

Les vertiges d'origine O.R.L.

Vertigoes in E.N.T.

J. Haegeman

Service d'Oto-Rhino-Laryngologie, Hôpital Erasme

RESUME

Les vertiges représentent 5 % des consultations des généralistes. Il s'agit donc de plaintes très fréquentes souvent d'origine vestibulaire. Il est expliqué comment à partir de l'évocation des mots " vertige ou instabilité " une anamnèse ciblée amènera à un examen clinique précis et au diagnostic des pathologies O.R.L. principalement rencontrées.

La sémiologie, l'examen otoneurologique, les étiologies et le ou les traitement(s) seront abordés en détail. Volontairement, les examens complémentaires réalisés dans le service O.R.L. ne sont pas expliqués pour rester en phase face aux possibilités de diagnostic au cabinet ou au lit du patient.

Les pathologies essentiellement traitées sont : le vertige paroxystique bénin de position, la neuronite vestibulaire, la maladie de Ménière et les vertiges de la personne âgée. Cet article a pour but d'identifier plus facilement les diverses pathologies vestibulaires et de les référer si nécessaire dans le service adéquat.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 251-6

ABSTRACT

Vertigoes represent 5 % of GP consultations. We thus often deal with complaints from vestibular origin. The starting point of this text is the word " vertigo or instability " as well as a targeted anamnesis allowing a general approach leading to a precise clinical examination and thus to a diagnosis of most commonly encountered E.N.T. pathologies. The anamnesis, the oto-neurological test and the treatment(s) will be further developed. Willingly the complementary tests performed in the E.N.T. unit have been skipped and we will keep the focus on the anamnesis and the clinical examination that can be performed in your practice or at patient's house. The main overviewed pathologies will be : paroxysmal positional vertigo, vestibular hypofunction, Meniere's disease and dizziness in the elderly. This paper will allow to identify the many vestibular pathologies more easily.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 251-6

Key words : vestibular disorder, vertigo, anamnesis, clinical presentation

INTRODUCTION

Les vertiges, l'instabilité, l'impression de soûlerie sont des symptômes subjectifs fréquemment rencontrés dans une consultation généraliste ; ils représentent 5 % de celles-ci. Comment, à partir de ces mots simples, réaliser un diagnostic clinique le plus précis possible ?

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les conséquences cliniques d'une atteinte vestibulaire s'expriment au niveau de la voie vestibulo-oculaire pour donner le nystagmus, la voie vestibulo-spinale exprimera l'instabilité et les voies vestibulo-réticulo-thalamiques et corticales coderont pour les nausées, vomissements et les sensations

vertigineuses.

Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)¹ contribue à assurer le regard sur un objet stationnaire alors que la tête ou l'ensemble du corps se déplace. Le RVO résulte de l'activation par les canaux semi-circulaires (CSC) de trois systèmes neuronaux : les afférences vestibulaires primaires, les neurones vestibulaires secondaires et les motoneurones innervant les muscles extra-oculaires. Les mouvements oculaires compensent les déplacements de la tête et ce dans le plan du canal excité. Ils sont équivalents en vitesse mais de sens opposé à la rotation de la tête. Les images sont ainsi stabilisées sur la fovéa.

Ainsi, si une pathologie atteint un vestibule, le système nerveux central le traduit comme un

mouvement vers le côté sain alors qu'il est immobile, le côté sain garde son activité spontanée, le côté lésé est sans activité. Cette asymétrie génère un nystagmus battant vers le côté sain.

Dans les CSC, les mouvements de l'endolymphe créent une réponse soit excitatrice soit inhibitrice. Dans le CSC supérieur et postérieur, le mouvement ampullifuge est excitateur et le mouvement ampullipète est inhibiteur. Dans le CSC externe ou latéral, le mouvement ampullipète est excitateur.

METHODOLOGIE

Suite à une anamnèse ciblée établissant le type de sensation (vertige rotatoire, sensation linéaire, déséquilibre, tangage, chute, ...), le mode d'installation des troubles (brutal, progressif), la durée de la ou des crises (quelques secondes, quelques heures ou jours), la récurrence (une crise unique ou itérative), les symptômes associés (surdité, céphalée, etc.), les facteurs déclenchants (la position, le stress, l'effort, le mouchage, ...), un diagnostic sémiologique pourra être posé. Le tableau synoptique pourra vous guider en quelques secondes vers un diagnostic différentiel (tableau).

