

# La névrite vestibulaire

La névrite vestibulaire est une cause fréquente de vertige périphérique. Elle est un bon exemple de suppression unilatérale et brutale des informations vestibulaires impliquées dans le maintien de l'équilibre et la stabilisation du regard.

## Les symptômes de la Névrite vestibulaire

La névrite vestibulaire se traduit par l'apparition soudaine d'un vertige rotatoire associé à des nausées et des vomissements. Fait essentiel, aucun signe auditif (surdité, acouphènes) n'est retrouvé à l'interrogatoire. Devant l'intensité de ce vertige, il n'est pas rare de retrouver le patient aux Urgences.

L'examen sous vid onystagmoscopie retrouve un nystagmus spontané de type périphérique : il est horizonto-rotatoire, unidirectionnel et diminué en amplitude et en fréquence lors de la fixation oculaire. La phase rapide de ce nystagmus est orientée du côté de l'oreille saine. Le reste de l'examen et en particulier l'examen neurologique est normal. L'évolution est marquée par une régression de la symptomatologie vestibulaire. En quelques jours, la sensation rotatoire et les manifestations neurovégétatives vont s'amender. Il persistera une sensation de déséquilibre, qui durera quelques temps.

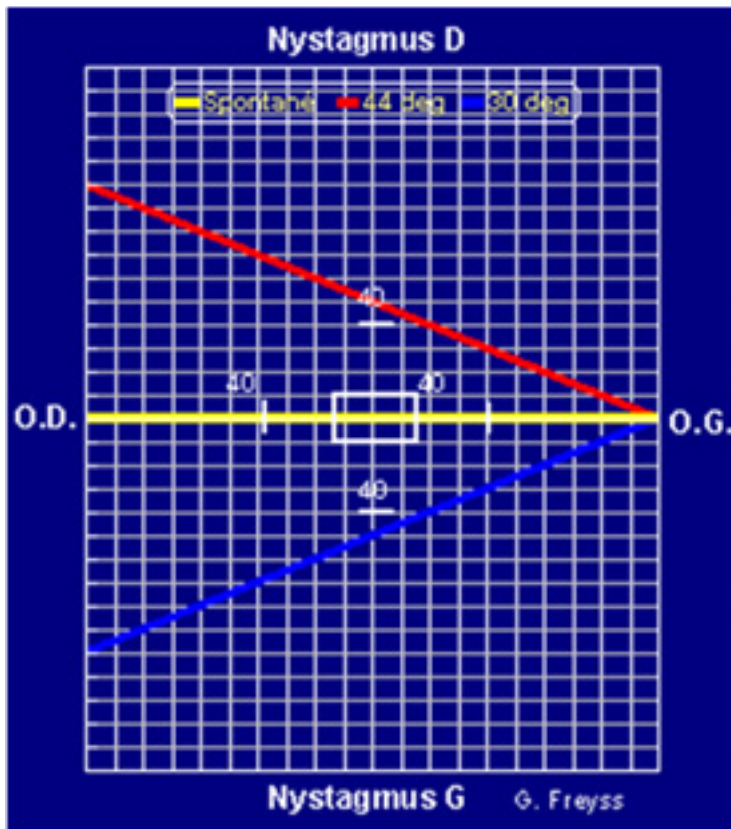


## Les examens complémentaires

Les épreuves caloriques et rotatoires confirment l'aréflexie du nerf canalaire horizontal et élimine une cause centrale. Du côté malade, aucune réponse n'est induite par la stimulation chaude ou froide ou par la rotation horizontale de la tête du côté lésé. Seul est enregistré le nystagmus destructif. Ces épreuves témoignent de la dysfonction du nerf canalaire horizontal.

Les potentiels évoqués myogéniques induits par des stimulus sonores montrent dans 2/3 des cas une réflectivité normale du saccule et des voies sacculo-spinales. Ceci

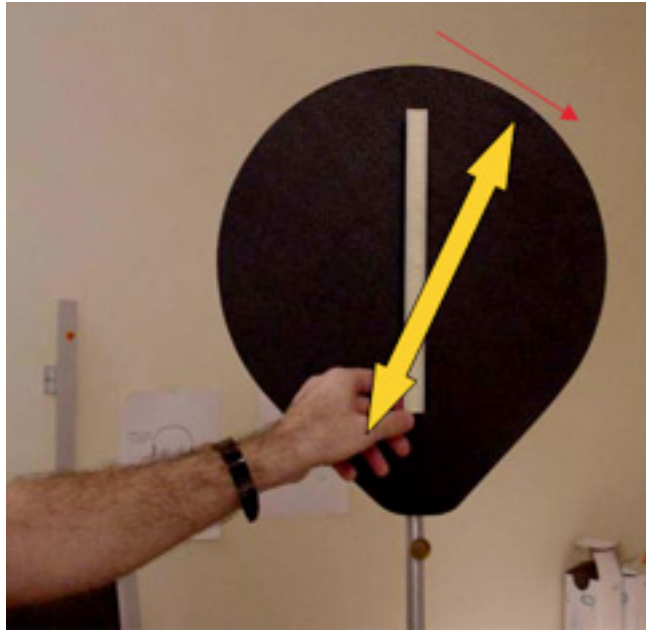
démontre la conservation d'une excitabilité normale du nerf sacculaire et donc du nerf vestibulaire inférieur.



