

## 1d. Ictus labirintico

### Ictus labirintico acuto: trattamento con sulodexide

**Antonio Frisina**

*Medico Otorinolaringoiatra, Unità Operativa Otorinolaringoiatrica, Ospedale di Sanremo (IM)*

#### Introduzione

La diagnosi eziologica di una sindrome vertiginosa a origine vestibolare non sempre è facilmente individuabile e ne consegue che la terapia viene impostata spesso su ipotesi diagnostiche che vengono convalidate o meno in base ai risultati ottenuti. La diagnosi eziologica della sindrome vertiginosa è l'ultima tappa della valutazione del paziente e richiede l'identificazione della causa dei disturbi lamentati nell'anamnesi e delle disfunzioni evidenziate dall'esame clinico. La vertigine vestibolare acuta della durata di diverse ore con disturbi neurovegetativi intensi senza disturbi audiologici (acufeni, ipoacusia, ovattamento auricolare) o neurologici (cefalea, disturbi nervi cranici) può essere causata da una neuronite vestibolare o da un evento vascolare embolico o trombotico a livello del microcircolo labirintico. Il microcircolo vestibolo-cocleare è costituito dall'arteria uditiva e i suoi rami terminali. Tali vasi arteriosi hanno un calibro inferiore al millimetro per cui si comprende come un apparato arterioso "terminale" sia sensibile a variazioni microscopiche del flusso e della sua funzionalità. Il sulodexide è un farmaco antitrombotico, fibrinolitico e antiaggregante che ha documentati effetti farmacologici sia sul macrocircolo che sul microcircolo.

#### Caso clinico

L'obiettivo dello studio retrospettivo di questo caso clinico è di evidenziare la rapida risoluzione di un deficit labirintico acuto da probabile ictus labirintico trattato con sulodexide.

#### Note anamnestiche

Paziente di 49 anni, sportivo, non fumatore, non diabetico. Riferisce nel maggio 2005 una crisi vertiginosa isolata della durata di diverse ore e nel marzo 2006 una crisi vertiginosa oggettiva della durata di diversi giorni per la quale fù ricoverato. Durante il ricovero ospe-

**EQUILIBRIO VASCOLARE E DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI. TRATTAMENTO CON SULODEXIDE**

daliero fù evidenziato un nistagmo spontaneo di 3° grado orizzontale battente a destra. Dopo tale ricovero ha effettuato un esame otoneurologico completo e i potenziali evocati acustici del tronco encefalico che non hanno evidenziato alterazioni del sistema vestibolare. Viene inviato nell'agosto 2007 in consulenza dal Pronto Soccorso in quanto lamenta insorgenza improvvisa di vertigine intensa oggettiva. Non riferisce di avere avuto episodi influenzali nell'ultimo mese.

**Quadro clinico**

Il paziente presenta all'esame obiettivo otoneurologico (bedside examination) i segni e sintomi di un deficit labirintico acuto: nistagmo spontaneo stazionario persistente di 3° grado orizzontale battente a destra con riferite vertigini oggettive persistenti associate a nausea e vomito. Non lamenta ipoacusia, né acufeni, né fullness. Non vi sono altri deficit neurologici, né cefalea. L'esame audiometrico tonale liminare evidenzia un'ipoacusia bilaterale simmetrica sui 4 khz (35 dB) e sui 8 khz (25 dB).

**Trattamento**

Si è immediatamente impostata una terapia endovenosa con sulodexide (1 fl 600 in soluzione fisiologica 250 x 2 volte die), diazepam (15 gtt la sera) e metaclopramide cloridrato (1 fl intramuscolo al bisogno se compare forte nausea e vomito). Nell'arco di tempo di meno di 24 ore dall'inizio del trattamento la sintomatologia vertiginosa è completamente scomparsa. All'esame obiettivo otoneurologico (effettuato subito dopo la scomparsa della sintomatologia) sotto occhiali di frenzel si riscontra l'assenza di nistagmo spontaneo. All'head shaking test si evidenziano tre scosse di nistagmo orizzontale battente a sinistra. Alle prove che studiano il riflesso vestibolo-spinale si evidenzia solo al test di Unterberg/Fukuda una modesta tendenza a deviare verso destra. I valori della pressione arteriosa sono rimasti normali (120/80) durante tutto il ricovero. Gli esami ematochimici sono risultati nella norma. Il paziente è stato dimesso con terapia con sulodexide (1 fl 600 i.m. x 1 volta die x 7 giorni, quindi 1 cp x 2 volte al giorno per 3 mesi) e si è programmata una risonanza magnetica nucleare cerebrale, risultata nella norma. Negli ultimi tre mesi non ha riferito più sintomatologia vertiginosa né insorgenza di vertigini posizionali (sindrome di Lindsay Hemenway). Il paziente è attualmente in follow-up libero da disturbi vertiginosi e gli sono stati programmati gli accertamenti clinico diagnostici cardiovascolari (visita cardiologia e un ecodoppler del collo).

