



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA

## Vestibular migrane

Giovanni Ralli

Dipartimento di Organi di Senso , Università di Roma “La  
Sapienza”

La vertigine emicranica è stata definita da Neuhauser e Lempert nel 2001 come una condizione di vertigine episodica associata a cefalea emicranica.

I sintomi vestibolari acuti sono costituiti da vertigine rotatoria o da un'illusoria sensazione di movimento.

Si definiscono “moderati” se interferiscono con la vita quotidiana del paziente ma non la impediscono e “severi” se i pazienti non possono continuare le attività quotidiane.

Secondo questa classificazione la vertigine emicranica (VE) è suddivisa in due grandi famiglie:

(a) la VE associata (VEA) nella quale, durante il singolo attacco, cefalea e vertigine si manifestano contemporaneamente

(b) la VE equivalente (VEE) nella quale cefalea e vertigine rappresentano sintomi alternativi che si presentano in momenti diversi.

## Vertigine Emicranica Associata come Aura



Fig. 1 VEA come Aura: rapporto temporale fra vertigine e cefalea nel singolo episodio (▲ = vertigine Δ= cefalea).

## Vertigine Emicranica Associata Concomitante



Fig. 2: VEA Concomitante: rapporto fra vertigine e cefalea con sovrapposizione dei sintomi (▲ = vertigine Δ= cefalea).

# La Vertigine Eemicranica Equivalente

## Precoce



Fig. 3. V.E.E. Precoce: la vertigine si manifesta in un periodo precedente alle cefalea (▲ = vertigine Δ = cefalea).

## Intercritica



Fig. 4. VEE Intercritica: sostituzione di crisi cefalalgiche con crisi vertiginose, nel periodo algico florido (▲ = vertigine; Δ = cefalea).

## Tardiva



Fig. 5. V.E.E. Tardiva: sostituzione della cefalea florida con equivalenti vertiginosi (▲ = vertigine Δ= cefalea).

La vertigine può essere spontanea o posizionale.

La vertigine posizionale persiste per tutto il tempo in cui la posizione viene mantenuta.

La vertigine spontanea può durare minuti od ore.

La vertigine e la cefalea possono presentarsi contemporaneamente o essere dissociati.



Vertigine emicranica definita.

A. crisi vertiginose e/o turbe posturali di moderata gravità

B. storia corrente o pregressa di emicrania secondo i criteri dell'International Headache Society

C. presenza di uno dei sintomi emicranici: cefalea di tipo emicranico, fotofobia, fonofobia, aura visiva o altra aura

D. Esclusione di altre cause attraverso indagini appropriate.

I meccanismi patogenetici della VE sono poco noti.

La spreading depression:

onda di depressione neurologica che si diffonde a livello corticale e che può produrre sintomi vestibolari se coinvolge le aree multisensoriale che processano i segnali vestibolari( insula posteriore e giunzione temporo-parietale).

Neurotrasmettitori:

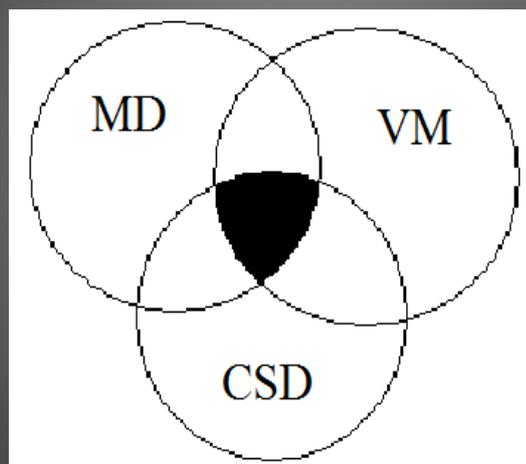
Se avviene un rilascio unilaterale dei neurotrasmettitori coinvolti nell'emicrania quali la serotonina , il CGRP, la noradrenalina e dopamina, si determina uno squilibrio vestibolare che provoca una vertigine rotatoria.

Se il rilascio è bilaterale si provoca una sintomatologia di tipo cinetotico.

Un'anomalia genetica :

E' stato dimostrato la presenza di un'anomalia genetica dello ione calcio che causano alterazioni vasomotorie facendo sospettare una VE.

La VE può presentare da sola o è associata con la MD e la CSD.



**Chronic Subjective Dizziness(CSD)** described by Staab in 2004, is a condition of chronic unsteadiness or non vertiginous dizziness accompanied by hypersensitivity to motion stimuli and poor tolerance for complex visual stimuli or precision visual tasks that lasts for 3 months or more.

Clinical experience and emerging diagnostic studies indicate that CSD can coexist with recurrent vertiginous syndromes such as MD and VM.



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA

## Vestibular migrane

Giovanni Ralli

Dipartimento di Organi di Senso , Università di Roma “La  
Sapienza”



**SAPIENZA**  
UNIVERSITÀ DI ROMA

# Treatment of vestibular neuritis.

Giovanni Ralli

Dipartimento di Organi di Senso, Università di Roma  
“La Sapienza”

Vestibular neuritis is the most common cause of acute spontaneous vertigo.



Selective literature survey with particular regard to Cochrane reviews.

The relative frequency of the different forms is as follows:

benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) 17.1%;  
phobic vestibular vertigo 15%;  
central vestibular syndromes 12.3%;  
vestibular migraine 11.4%;  
Menière's disease 10.1%;  
vestibular neuritis 8.3%;  
bilateral vestibulopathy 7.1%;  
vestibular paroxysmia 3.7%.

Vestibular neuritis preferentially involves the superior vestibular labyrinth and its afferents.

The rare subtype of inferior vestibular neuritis lacks the typical features of vestibular neuritis,



The prerequisite for a successful treatment is a precise diagnosis of the underlying disorder.



Degenerated ganglion cells in the meatal ganglion and fascicles of degenerated axons in the vestibular nerve were seen in temporal bone for patients with documented histories of vestibular neuritis



The incidence of elevated HSV-I antibody levels (60% in the population worldwide by the age of 25 and 90% by the age of 60) raises the question of a role of neurotropic viruses in vestibulopathies.

This group of viruses has a propensity for invading sensory neurons, establishing latency within the nucleus of the ganglion cell, and becoming reactivated at a later (years) date during a period of extreme stress.

The best known members of this group of viruses are herpes simplex HSV types 1 and 2, and Herpes zoster (varicella) virus. Other members of this family of neurotropic viruses are cytomegalo-inclusion virus, pseudorabies and Epstein-Barr virus

Since there is such wide exposure to these neurotropic viruses, it seems remarkable that only a small portion of the population develops vestibular neuritis .

Studies have demonstrated the presence of HSV antibodies or DNA in vestibular nerves and nuclei from patients with vestibular neuritis .

Furthermore, MRI imaging has demonstrated enhanced vestibular nerve ganglia in patients with vestibular neuritis , suggesting an inflammatory process in the vestibular nerve.

Direct evidence of a viral etiology for vestibular neuritis is provided by transmission electron microscopy of vestibular nerves excised from patients.

Viral particles were found in the cytoplasm of vestibular ganglion cells excised in patient with vestibular neuritis .

Since the component protein parts of the virus are found within the nucleus of the ganglion cell during its latent phase, viral structures are not found in the nucleus.

Since this vestibular syndrome is a manifestation of viral neuropathy, the use of antiviral drugs should provide clinical evidence of the viral cause.

Treatment with acyclovir has the advantage of preserving the vestibular neural network, allowing compensation of the deficits caused by vestibular ganglion cell degeneration resulting from virus reactivation.

Usually this recovery is effective leaving no detectable clinical deficit.

The starting dose of acyclovir was given for a longer period (2 weeks) than that used for zoster because it was felt necessary to cross the blood-brain barrier to reach ganglion and satellite cells with virus.