TABLEAUX DES PATHOLOGIES VESTIBULAIRES

Le vertige paroxystique bénin de position (VPPB)²⁻⁹

Le VPPB est par excellence une pathologie qui pourra être diagnostiquée et traitée par le médecin généraliste. C'est le vertige le plus fréquent ; il représente 40 % des pathologies vestibulaires, particulièrement pour les patients âgés de 50 à 70 ans. Les personnes âgées sont plus à risque³.

Le VPPB peut être primaire ou idiopathique (50 à 70 % des cas), ou secondaire (30 à 50 %) par traumatisme crânien (7 à 17 % des cas). Il est souvent dans ce cas bilatéral. Les autres causes secondaires peuvent se voir dans les névrites (15 %), la maladie de Ménière (5 %), la migraine (< 5 %), après chirurgie de l'oreille moyenne (< 1 %), etc.

L'anamnèse démontre un vertige brutal déclenché par un changement de position de la tête ou du corps, souvent lors de mouvements dans le lit ou lors de l'extension de la tête. Il est court, de l'ordre de quelques secondes à quelques minutes sans surdité associée et accompagné de symptômes neuro-végétatifs plus ou moins sévères (nausées, vomissements) et également d'anxiété. Il survient avec

Tableau : Les vertiges d'origine O.R.L.

Pathologies	Fréq.	Type	Durée	Facteurs déclenchants	Cause	Surdité	Acouphène	Facteurs accompagnants	Traitements
VPPB	40%	vertige	qq sec à min	position	otolithes	non	non	nausées, vomissements	kiné par manœuvre libératoire
Maladie de Ménière	9%	vertige instabilité	qq heures	aucun ou stress	hydrops	oui perceptif ds graves	oui	nausées, vomissements instabilité	diurétiques kiné chirurgie
Névrite	6%	vertige	qq jours	viral	déafférentation	non	non	nausées, vomissements instabilité, ataxie	médicaments non vestibuloplogiques kiné de compensation centrale fauteuil rotatoire, somesthésique, proprioceptive gamma knife,
Schwannome VIII	2%	vertige instabilité	qq jours permanent		schwannome	oui perceptif ds aigus	oui	nausées, vomissements	chirurgie de la cause
Labyrinthite		vertige	qq jours	viral, bactérien		oui, sévère perceptif ds aigus	oui/non		
Fistule labyrinthique		vertige		pression (valsalva, tullio)	traumatique	oui, progressive perceptif	oui	nausées, vomissements	chirurgical
Syndrome de Minor		vertige instabilité		pression (valsalva, tullio)	déhiscence CSC sup	oui transmissionnel	oui		chirurgical
Migraine vestibulaire	1%	vertige	qq heures			non	non	de type migraine	idem migraine
Fracture du Rocher		vertige	qq heures		traumatique	oui, sévère	oui	otorragie, otorrhée cérébrospinale, paralysie faciale	
Ototoxiques		instabilité	permanente		aspirine, cytostatiques, aminoglycosides, quinine	bilatéral	oui		arrêt du traitement
Troubles otolithiques		instabilité	qq jours à sem		VPPB, Whiplash injury	non	non		kiné optocinétique
Maladies auto-immunes		vertige instabilité			périarthrite noueuse PCE, M. de Wegener, Cogan, Horton, Behçet, lupus	oui/non			

une latence de quelques secondes. Si le mouvement s'arrête, le vertige s'estompe progressivement. A la répétition du même mouvement, le phénomène est fatigable, le vertige et le nystagmus s'arrêtent. Le patient raconte également une sensation d'instabilité, de flotter, ce qui surestime la durée du vertige rotatoire vrai.

Le VPPB⁷ est causé soit par des canalolithiasés soit par des cupulolithiasés provenant de la membrane otolithique. Les otolithes sont composés de carbonate de calcium et d'une protéine : l'otoconine. Les otolithes peuvent affecter les 3 CSC, surtout le CSC postérieur (80 %) par des canalolithiasés, ensuite dans 5 %, le CSC externe ou latéral par des canalo ou des cupulolithiasés. L'atteinte antérieure est très rare.

Dans le VPPB postérieur, les particules créent un mouvement de résistance dans le CSC, qui va entraîner un mouvement d'endolymphe excitateur, avec augmentation de la fréquence de repos du nerf vestibulaire et avec projection sur le muscle grand oblique ipsilatéral (noyau trochléaire ou pathétique IV) et sur le droit inférieur controlatéral (noyau oculomoteur commun III), par la voie vestibulo-oculaire. Ce phénomène crée un nystagmus torsionnel (horizontal-rotatoire avec composante verticale supérieure).