## VERTIGINI Ictus labirintico

37

### Discussione

La vertigine da causa vascolare può manifestarsi isolata oppure associata ad altri segni e sintomi di insufficienza vertebro-basilare tipici di una sofferenza dei territori cerebrali irrorati dal circolo posteriore quali la diplopia, disfagia, disfonia, disartria, parestesie all'emifaccia, paralisi della mimica facciale, stato confusionale, episodi di perdita di coscienza, drop attack, segni e/o sintomi cerebellari, ipoacusia, assumendo in questo caso significato di TIA del circolo posteriore. La vertigine vascolare isolata è espressione di un infarto labirintico posteriore.

L'arteria uditiva interna è un'arteria terminale per cui la sua ostruzione o quella dei suoi rami determina una necrosi totale o parziale dell'organo cocleo-vestibolare con tre quadri clinici vertiginosi. L'ostruzione dell'arteria uditiva interna o dell'arteria vestibolo-cocleare causano una necrosi vascolare labirintica totale con disturbi vestibolari e audiologici, mentre un'ostruzione dell'arteria vestibolare anteriore causa una vertigine vestibolare senza disturbi audiologici che a volte dopo settimane dalla sua risoluzione, a causa del distacco otolitico, genera una secondaria vertigine posizionale parossistica (sindrome di Lindsay Hemenway). Nel caso su descritto l'eziopatogenesi della vertigine isolata è stata probabilmente, secondo il criterio *ex adiuvantibus*, un'ostruzione dell'arteria vestibolare anteriore che ha causato un'ischemia del labirinto vestibolare. Il fatto che il paziente non abbia però presentato successivamente una vertigine posizionale parossistica benigna può indurre a ipotizzare anche che la vertigine isolata sia derivata da un'ischemia della regione cocleo-vestibolare da riduzione del flusso ematico dell'arteria cocleo-vestibolare, pur non avendo il paziente ipoacusia, per una maggiore sensibilità all'insulto ischemico del labirinto vestibolare rispetto alla coclea.

In ogni caso la risposta alla terapia con sulodexide è stata ottima con rapida scomparsa della sintomatologia vertiginosa. Bisogna dare estrema importanza a questi episodi di vertigine isolata in quanto, in presenza di fattori di rischio per malattia cardiovascolare, va tenuto presente che il 30% dei pazienti che sviluppa un infarto cerebrale nel territorio di irrorazione del sistema vertebro-basilare riferisce all'anamnesi patologica remota uno o più episodi di vertigine isolata. Porre diagnosi di vertigine da causa vascolare significa identificare dei pazienti il cui apparato cardiovascolare andrà monitorato nel tempo e andrà valutata l'opportunità di effettuare un trattamento farmacologico causale, con il duplice obiettivo di ridurre l'insorgenza di recidive e di complicanze ischemiche cerebrali.

### Bibliografia

- Baloh RW. Vertigo. *Lancet* 1998;352:1841-1846.
- Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;119:55-59.

## EQUILIBRIO VASCOLARE E DISTURBI AUDIO-VESTIBOLARI. TRATTAMENTO CON SULODEXIDE

- Cupido G et al. Impiego del sulodexide nel trattamento delle turbe dell'equilibrio. *Il Vasalva*, 2001.
- Ferrari P. Alterazioni del microcircolo e sindrome vertiginosa. L'approccio terapeutico con farmaci ad azione vascolare. *Otoneurologia* 2000 2001;6:3-22.
- Guidetti G. La terapia della vertigine vascolare nella pratica ambulatoriale: esperienza multicentrica (studio VascVert). *Otorinolaringologia* 2005.
- Guidetti G. La vertigine vascolare. Il razionale della diagnosi e della terapia. *Otoneurologia* 2000 2005;21:3-56.
- Tirelli G et al. La vertigine da causa vascolare. Ipotesi patogenetiche e considerazioni terapeutiche. *Otorinolaringologia* 2001;51:61-68.
- Tirelli G, Meneguzzi C. Orientamento clinico diagnostico sulla vertigine da causa vascolare. Aspetti classificativi. *Otorinolaringologia* 2004;54:149-158.