The gradual lowering dose was then used to find the lowest level maintenance dose for a given patient.

In acute vestibular neuritis recovery of the peripheral vestibular function can be improved by treatment with oral corticosteroids.



Use of corticosteroids has numerous side-effects, some of which may be severe:

**Neuropsychiatric:** steroid psychosis, and anxiety, depression. Therapeutic doses may cause a feeling of inappropriate well-being ("steroid euphoria").

**Cardiovascular:** Corticosteroids can cause sodium retention through a direct action on the kidney, in a manner analogous to the mineralocorticoid aldosterone. This can result in fluid retention and hypertension.

**Metabolic:** Corticosteroids cause a movement of body fat to the face and torso, resulting respectively in "moon face" and "buffalo hump" and away from the limbs. Due to the diversion of amino-acids to glucose, they are considered anti-anabolic, and long term therapy can cause muscle wasting

**Endocrine:** By increasing the production of glucose from amino acid breakdown and opposing the action of insulin, corticosteroids can cause hyperglycemia, insulin resistance and diabetes mellitus. By inhibition of the action of sex steroids, they can cause erectile dysfunction, hypogonadism and amenorrhoea.

**Skeletal:** Steroid-induced osteoporosis may be a side-effect of long-term corticosteroid use. While cases of colitis have been reported, corticosteroids are therapeutically employed when the colitis has an auto-immune nature, e.g., ulcerative colitis and Crohn's disease.

**Gastro-intestinal:** While the evidence for corticosteroids causing peptic ulceration is relatively poor except for high doses taken for over a month, the majority of doctors as of 2010 still believe this is the case, and would consider protective prophylactic measures.

Eyes: chronic use may predispose to cataract and retinopathy.

Vulnerability to infection: By suppressing immune reactions (which is one of their main reasons for their use in allergies), steroids may cause infections to flare up, notably candidiasis

Pregnancy: Corticosteroids have a low but significant teratogenic effect, causing a few birth defects per 1,000 pregnant women treated. Corticosteroids are therefore contraindicated in pregnancy.

## Intratympanic Steroid Injection

- I. Prednisolone 62,5 mg/ml, single daily dose, for 3 consecutive days

- ▶ *After a week (T1)*: labyrinthine function improved in both groups. Only statistically significant in group that underwent intratympanic infiltration
  
- ▶ *After a month (T2)*: labyrinthine function better in IT group than in IV group

- ✓ IT : Faster and more efficient
- ✓ No contraindications or side effects

Intratympanic infiltration could be considered as a valid alternative to systemic (IV) method in the treatment of patients affected by vestibular neuritis.

Spesso i sintomi vegetativi quali la nausea, il vomito e la prostrazione sono più importanti della vertigine stessa .  
Molti pazienti diventano ansiosi e depressi .



## FARMACI SINTOMATICI

Vengono utilizzati per ridurre la sintomatologia neurovegetativa

La loro azione si esercita nella inibizione dei riflessi vestibolari  
( farmaci vestibolosoppressori )

Il trattamento deve essere di breve durata per non compromettere il compenso

Benzodiazepine – antistaminici – farmaci attivi sulla sostanza reticolare

## TERAPIE SINTOMATICHE

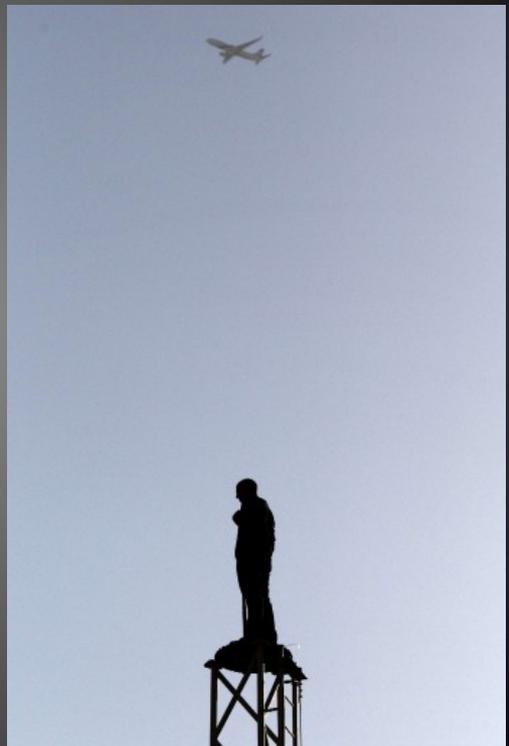
V e s t i b o l o s o p p r e s s o r i :  
antistaminici, fenotiazine, benzodiazepine, scopolamina

Antinausea

Antivomito



può essere utile il ricorso ad associazioni farmacologiche che uniscano in un solo farmaco le proprietà farmacologiche di più classi.



**L' ASSOCIAZIONE CINNARIZINA-DIMENIDRINATO**

può essere molto utile in quanto le due molecole possono operare in sinergia allargando lo spettro d'azione dei due farmaci.

Il meccanismo fondamentale dell'associazione tra le due molecole è costituito da un'azione antagonista nei confronti dei recettori muscarinici e di inibizione delle correnti del calcio.

In associazione:

- la CINNARIZINA sopprime l'iperattività periferica a livello labirintico inibendo il flusso del calcio nelle cellule ciliate e la neurotrasmissione vestibolare afferente
- il DIMENIDRINATO inibisce i recettori colinergici centrali e i recettori H1 nel nucleo vestibolare e nel centro del vomito.

# TERAPIE DI SOSTEGNO

Antidepressivi

Anti ansia

Ipnotici



# TERAPIE FAVORENTI IL COMPENSO VESTIBOLARE

Metabolic enhancers : citocolina,ginko biloba

Neurotrofici : gangliosidi

Eccitanti : caffeina



Symptomatic medication is indicated only during the acute phase to relieve the vertigo and nausea/vomiting.

Vestibular rehabilitation hastens the recovery.



Dean Hezi, israeliano, di professione fa l'illusionista e l'artista di resistenza. Il 19 maggio ha tentato di battere il record del mondo di rimanere in piedi in cima ad una torre per 35 ore.

Il record mondiale è di David Blaine che nel 2002 a New York City è rimasto eretto su una torre di 25 metri per 36 ore.

In piazza Rabin a Tel Aviv, Hezi è rimasto in piedi su una torre di 25 metri per più di 35 ore, senza cibo né acqua, e poi si è lanciato su un cumulo di scatole di cartone



VN patients show poor postural performance, which is affected by age, residual vestibular function and disease duration.

Once a VN patient passes the acute phase of the vertigo attack, it is likely that age and residual vestibular function make a greater contribution to postural control.

Più importante dei farmaci, ai fini dell'acquisizione del compenso, sono la mobilitazione precoce e l'esecuzione degli esercizi riabilitativi a partire dal 3°-4° giorno.

In questa parte del trattamento è insostituibile la partecipazione attiva del Paziente il quale deve convincersi del fatto che la riabilitazione risulterà tanto più efficace quanto più precisa e continua sarà la pratica degli esercizi prescritti e che, in ogni caso, conviene sopportare i piccoli fastidi della riabilitazione per ottenere il compenso più valido e duraturo.

La riabilitazione vestibolare (RV) consiste nell'applicazione di un insieme di strategie sensori-motorie multidisciplinari che hanno lo scopo di ridurre e/o abolire l'alterazione dell'equilibrio.

Viene generalmente eseguito con una frequenza ed una durata che sono strettamente legate alla patologia ed alla specifica sintomatologia del soggetto con l'obiettivo di ristabilire una funzione e non recuperare una struttura.