Le diagnostic se fera par l'utilisation de la manœuvre de Dix et Hallpike (figure 1), le nystagmus torsionnel présente les caractéristiques de latence (1 à 5 secondes), durée limitée (< 0,30 secondes), fatigabilité si on répète la manœuvre. Au relevé du patient, un nouveau vertige de quelques secondes sera induit avec inversion du nystagmus.

Le VPPB postérieur est traité par la manœuvre libératoire de Semont (figure 2) ou par la procédure de repositionnement d'Epley⁸ (figure 3). Ces deux manœuvres sont statistiquement aussi efficaces⁵.

Le VPPB du CSC externe ou latéral induit un nystagmus horizontal géotropique pour les canalolithiasés et un nystagmus agéotropique dans les cupulolithiasés, lorsque la tête du patient est tournée latéralement en décubitus dorsal. Le nystagmus est souvent rapide, très long et visible bilatéralement. Il est parfois difficile de savoir le côté incriminé.

Les deux canaux horizontaux sont reliés au noyau vestibulaire homologue par les neurones afférents primaires ampullaires horizontaux, avec connexion directe avec le noyau abducens (VI) innervant le muscle droit latéral controlatéral et par une connexion indirecte avec le noyau oculomoteur commun (III) innervant le muscle droit médial ipsilatéral. Ce qui explique le caractère horizontal du nystagmus.

Les otolithes seront libérés par la manœuvre dite de barbecue⁶ (rotation de la tête et du corps dans un plan horizontal de 270° à 360° vers le côté sain) ou de Vannucchi⁵ (dormir 3 jours sur le côté sain). Après les manœuvres libératoires, les patients présentent

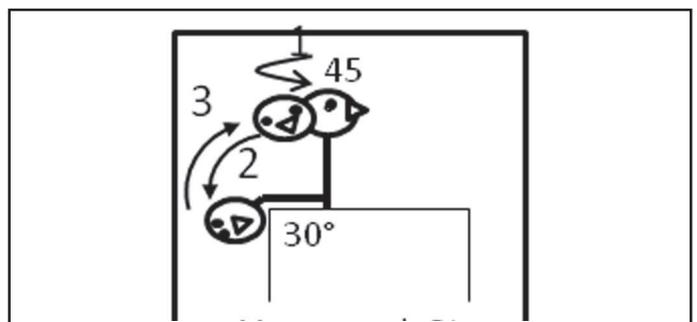


Figure 1 : Manœuvre de Dix et Hallpike.

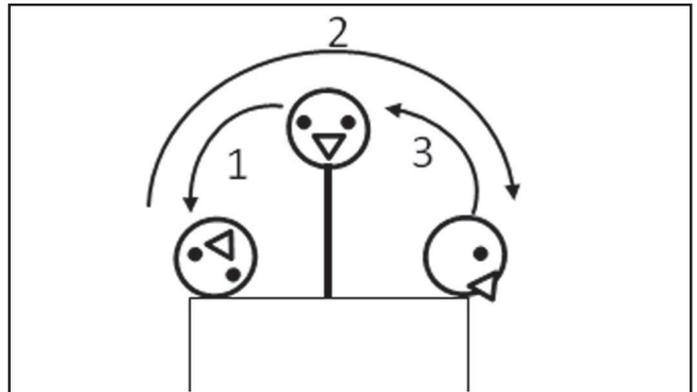


Figure 2 : Manœuvre libératoire de Semont.

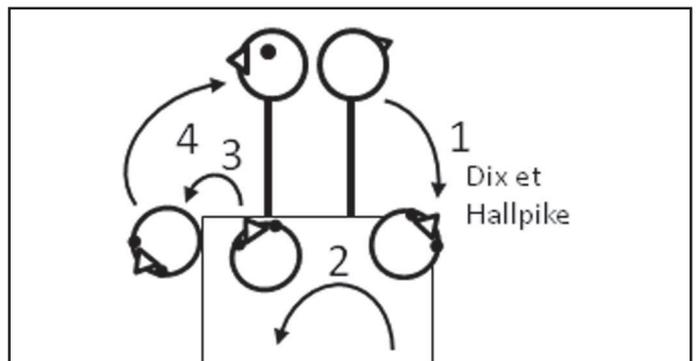


Figure 3 : Manœuvre de repositionnement d'Epley.

fréquemment une impression de soûlerie ou de flottement (troubles otolithiques) qui s'estompera par la marche sur terrain irrégulier ou dans la foule. Plus rarement, elle sera rééduquée par de la kinésithérapie vestibulaire de type optocinétique.

