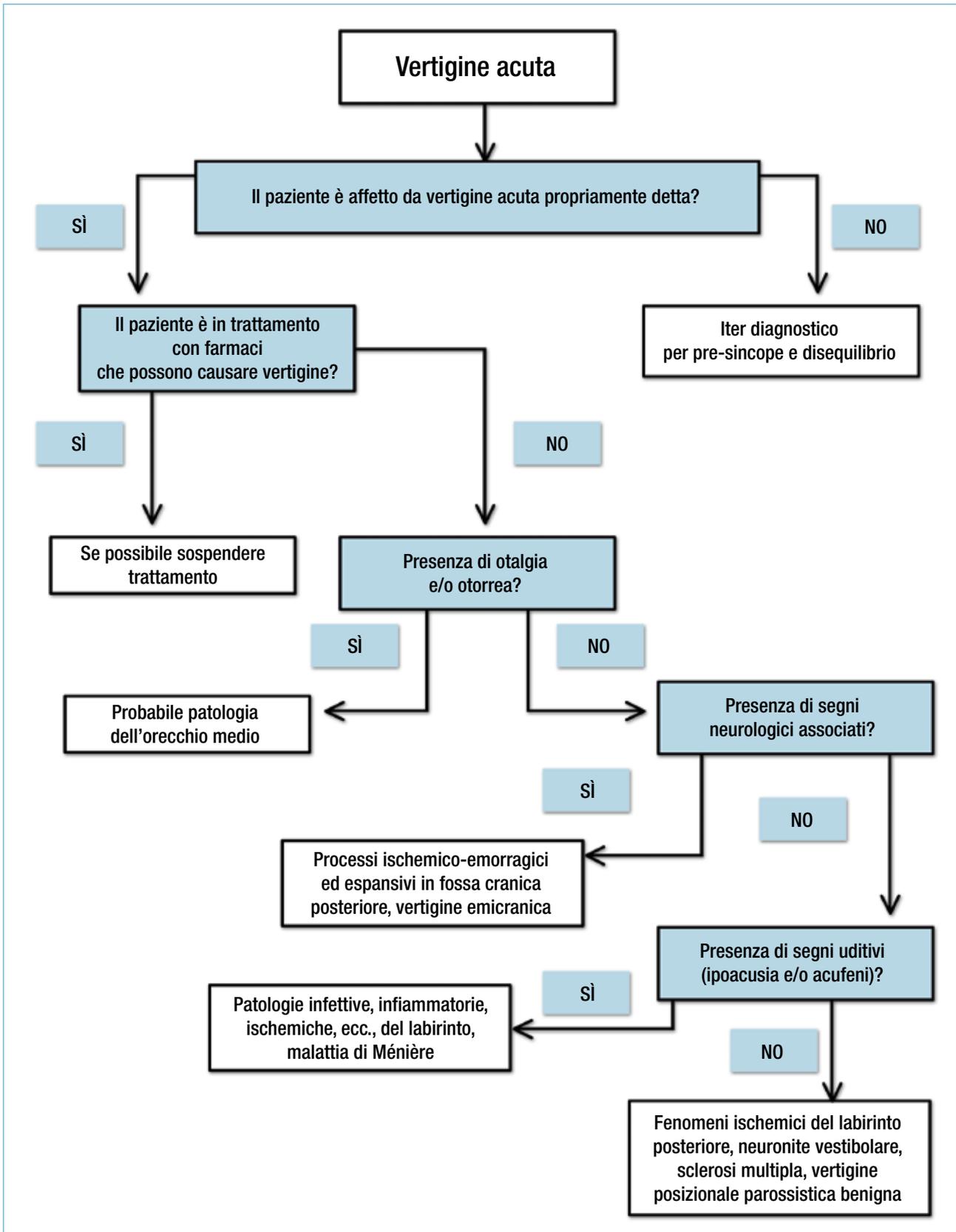
Una sintomatologia vertiginosa acuta, della durata di minuti o ore, sovente preceduta da ovattamento auricolare, ipoacusia e acufeni, indirizza l'ipotesi diagnostica verso una condizione di idropo endolinfatica, di cui la *Malattia di Ménière* risulta essere la principale esponente.