**SAPIENZA**  
UNIVERSITÀ DI ROMA

# Treatment of vestibular neuritis.

Giovanni Ralli

Dipartimento di Organi di Senso, Università di Roma  
“La Sapienza”



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA

# La terapia medica della malattia di Menière

Giovanni Ralli

Dipartimento di Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria  
“G. Ferreri”, Università di Roma “La Sapienza”

Sono stati intervistati 165 membri della Società Americana di Otologia e Neurologia riguardo il loro approccio terapeutico ai pazienti con malattia di Menière nell' unico orecchio udente .

*Peterson e Isaacson  
Otol Neurotol 2007*

1. What is your first-line treatment for Menière's disease in the only hearing ear? (Please check all that apply.)

Diet Modifications

Moderate (Avoid salty foods/No added salt in preparation or consumption)

Strict (1500 mg Na/day)

Low caffeine

No EtOH

Diuretics: Circle one (Hydrochlorothiazide, Dyazide, Furosemide, Amiloride)

Other: \_\_\_\_\_

Corticosteroids (If checked, please fill in medication, dose, and length of treatment)

Med: \_\_\_\_\_, Dose: \_\_\_\_\_, Taper over \_\_\_\_\_ days

Other:

Betahistine

Lipoflavonoids

Other: \_\_\_\_\_

### Risultati:

Come primo approccio il 99% degli intervistati raccomanda restrizioni dietetiche, in particolare riguardo l'uso del sale. Il 56% consiglia di ridurre il caffè e il 21% l'alcool.

Il 96% suggerisce il ricorso ad un diuretico (67% idroclorotiazide-triamterene).

L'uso di corticosteroidi (prednisone per 3 settimane) per via sistemica è stato suggerito dal 39%.

2. If the patient is still having symptoms, what is the next line of treatment?  
(Please select from the following treatments and rank order them.)

Non-surgical

Meniett Device

Immunosuppressives: Circle one (Cyclophosphamide, Azathioprine, Methotrexate, ENBREL)

Med: \_\_\_\_\_ Dose: \_\_\_\_\_

Intratympanic Gentamicin Perfusion

Intramuscular Streptomycin Injection

Intratympanic Steroid Perfusion Med: \_\_\_\_\_ Dose/Regimen: \_\_\_\_\_

Intravenous Steroid Injection Med: \_\_\_\_\_ Dose/Regimen: \_\_\_\_\_

Surgical

Endolymphatic Sac-Mastoid Shunt

Endolymphatic Sac-Subarachnoid Shunt

Endolymphatic Sac-Vein Decompression without Shunt

Selective Vestibular Neurectomy (Preservation of cochlear nerve)

Other: \_\_\_\_\_

L'approccio conservativo non-chirurgico è preferito dal 99% degli intervistati.

La Meniett è stata consigliata da circa il 50% degli intervistati, seguita dall'iniezione intratimpanica di corticosteroidi (41%).

*Peterson e Isaacson  
Otol Neurotol 2007*

La storia naturale della malattia di Menière è caratterizzata da crisi di vertigine ,ipoacusia, acufeni e fullness

Le crisi sono precedute da un periodo di pre-crisi e sono seguite da un periodo variabile di post-crisi.

Il periodo intercorrente tra 2 crisi consecutive viene considerato un periodo di “benessere”.

## PRE-CRISI

La fase di pre-crisi è caratterizzata da un vago senso di malessere , un aumento dell'acufene, della fullness, e della ipoacusia.

In questa fase i farmaci utili sono quelli patogenetici utili alla riduzione dell' idrope.

Sono utilizzati i diuretici (idroclorotiazide, clortalidone) , i diuretici osmotici (mannitolo, glicerolo) e i corticosteroidi (per os, i.m., e.v.).

Importanti sono le restrizioni dietetiche

Il glicerolo aumenta l'osmolarità plasmatica, e richiama rapidamente acqua dall'endolinfa.

## PRE-CRISI

Controllo dei fattori scatenanti

By analysis of the data, taken from anamnesis and periodical controls, we were able to verify that 211 of 314 patients mention one or more of 33 different triggering factors of the attack, the frequency.

Proceedings of 4th International Symposium on "Menière's disease", 1999.

Tensione nervosa (72)

Cambiamenti metereologici o stagionali (53)

Ingestione di betabloccanti (3)

Fatica fisica (44)

Pasto abbondante (32)

Periodo mestruale (21)

Velocità (14)

Menopausa (9)

Ingestione di acqua (9)

Sindrome cervicale (9)

Ingestione di cibo salato (8)

Alcool (8)

Ipertensione (4)

Fumo (4)

Ingestione di diuretici (3)

Ingestione di glicerolo (3)

Intolleranza al latte vaccino (2)

Dieta dimagrante (2)

Atto sessuale (2)

Influenza (2)

Intolleranza al cioccolato (1)

Intolleranza alla birra (1)

Esposizione al rumore (1)

Aumento di peso (1)

Assunzione di integratori (1)

Assunzione di pillole (1)

Assunzione di Complamin (1)

Assunzione di anti-reumatici (1)

Tiroidite (1)

## CRISI

Sono utili i farmaci sintomatici, per ridurre la vertigine e i sintomi neurovegetativi associati (nausea e vomito).

Per contrastare la nausea e il vomito nella fase acuta si utilizzano i farmaci ad azione antiemetica (scopolamina, metoclopramide ) e sedativa (benzodiazepine).

È preferibile somministrare questi farmaci per endovena o intramuscolo.

In questa fase è opportuno consigliare il riposo.

## POST-CRISI

Nel periodo di post-crisi il paziente lamenta soprattutto disturbi dell'equilibrio che tendono ad essere più importanti a seconda dell'età e della durata della malattia.

In questa fase sono indicate delle sostanze ad attività antivertiginosa, sopprimenti l'attività vestibolare.

Possono essere impiegati:

-gli antistaminici

-le benzodiazepine

-i neurolettici antagonisti della trasmissione dopaminergica

## ANTISTAMINICI

Sono antagonisti dei recettori H1; rallentano l'attività sinaptica della sostanza reticolare bulbo-mesencefalica e deprimono l'attività dei neuroni vestibolari.

Vengono in genere somministrati per via orale e hanno una durata d'azione tra 4 e 12 ore.

## BENZODIAZEPINE

Agiscono sul sistema GABAergico e facilitano l'attività inibitoria GABA mediata del cervelletto; accelerano il compenso, ma ne riducono l'entità. Basse dosi orali possono essere efficaci per le proprietà ansiolitiche, per ridurre lo stato di allarme che spesso accompagna la vertigine.

Una caratteristica dell'anziano è che assume spesso diversi farmaci.

Un approccio farmacologico per le vertigini dovrebbe quindi essere basato su un numero minimo di farmaci per evitare anche problematiche di compliance.

A tale scopo può essere utile il ricorso ad associazioni farmacologiche che uniscano in un solo farmaco le proprietà farmacologiche di più classi.

**L' ASSOCIAZIONE CINNARIZINA-DIMENIDRINATO**

può essere molto utile in quanto le due molecole possono operare in sinergia allargando lo spettro d'azione dei due farmaci.

Il meccanismo fondamentale dell'associazione tra le due molecole è costituito da un'azione antagonista nei confronti dei recettori muscarinici e di inibizione delle correnti del calcio.

In associazione:

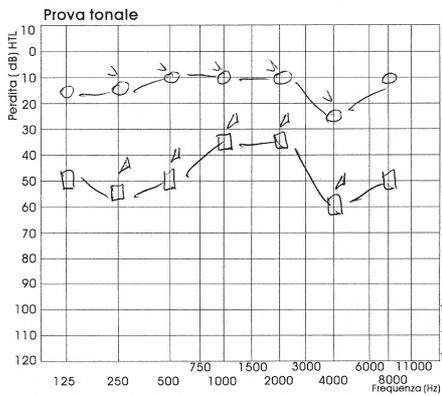
- la CINNARIZINA sopprime l'iperattività periferica a livello labirintico inibendo il flusso del calcio nelle cellule ciliate e la neurotrasmissione vestibolare afferente
- il DIMENIDRINATO inibisce i recettori colinergici centrali e i recettori H1 nel nucleo vestibolare e nel centro del vomito.