Le VPPB classique ne nécessitera aucun examen complémentaire, ni vidéonystagmographie (VNG), ni scanner ou résonance magnétique. Néanmoins, un avis O.R.L. s'impose lorsque les nystagmus ne correspondent pas au plan du canal incriminé ou lorsque les manœuvres libératoires ne guérissent pas le patient.

La maladie de Ménière¹⁰

La maladie de Ménière est difficile à diagnostiquer dans les premières années d'évolution, car tous les symptômes ne sont pas réunis et donc, sa prévalence est incertaine (9 à 10 %).

L'*American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* en 1995 donne les critères de diagnostic de cette maladie. Il faut comme premier critère des vertiges épisodiques de plus de 20 minutes accompagnés de déséquilibre souvent de plusieurs jours, et de nausées et vomissements ; aucune perte de conscience n'est admise, un nystagmus rotatoire est toujours découvert. Le deuxième critère est une perte auditive de type perceptif pas nécessairement fluctuante, et le troisième critère est un acouphène ou une plénitude de l'oreille ou les deux concomitants. Le Ménière certain se fait sur confirmation histopathologique, le définitif se fait sur la présence d'au moins deux crises typiques par sa triade de symptômes, le probable concerne un seul épisode avec la triade des symptômes, le possible concerne un vertige non associé à une perte auditive ou à une perte auditive sans déséquilibre.

La prépondérance est féminine (1 pour 3), plus fréquente chez les 40-50 ans. Il existe parfois une histoire familiale de maladie de Ménière.

L'histopathologie de l'hydrops¹¹ serait due à une malabsorption endolymphatique par obstruction du canal ou du sac endolymphatique par fibrose ou atrophie. Une hormone, la saccine, est alors sécrétée, ce qui augmente encore la production supplémentaire d'endolymphe, comprimant ainsi l'organe de Corti et provoquant surdité et acouphènes. L'hydrops se propage alors dans le vestibule et donne la crise de vertige.

L'évolution est imprévisible. Elle s'oriente habituellement vers une atténuation des vertiges et est remplacée par des troubles de l'équilibre avec une surdité importante irréversible. La maladie peut survenir bilatéralement, jusqu'à 50 % dans certaines études¹².

Le tableau le plus grave est celui de la crise otolithique de Tumarkin, responsable de chutes sans prodrome mimant une AIT (accident ischémique transitoire).

La suspicion de maladie de Ménière doit conduire le patient à consulter un service O.R.L. pour réaliser un test auditif, une VNG et un potentiel évoqué auditif pour exclure une pathologie rétrocochléaire.

De récentes techniques d'imagerie médicale démontrent qu'en injectant 4 heures avant une IRM " 3D flair " du gadolinium, on obtient une image d'hydrops¹³. L'examen peut également se réaliser par injection de gadolinium intratympanique 24 heures avant la résonance magnétique¹⁴.

Le traitement est surtout médical : régime hyposodé, diminution de la caféine, de la nicotine et de l'alcool, des anxiolytiques, des diurétiques, et de la psychothérapie. La kinésithérapie vestibulaire en intercrise peut contribuer à éviter les chutes chez ces patients.

Au niveau chirurgical, un drain transtympanique

peut améliorer les vertiges, avec ou sans injection intratympanique de stéroïdes ou de gentamicine. En dernier recours, la neurectomie vestibulaire ou la décompression du sac endolymphatique seront proposées.

La neuronite ou névrite¹⁵

Ce vertige d'intensité d'emblée maximale, très brutal, s'atténuant en quelques jours, est associé à des nausées et des vomissements. Il s'accompagne d'une forte instabilité à la marche, voire d'une ataxie complète. Il ne s'accompagne pas de surdité. Ce tableau clinique représente 6 % des étiologies de vertiges.

L'examen clinique démontre un nystagmus spontané non positionnel dans toutes les positions oculaires, qui diminue à la fixation ; dans les premières heures, il sera de type irritatif dans le même sens que les déviations axiales du patient. Ensuite, grâce à la compensation centrale^{5,7}, le nystagmus s'inverse. L'examen neurologique démontre un syndrome déficitaire harmonieux car toutes les épreuves vont dans le même sens (index, Unterberger, Fukuda).