### 4. Vertigine acuta posizionale

Una vertigine acuta senza altri segni se non la nausea e/o il vomito, tipicamente scatenata dai cambiamenti di posizione o dalla rotazione del capo, indica con alta probabilità una *vertigine parossistica posizionale benigna*, per la trattazione della quale si rinvia al n. 1/2012 di questa rivista.

Per meglio inquadrare il paziente nell'algoritmo diagnostico-decisionale, è utile avvalersi anche di semplici riscontri semeiotici. Qualora la crisi vertiginosa lo consenta, è indicato raccogliere le informazioni provenienti dalle *prove segmentario-toniche*, basate sulla regolazione motoria della posizione statica e dinamica. Tra queste ricordiamo il noto *Test di Romberg*, in cui si invita il soggetto a mantenere una stazione eretta con piedi uniti, e il *Valzer Test* dove il paziente esegue una marcia sul posto per circa 30 secondi. La direzione delle nette oscillazioni nel primo test e dell'evidente rotazione nel secondo indicano con buona approssimazione il sistema vestibolare ipovalente. Questi dati, presi isolatamente, non sono dirimenti e devono quindi essere integrati con le informazioni provenienti dalla *ricerca del nistagmo*. Come noto, il nistagmo è un movimento ritmico, non volontario dei globi oculari, composto da una fase lenta e da una fase rapida, che rappresenta spesso, ma non in modo inequivocabile, un segno dello sbilanciamento vestibolare periferico.

FIGURA 1.  
Algoritmo diagnostico in corso di vertigine acuta.



Il nistagmo dovrebbe essere osservato con l'ausilio degli *occhiali di Frenzel*, strumento raccomandato anche perché di facile fruibilità ed essenzialmente composto da due lenti positive di 20 diottrie, che consente la rilevazione dei movimenti oculari patologici privando il soggetto della fissazione visiva. Questo al fine di rilevare il nistagmo spontaneo, preferibilmente con il paziente in posizione supina, e qualora possibile, definirne la direzione della fase rapida.

Una corretta interpretazione di questi dati semeiologici consente di distinguere le sindromi vertiginose in *irritative e deficitarie*. Nelle prime, come nella *Malattia di Ménière*, la fase rapida del nistagmo devia verso il lato affetto, ma in quel momento prevalente, e la direzione nelle prove segmentario-toniche verso il lato sano ma ipoivalente. Nelle seconde, come accade in corso di *neurinite vestibolare*, la fase rapida del nistagmo devia verso il lato sano, e in quel momento prevalente, mentre la direzione nelle prove segmentario-toniche verso il lato patologico e ipoivalente.

Questo precoce inquadramento tornerebbe utile sia al MMG sia al medico specialista qualora prenda in carico il paziente successivamente.

## Principi generali di terapia medica

Durante la crisi vertiginosa acuta il target terapeutico è volto a controllare da un lato il sintomo vertigine con il correlato emozionale e dall'altro i disturbi neurovegetativi come la nausea e il vomito. Il Centro Del Vomito (CDV) riceve molteplici afferenze eccitatorie, tra le quali anche quelle provenienti dai nuclei vestibolari, che ne modulano l'attività agendo su recettori dopaminergici, muscarinici, serotoninergici e istaminici. D'altro canto, l'azione dei farmaci antagonizzanti i suddetti recettori non avviene solo a livello del CDV, ma anche in altre regioni cerebrali dove può alterare quei parametri utili al MMG e allo specialista per un corretto

inquadramento diagnostico della sindrome vertiginosa. Per questo motivo sarebbe preferibile praticare il trattamento dopo il rilievo dei dati precedentemente descritti e per soli 3-4 giorni, al fine di non ritardare i meccanismi di compenso vestibolare.