Prof. Giovanni RALLI  
Specialista in Clinica Otorinolaringoiatrica  
e Patologia Cervico - Facciale  
Piazza Bologna, 1 - ROMA  
c.f. RLL GNN 48B21 H501X  
Partita IVA 02027860580

Simboli usati	non mascherato solo destra	non mascherato solo sinistra	mascherato destra e sinistra
Au D. (rosso)	○	>	△
Au S. (bleu)	×	<	□

nome SERRA GIORGIO DOMENICO data 06/04/2008  
indirizzo \_\_\_\_\_  
città \_\_\_\_\_ cod. \_\_\_\_\_  
firma \_\_\_\_\_

Ny orizzontale diretto  
W → dx

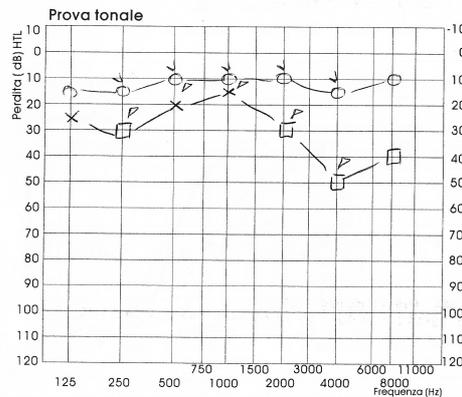


Prof. Giovanni RALLI  
Specialista in Clinica Otorinolaringoiatrica  
e Patologia Cervico - Facciale  
Piazza Bologna, 1 - ROMA  
c.f. RLL GNN 48B21 H501X  
Partita IVA 02027860580

Simboli usati	non mascherato solo destra	non mascherato solo sinistra	mascherato destra e sinistra
Au D. (rosso)	○	>	△
Au S. (bleu)	×	<	□

nome SERRA GIORGIO DOMENICO data 27/04/2008  
indirizzo \_\_\_\_\_  
città \_\_\_\_\_ cod. \_\_\_\_\_  
firma \_\_\_\_\_

W → negativo



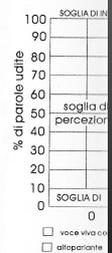
Weber

Recruitment  
Ds  Sn

SISI test

Adattamento

Prova vocale



## PERIODO DI BENESSERE

Il trattamento nei periodi di benessere della malattia di Menière dovrebbe essere di carattere etiologico. In effetti è indirizzato al controllo dei fattori di rischio ( cardio-circolatori , emicrania )



Il trattamento di fondo dovrebbe essere modulato sulla base delle peculiarità di ciascun paziente.

Es. Stadio della malattia ( iniziale o avanzata )

Giovane-Anziano

Uomo-donna

La terapia nell'anziano se ne distingue giacchè i quadri sintomatologici sono fortemente condizionati dalla patologia concomitanti tipici della età avanzata ( patologia cardio-circolatoria , alterazioni degenerative del sistema nervoso centrale e periferico, patologie dismetaboliche, minore efficienza neuropsicologica ) .

La terapia è condizionata dallo stato generale  
(ipertensione ,ipercolesterolemia ,obesità,  
diabete )

Particolare attenzione per i depressi

Spesso gli anziani già assumono trattamenti farmacologici a base di benzodiazepine e pertanto la risposta a questo tipo di farmaci è diversa .

## AD ATTIVITA' VASCOLARE-EMOREOLOGICA

### 1- Vasodilatatori miolitici

Provocano il rilasciamento della muscolatura liscia vasale

### 2- Antiaggreganti piastrinici

-Acido acetilsalicilico

-Ticlopidina

-Dipiridamolo

### 3- Emoreologici

Riducono la viscosità ematica ed aumentano la deformabilità eritrocitaria

### 4- Farmaci di parete

Interferiscono in tutte le attività adesive, coagulative e flogistiche che avvengono sulle pareti endoteliali.

## NEUROTROFICI

Attivano il metabolismo cellulare del sistema nervoso centrale agendo su vari substrati

*-PIRACETAM:*

agisce sui sistemi GABAergici e DOPAMINERGICI, aumenta l'ATP, il consumo di ossigeno e di glucosio, la sintesi di cAMP. Aumenta la liberazione di acetilcolina a livello sinaptico e normalizza il controllo vestibolo-oculomotorio.

Es. Nootropil...

## NEUROTROFICI

### *-CITOCOLINA:*

Aumenta l' eccitazione basale della sostanza reticolare e del sistema piramidale, favorendo i meccanismi di compenso e l' attività riabilitativa.

### *-L-ACETIL-CARNITINA:*

ha duplice attività, sul nervo periferico e sui neuroni centrali.

Es. Branigel, Nicetile.....

## ISTAMINOSIMILI

Sono deboli agonisti dei recettori H1, antagonisti degli H3; favoriscono l'attività del sistema istaminergico, migliorano la funzione microcircolatoria ed inibiscono l'attività di alcuni gruppi di neuroni vestibolari.

- *BETAISTINA*:

facilita i meccanismi di compenso stimolando i recettori colinergici a livello dell'orecchio interno e determinando vasodilatazione.

Es. Microser, Vertiserc....

## CALCIOANTAGONISTI

### - *CINNARIZINA E FLUNARIZINA:*

- Hanno attività emoreologica, antistaminica e calcio-antagonista
- Inibiscono l'attività vestibolare spontanea ed evocata
- Aumentano l'irrorazione della coclea, cerebrale e favoriscono gli scambi metabolici tissutali

Es. Stugeron, Cinazyn, Fluxarten....

## CALCIOANTAGONISTI

### - *NIMODIPINA*

- Potenzia la liberazione di dopamina, inibisce quella di acetilcolina, del glutammato e del GABA
- Azione vasodilatatrice a livello del microcircolo

## ALFA-ADRENOLITICI

- Antagonisti alfa-adrenergici

Hanno azione vasodilatatrice, aumentano la deformabilità eritrocitaria.

Aumentano gli scambi metabolici a livello delle cellule neuronali, favoriscono il ricambio di neurotrasmettitori (noradrenalina, dopamina).

Es. Nicergolina

**L'esperienza clinica induce a considerare ancora incerta la guarigione definitiva della MM, anche a distanza di anni dalla fine della sintomatologia, poichè è noto che i sintomi possono comparire anche dopo periodi di remissione molto lunghi.**

**La guarigione  
della malattia  
di meniere.**

**Celestino D., Ralli G. e  
coll.**

**Acta Otorhinol. Ital., 1993**

**ACTA OTORHINO  
LARYNGOLOGICA  
ITALICA**

Vol. XIII n. 6

D. Celestino, G. Ralli, M. Fabricatore, A. Lamberti

LA GUARIGIONE DELLA MALATTIA DI MÈNIÈRE

Organo Ufficiale della Società Italiana  
di Otorinolaringologia e Chirurgia  
Cervico - Facciale