L'étiopathogénie semble correspondre à une atteinte inflammatoire du nerf vestibulaire. L'origine privilégiée est virale (Herpes simplex notamment), provoquant une déafférentation brutale de l'une des deux branches de division du nerf vestibulaire supérieur et/ou inférieur et une interruption des influx vestibulaires en direction des noyaux vestibulaires homolatéraux.

L'évolution est assez rapide mais peut se poursuivre par une instabilité plus ou moins longue. La régression des symptômes peut être due à la récupération du système vestibulaire ou à la compensation centrale^{16,17} sans récupération de la fonction vestibulaire mais en utilisant l'autre vestibule ou des systèmes proprioceptifs et visuels.

Des examens complémentaires en ORL, tel qu'une VNG, un potentiel otolithique seront nécessaires pour évaluer l'hypovalence vestibulaire et otolithique.

Le traitement consistera au départ en du repos et la prise d'antiémétiques, ainsi qu'une corticothérapie intraveineuse ou orale permettant l'accélération de la compensation centrale. Dès que possible, une mobilisation énergique sera réalisée par kinésithérapie vestibulaire de type proprioceptif, optocinétique ou sur fauteuil rotatoire. Les buts de la rééducation sont la récupération du contrôle postural, d'une vision nette et la disparition des vertiges.

La compensation vestibulaire se fait par une reconfiguration des réseaux neuronaux conforme au schéma initial et restaure ainsi la statique et fait disparaître le nystagmus spontané. La récupération des capacités posturales est liée à des phénomènes de substitution avec réorganisation des réseaux neuronaux.

Le schwannome de l'acoustique (VIII)

Le schwannome peut se présenter par un épisode de vertige brutal, ou sera suspecté par une perte de l'acuité auditive de type perceptif unilatéral. Il donnera également des troubles d'équilibre car son évolution est lente et donc la compensation centrale se fait au fur et à mesure. Cette instabilité sera accompagnée d'une surdité rétrocochléaire unilatérale (de type perceptif dans les sons aigus) - signe révélateur dans 90 % des cas¹⁸ - et d'acouphènes éventuels.

Des tests auditifs, ainsi qu'un potentiel auditif et une imagerie par IRM seront nécessaires.

Les troubles d'équilibre chez la personne âgée

Chez les seniors, de nombreuses causes de vertiges ou surtout d'instabilité sont constatées. La première est la presbyvestibulie par le vieillissement du système vestibulaire.

L'instabilité est souvent plurifactorielle : prise de nombreux médicaments, troubles visuels (dégénérescence maculaire, ...) et proprioceptifs (articulations).

Il est néanmoins essentiel d'exclure un VPPB. En effet, la personne âgée bouge peu et donc provoque rarement un vertige rotatoire positionnel brusque mais sera handicapée par son instabilité. Les otolithes adhèrent moins bien à la macule et le calcium diminue. La plainte essentielle sera donc une instabilité et un risque de chutes. Le traitement préconisé se fera également par des manœuvres libératoires en fonction du CSC incriminé.

Une omission vestibulaire sera exclue par un équitest et des examens caloriques en VNG qui prouvent la normalité du fonctionnement vestibulaire mais sa non-utilisation correcte, au dépens d'une sur-utilisation de l'entrée visuelle.

Le traitement recommandé est de la kinésithérapie vestibulaire ; on recommande également de stimuler la marche (au moins une demi-heure par jour).

Une ancienne maladie de Ménière doit être exclue dans laquelle l'instabilité prédomine, mais les antécédents feront la différence.

Discussion entre pathologies périphériques et centrales

Il n'y a pas de sensation vertigineuse spécifique, ni de mode d'installation plaidant pour un problème central.

Certains éléments vont néanmoins orienter vers une pathologie centrale : le nystagmus persistant sans vertige, des nystagmus purement verticaux, non bloqués par la fixation ou torsionnels purs, un

nystagmus ne correspondant pas au plan du CSC stimulé, un nystagmus de basse fréquence sans latence et non fatigable, des vomissements positionnels sans nystagmus intense.

D'autres éléments dans l'anamnèse ou l'examen clinique feront tendre le diagnostic vers une pathologie centrale, notamment des céphalées intenses et inhabituelles, des déficits sensitifs de la face, une diplopie verticale, une ataxie souvent arrière, une dysphagie, une dysarthrie, des troubles de la conscience, etc. L'examen clinique démontre un tableau de type dysharmonieux.

Les lésions du système vestibulaire depuis le bulbe jusqu'au mésencéphale associent souvent des troubles oculomoteurs aux vertiges et à l'instabilité. Les lésions au niveau thalamique et cortical se manifestent surtout par des troubles posturaux.