In riferimento a quanto espresso, il *trattamento sintomatico* si basa su diversi principi. Farmaci ipnotico-sedativi della famiglia delle *benzodiazepine* (ad esempio delorazepam, al dosaggio di 2 mg/die) o alcuni *anti-istaminici* (come il dimenidrinato al dosaggio di 100-300 mg/die) controllano la sintomatologia bloccando sia l'attività del CDV che delle afferenze vestibolari che a questo pervengono. Altri composti come la metoclopramide (al dosaggio di 10-30 mg/die) possiedono un'attività anti-dopaminergica e anti-serotoninergica sia a livello del CDV che a livello gastro-duodenale dove modificano l'onda peristaltica. Analoga funzione, ma selettiva sui recettori serotoninergici, svolge anche l'ondansetron (dose giornaliera: 8 mg). Inoltre noi consigliamo l'uso precoce e routinario del dispositivo *P6 Nausea Control Sea-Band*, in quanto abbiamo constatato, su un numero significativo di pazienti, una riduzione della sintomatologia specie di tipo neurovegetativo. Infatti tale dispositivo, facilmente reperibile, rappresentato da due piccoli braccialetti elasticizzati applicabili a livello del carpo, incrementa l'attività vagale anti-peristaltica. Il suo utilizzo, già ampio nelle chinetosi, può essere prolungato poiché non interferisce sui parametri prima menzionati e non presenta effetti collaterali.

Di seguito riportiamo suggerimenti terapeutici utili al MMG che si trovi a dover gestire alcune sindromi vertiginose acute:

- **Neurinite vestibolare:** oltre al *trattamento sintomatico* la terapia è affidata ai *farmaci corticosteroidi*, volti a controllare il fenomeno flogistico, come ad esempio prednisone al dosaggio iniziale di 25-50 mg/die per 4-5 giorni. È consigliabile l'utilizzo di *betaistina* al dosaggio di 48 mg/die per

30 giorni in quanto, tra gli altri effetti, risulta favorente il compenso vestibolare. Infine, proprio per promuovere tali meccanismi di compenso, è indicato mobilitare il paziente quanto prima e indurlo a riprendere le attività quotidiane ancor più con esercizi riabilitativi.

- **Malattia di Ménière:**
  - a) *singola crisi: trattamento sintomatico; diuretici osmotici* (es. glicerolo, 1 g/kg/die per os o e.v. in soluzione acquosa al 50%; acetazolamide, 5 mg/kg/die), volti a indurre una deplezione del liquido endolinfatico, o *corticosteroidi* se si ipotizza una forma immunitaria o flogistica (es. prednisone 25 mg/die);
  - b) *fase intercritica:* al fine di ridurre numero e durata delle crisi si consiglia *betastina* (48-96 mg/die per oltre 6 mesi), dieta iposodica, astensione da fumo e alcool.
- **Vertigine emicranica:**
  - a) *singolo episodio: trattamento sintomatico; analgesici* (es. associazione paracetamolo, ac. acetilsalicilico, caffeina), *triptani* (es. sumatriptan; max 300 mg/die); *antiemetici* (es. metoclopramide; 10 mg/die; P6 Nausea Control Sea-Band);
  - b) *profilassi delle crisi: calcio-antagonisti* (es. flunarizina; 10 mg/die) e *antidepressivi tricyclici* (amitriptilina; 30-50 mg/die).

## Bibliografia di riferimento

- Cortesina G, Albera R. *Trattato di vestibologia, vol. 1*. Torino: Contatto et Archimedita 2008.
- Belal A. *The dizziness maze a simple road map*. Otorhinolaryngol Nova 2002-03;12:77-8.
- Alessandrini M, Napolitano B, Micarelli A, et al. *P6 acupressure effectiveness on acute vertiginous patients*. J Altern Complement Med 2012; in press.
- Labuguen RH. *Initial evaluation of Vertigo*. Am Fam Physician 2006;73:244-51.
- Strupp M, Brandt T. *Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness*. Dtsch Arztebl Int 2008;105:173-80.