PACINI EDITORE - PISA 1993

**207 pazienti con MM osservati  
consecutivamente dal 1962 al 1985.**

**L'età media era 43,8 anni**

**La guarigione dalla MM è stata definita come recupero totale dell'udito e remissione dei sintomi per almeno 8 anni.**

**7/207 pazienti (3,4%) risultavano guariti**



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA

# La terapia medica della Vertigine parossistica posizionale

Giovanni Ralli

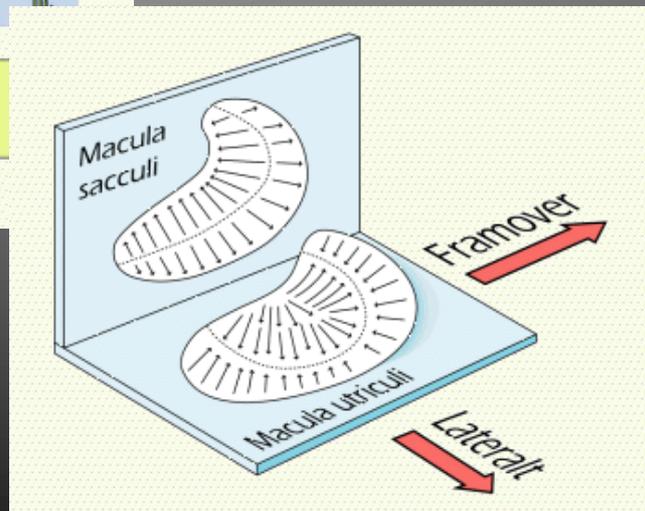
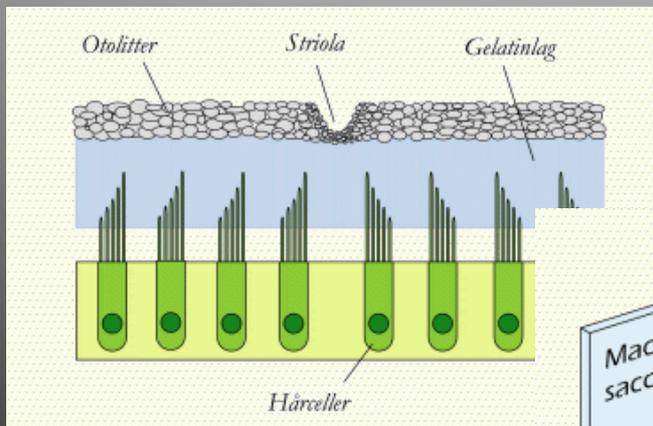
Dipartimento di Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria  
“G. Ferreri”, Università di Roma “La Sapienza”

## VERTIGINE PAROSSISTICA POSIZIONALE BENIGNA VPPB

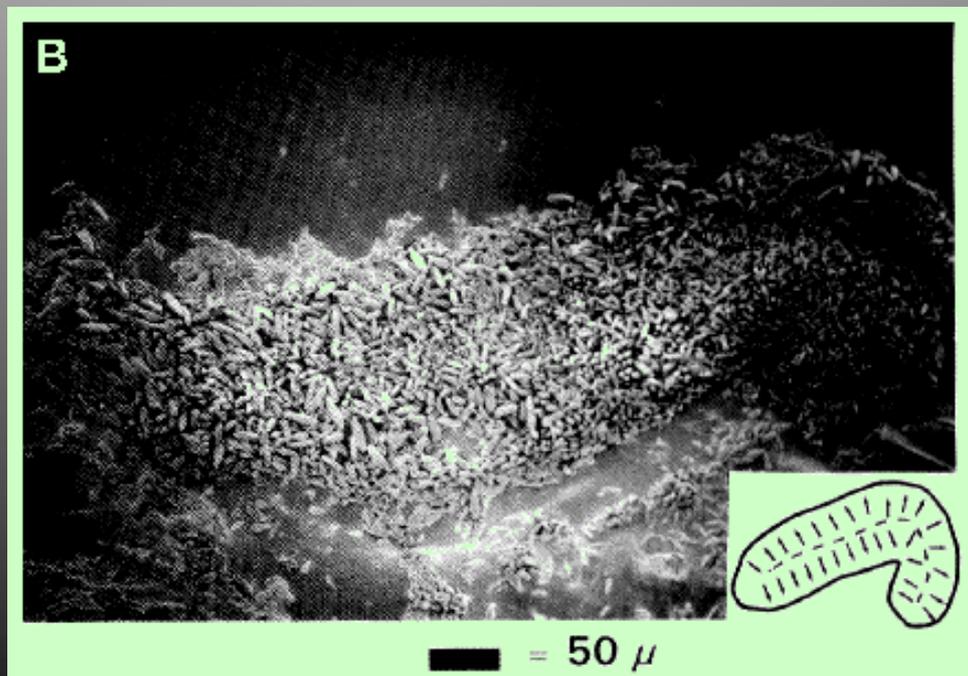
E' una malattia alla cui base vi la presenza di depositi endolinfatici all'interno dei canali semicircolari e che si caratterizza con episodi parossistici di vertigine oggettiva in seguito a movimenti del capo.

E' la più comune causa di vertigine periferica e, forse, la più comune causa di vertigine in assoluto. Si ritiene che abbia una prevalenza pari a circa 150 casi ogni 100.000 per anno ma è verosimile che tale valore sottostimi la reale frequenza della malattia.

## Disposizione dell'epitelio sensoriale

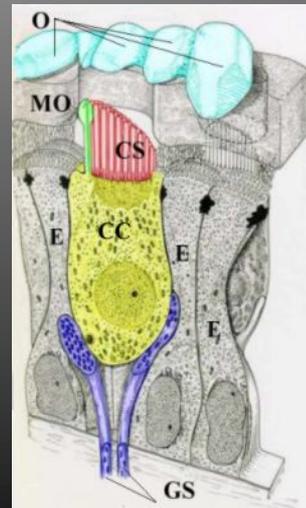


Macula del sacco

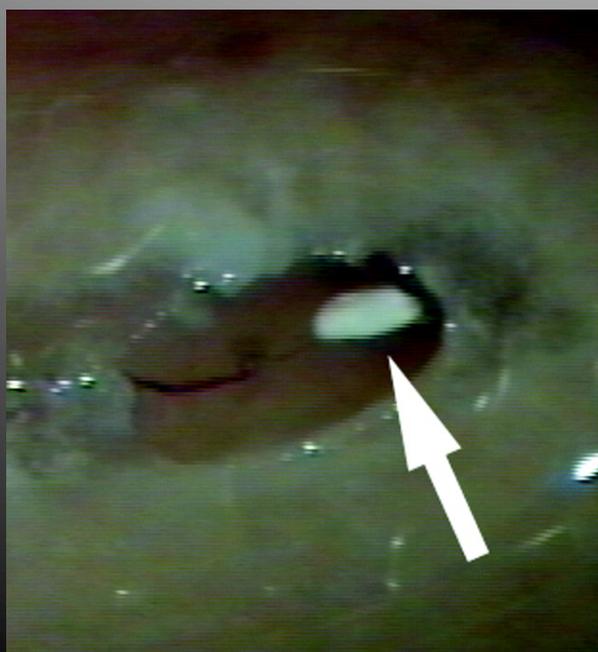


Il reperto istologico è caratterizzato dalla presenza, nell'endolinfa, di corpuscoli con peso specifico superiore a quello dell'endolinfa stessa.

L'ipotesi più accreditata è che si tratti di otoliti staccatisi dalla macula dell'utricolo o del sacco .



***Vertigine parossistica posizionale***  
**OTOLITI**



L'etiologia è nella maggior parte dei casi idiopatica.

Nel 10% circa dei casi la malattia si instaura in seguito ad un trauma cranico (che favorirebbe il distacco degli otoliti). Talvolta si associa ad altre malattie (vascolari, virali o in patologie dell'orecchio interno e medio). Può insorgere alcuni giorni dopo una nevrite vestibolare (sindrome di Lindsay-Hemenway); in questi casi si ritiene che alla base vi sia una sofferenza ischemica a carico dell'arteria vestibolare anteriore.