CONCLUSION

Les vertiges et l'instabilité sont souvent d'origine vestibulaire. Il faut retenir que le VPPB est le vertige le plus fréquemment rencontré et qu'il représente 40 % des pathologies et qu'il est aisément diagnostiqué par les manœuvres de Dix et Hallpike. Il se traitera par les manœuvres libératoires adéquates. En revanche, la maladie de Ménière est rare (5 % des cas)³ et est caractérisée par sa triade de symptômes.

L'examen otoneurologique vestibulaire périphérique montrera un tableau harmonieux, un nystagmus horizonto-rotatoire et des déviations segmentaires opposées. Par contre, les vertiges d'origine centrale révèlent un tableau neurologique plus complexe et un examen otoneurologique non harmonieux.

A noter également que la pathologie vertigineuse de la personne âgée est plurifactorielle mais un VPPB doit être exclu en première intention ; l'anamnèse ne comportera que rarement des vertiges rotatoires vrais mais bien une instabilité.

L'histoire clinique et les premiers signes cliniques sont importants à décrire pour pouvoir instaurer le traitement le plus adéquat, qui sera bien souvent de la kinésithérapie vestibulaire. Dans le VPPB, c'est le seul traitement efficace. Dans les autres pathologies vestibulaires, certains traitements médicamenteux seront bénéfiques. La chirurgie est par ailleurs rare.

BIBLIOGRAPHIE

1. Roman S, Thomassin JM : Physiologie vestibulaire. EMC - Oto-Rhino-Laryngologie 2000 ; 20-198-A-10
2. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J : Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Can Med Assoc J CMAJ 2003 ; 169 : 681-93
3. Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA : Unrecognised benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2000 ; 122 : 630-4

4. Hassid N, Henneaux C, Van Nechel C : La rééducation vestibulaire. Paris, Edition Frison Roche, 2004 : 5-123
5. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P : Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *F Vestib Res* 1997 ; 7 : 1-6
6. Epley JM : Positional vertigo related to semicircular canalithiasis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995 ; 112 : 154-61
7. Marom T, Oron Y, Watad W, Levy D, Roth Y : Revisiting benign positional vertigo pathophysiology. *Am J Otol Head Neck Med Surg* 2009 ; 30 : 250-5
8. Hunt W, Zimmerman E, Hilton M : Modifications of the epley maneuver for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Cochrane Ear, Nose and Throat Disorders Group*, 2012
9. Baloh R : Vertigo. *Lancet* 1998 ; 352 : 1841-6
10. Sajjadi H, Paparella M : Meniere's disease. *Lancet* 2008 ; 372 : 406-14
11. Gibson WPR, Arenberg IK : Pathophysiological theories in the etiology of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin N Am* 1997 ; 30 : 961
12. Paparella M, Sajjadi H : Natural history of Meniere's disease. Harris JP, ed. *Meniere's disease*. The Hague, Kugler publications, 1999 : 29-38
13. Naganawa S, Yamazaki M, Kawai H, Bokura K, Sone M, Nakhashima T : Visualizartion of endolymphatic hydrops in Meniere's disease after single - dose intravenous gadolinium-based contrast medium : timing of optimal enhancement. *Magn Reson Med Sci*, 2012 ; 11 : 43-51
14. Nakashima T, Sone M, Teranishi M *et al.* : A perspective from resonance imaging findings of the inner ear : relationships among cerebrospinal, ocular and inner ear fluids. *Aurus Nasus Larynx* 2012 ; 4 : 345-55
15. Baloh R : Vestibular neuronitis. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1027-32
16. Coroian F, Enjalbert M, Hérisson C, Uziel A : Troubles de l'équilibre d'origine neuro-otogénique et rééducation vestibulaire. Paris, Elsevier Masson, 2011
17. Borel L : Restauration de l'orientation et de la stabilisation de la tête et du corps après atteinte vestibulaire : aspects comparatifs chez l'animal et chez l'homme. In : Lacour M, ed. *Dysfonctionnements du système vestibulaire, compensation et rééducation*. Marseille, Solal Editeurs 2001 : 27-47
18. Sauvage J-P : Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Paris, Elsevier Masson, 2010 ; 13 : 129-13

Correspondance et tirés à part :

J. HAEGEMAN
 Hôpital Erasme
 Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
 Route de Lennik 808
 1070 Bruxelles
 E-mail : josiane.haegeman@skynet.be

Travail reçu le 30 avril 2013 ; accepté dans sa version définitive le 31 mai 2013.