E' caratterizzata da una vertigine acuta, intensa, parossistica (10-40"), che si manifesta in seguito ai movimenti del capo (tipicamente coricarsi o alzarsi dal letto, girarsi su un fianco, guardare in alto o chinarsi in avanti). Dopo la vertigine il paziente ritorna subito ad una condizione di benessere (in certi casi può persistere nausea).

La durata della malattia è variabile; normalmente persiste per alcune settimane ma vi sono forme che durano poche ore e forme che persistono per diversi mesi con momenti di quiescenza.

## **Vertigine parossistica posizionale**

Classificazione eziopatogenetica:

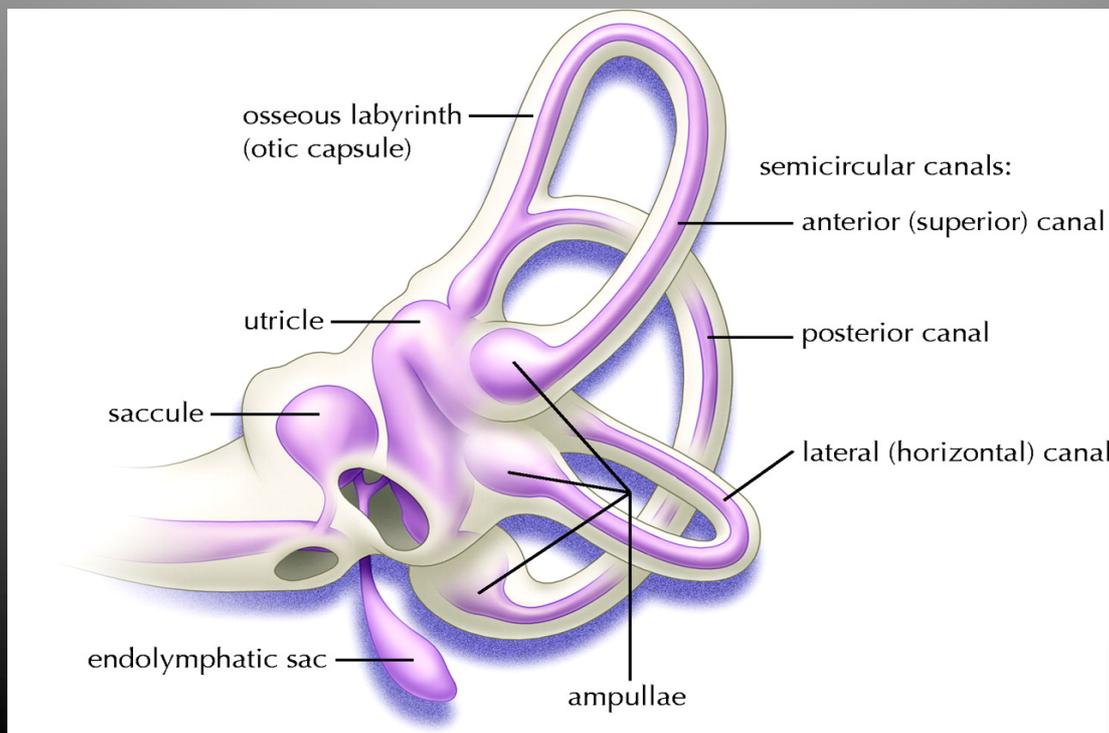
- primitiva o idiopatica
- secondaria

Classificazione topografica:

- CS verticali  sup
  - emicanale ampollare
  - emicanale non ampollare
-  crus comune
-  post
  - emicanale ampollare
  - emicanale non ampollare
- CS orizzontale
  - emicanale ampollare
  - emicanale non ampollare

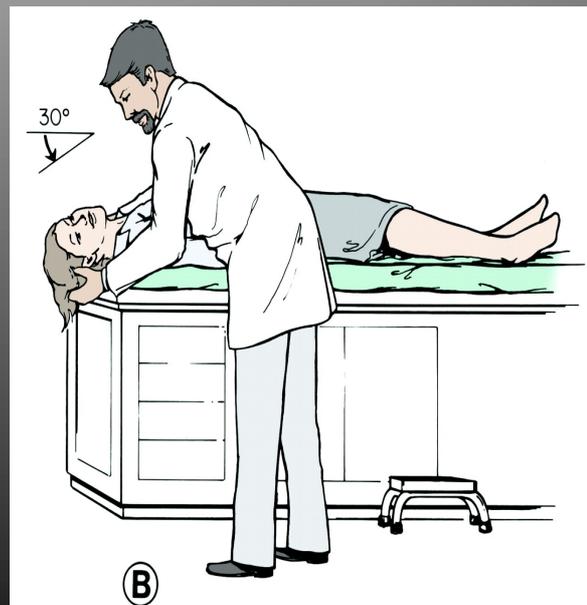
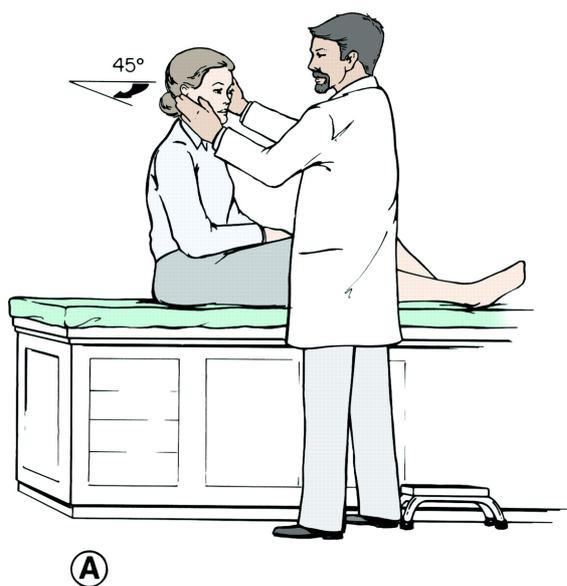
# *Vertigine parossistica posizionale*

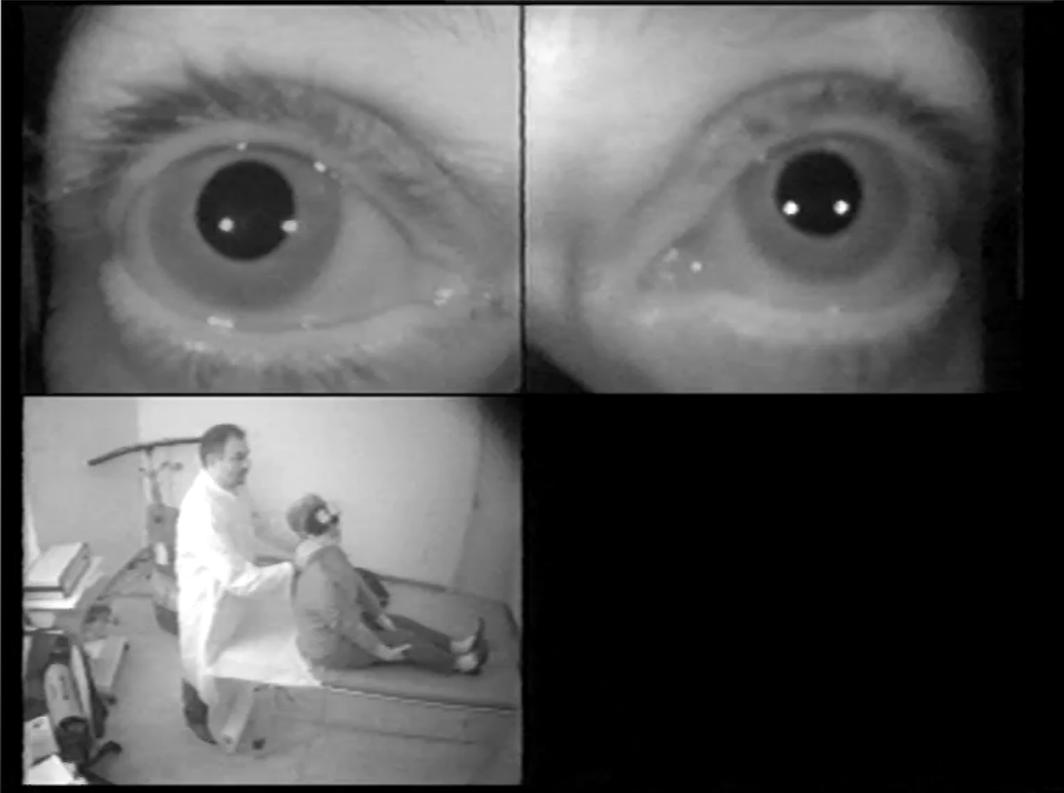
## FISIOPATOLOGIA



# *Vertigine parossistica posizionale*

## Manovra diagnostica di Dix-Hallpike





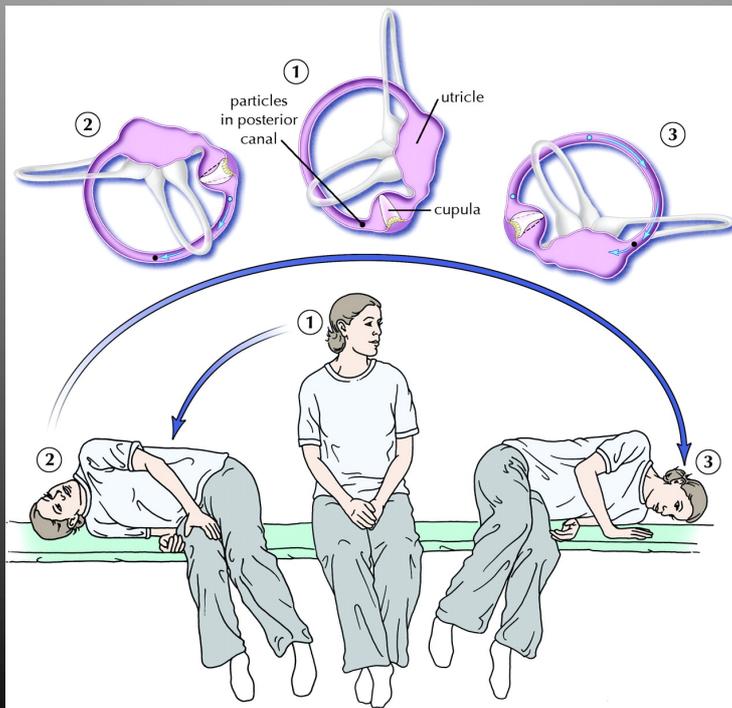
# ***Vertigine parossistica posizionale***

## **CARATTERISTICHE DEL NyPP**

	<b><i>Latenza</i></b>	<b><i>Piano spaziale</i></b>	<b><i>Durata</i></b>	<b><i>faticabilità</i></b>
<b><i>CSP</i></b>	3-10 sec	Verticale-rotatorio	8-30 sec	si
<b><i>CSL</i></b>	0-5 sec	orizzontale	1-4 min	no

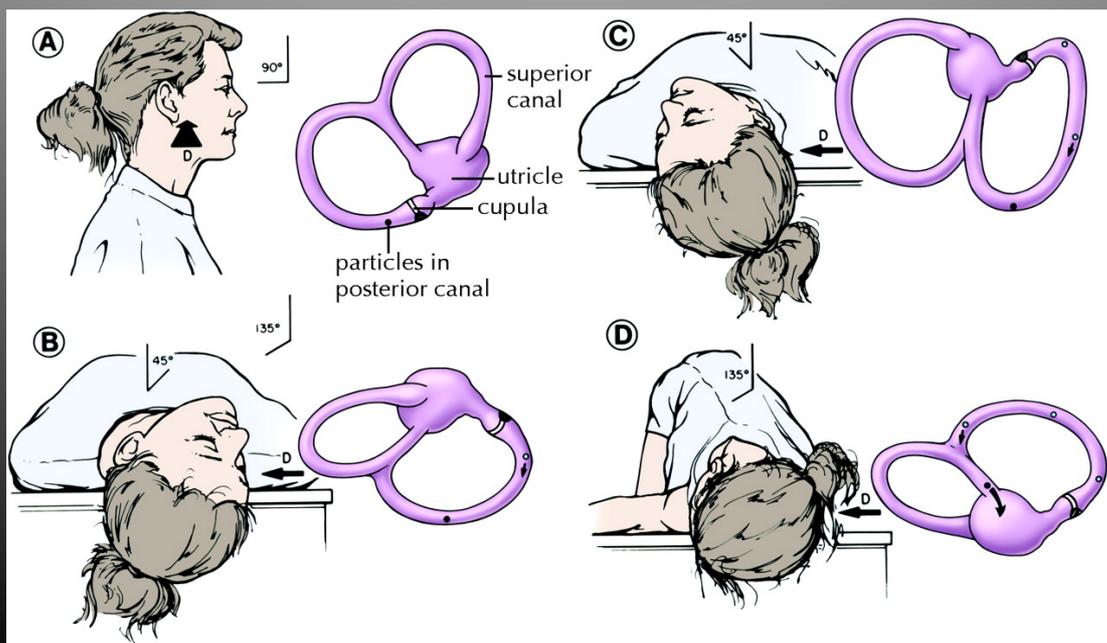
# Vertigine parossistica posizionale

## Manovra liberatoria di Semont

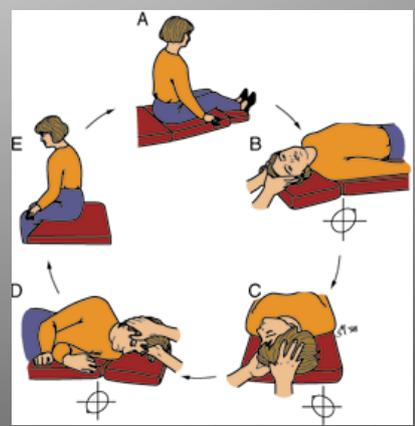
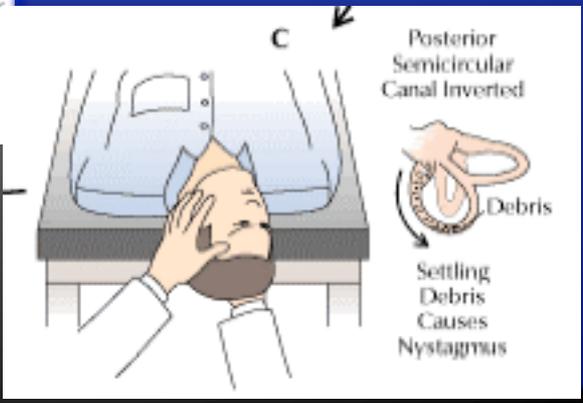
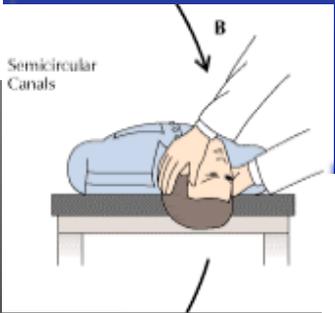


# Vertigine parossistica posizionale

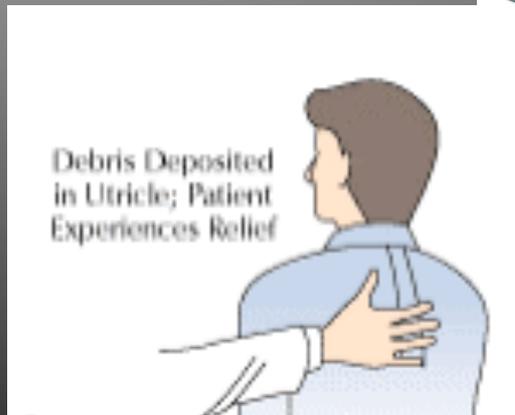
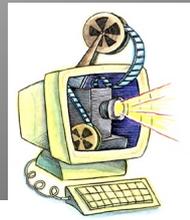
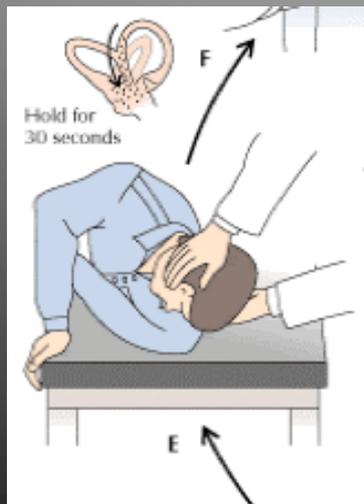
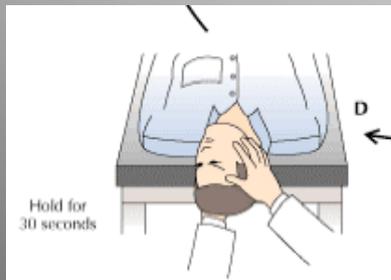
## Manovra liberatoria di Parnes e Price-Jones



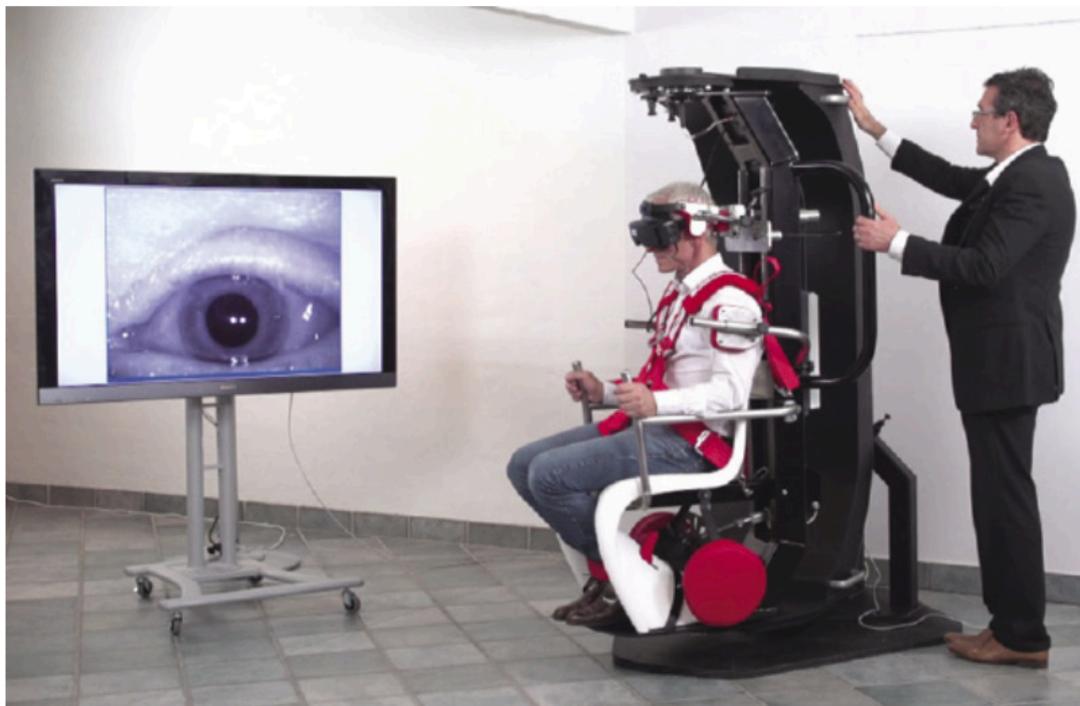
# MANOVRA DI PARNES E PRICE-JONES



# MANOVRA DI PARNES E PRICE-JONES



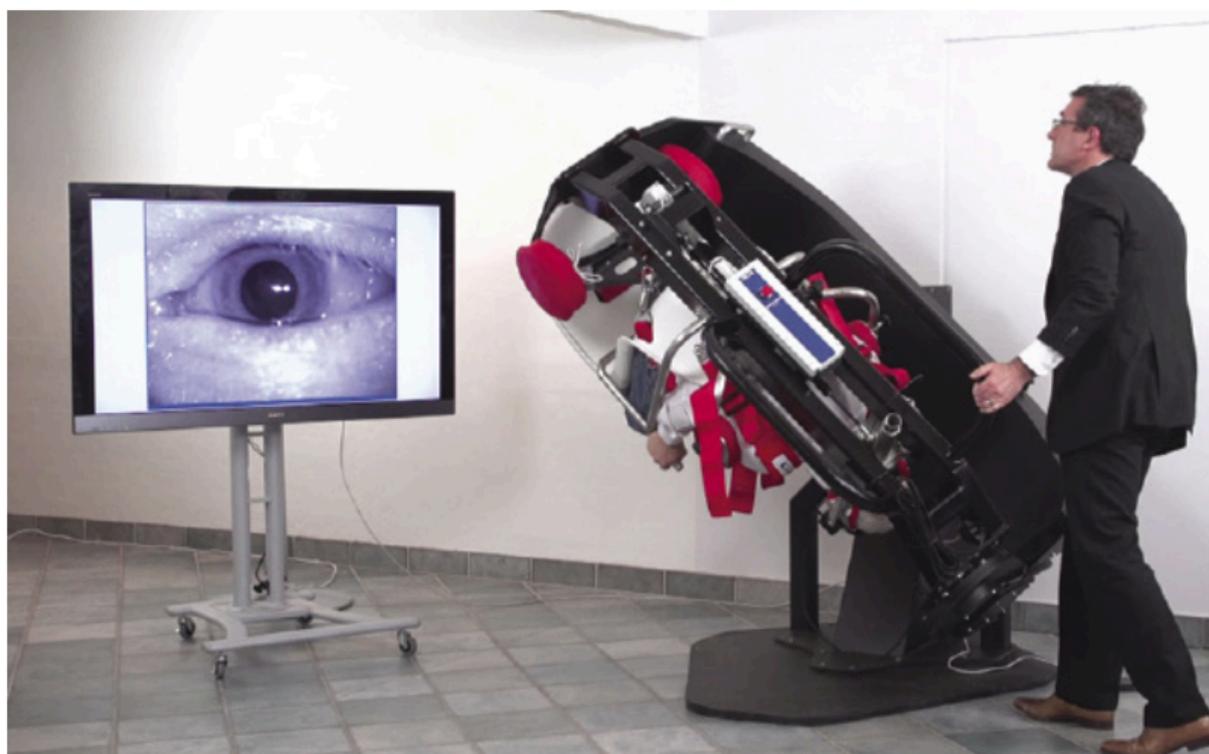




**Figure 1.** *Patient situated within the TRV Chair with restraints and goggles.*



**Figure 2.** *The Dix-Hallpike Manuever engaged via the TRV Chair.*



**Figure 4.** *Epley Maneuver for the left ear.*



**Figure 5.** *Semont Maneuver for left posterior canalithiasis.*



SAPIENZA  
UNIVERSITÀ DI ROMA

# La terapia medica della Vertigine parossistica posizionale

Giovanni Ralli

Dipartimento di Otorinolaringoiatria, Audiologia e Foniatria  
“G. Ferreri”, Università di Roma “La Sapienza”