Ces formes, qui épargnent le nerf vestibulaire sacculaire et probablement le nerf vestibulaire inférieur (lequel est composé du nerf sacculaire et du nerf canalaire postérieur), sont de bon pronostic et elles évoluent souvent vers la récupération en moins d'une année d'une excitabilité normale du nerf vestibulaire. En revanche, dans un tiers des cas, les réponses sacculaires sont abolies, ce qui témoigne de l'atteinte plus diffuse du nerf vestibulaire.

L' évolution de telles névrites atteignant les deux branches supérieure et inférieure du nerf vestibulaire est souvent moins favorable.

Le test de la perception de la verticale subjective montre le plus souvent une perception erronée de la verticale, inclinée du côté de la lésion.



Ces examens sont essentiels car ils confirment l'origine du vertige, secondaire à un dysfonctionnement brutale du nerf vestibulaire en provenance de l'oreille interne.

L'audiogramme et l'impédancemétrie doivent être systématiquement réalisés. Ils confirment l'absence d'atteinte cochléaire.

L'IRM cérébrale n'est demandée que devant un tableau atypique associant des signes neurologiques ou des céphalées. Elle permettra d'éliminer une atteinte centrale et aussi un neurinome de l'acoustique, lequel doit toujours être évoqué même s'il se révèle rarement par un grand vertige rotatoire.

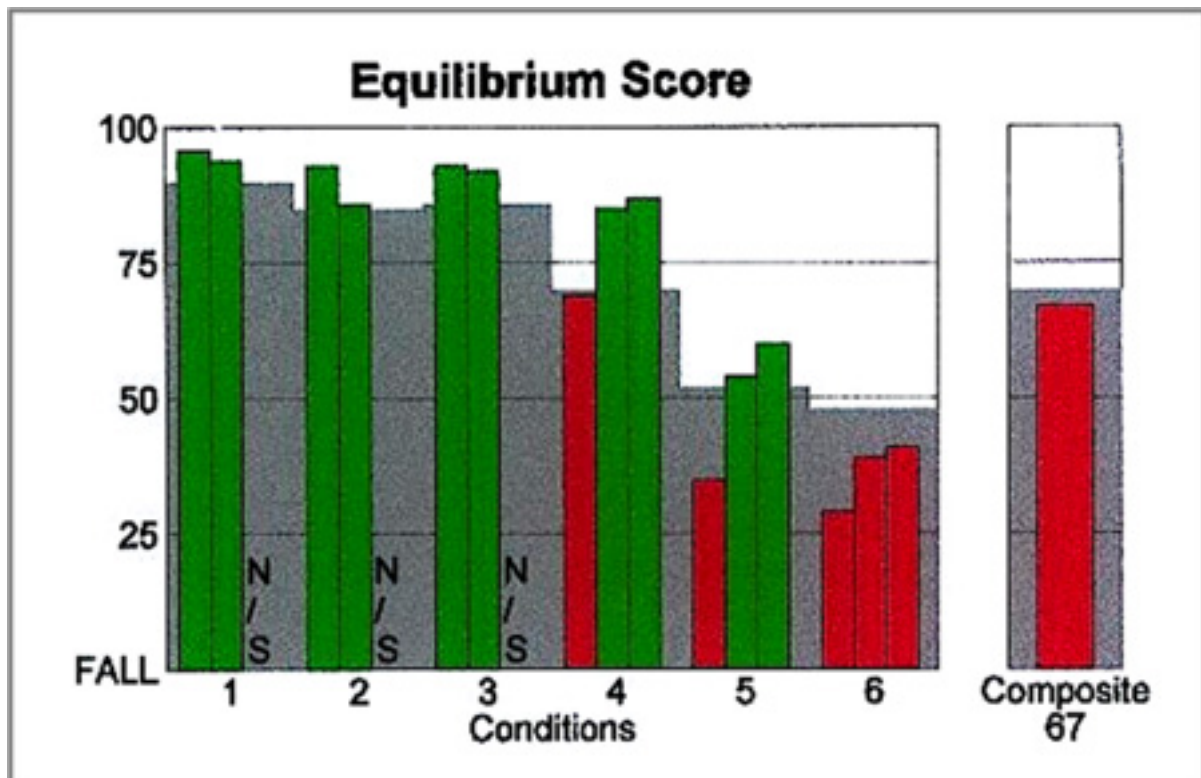
### **Évolution**

Le patient doit être régulièrement surveillé par les différents tests évoqués plus haut. Notamment, les épreuves caloriques répétées permettront de monitorer le retour à une fonction normale du nerf vestibulaire. Ces dernières peuvent se normaliser plus ou moins rapidement en un ou plusieurs mois ou années.

La VNG et les tests de l'équilibre (équitest, posturographie statique et dynamique) permettent d'apprécier la compensation vestibulaire centrale, qui va se mettre en place dans les semaines qui suivent l'accident initial. Le nystagmus spontané va progressivement s'amender mais en cas de non récupération de la fonctionnalité du nerf vestibulaire, il n'est pas rare de le retrouver sous VNG lorsque le patient est placé en décubitus dorsal. Il témoigne d'une asymétrie persistante entre les deux complexes vestibulaires.



L'équitest montre au début un score effondré dans les conditions 5 et 6 (voir figure ci-dessous) plate-forme asservie, yeux fermés (5) ou vision stabilisée (6), conditions qui testent la participation du système vestibulaire aux fonctions d'équilibration. Puis, ce score va récupérer au cours du temps. Une rééducation vestibulaire chez un kinésithérapeute spécialisé peut être utile en aidant le patient à retrouver des fonctions d'équilibration normales. Finalement, dans les formes de névrite épargnant le nerf vestibulaire inférieur, il n'est pas rare d'observer dans les suites un vertige positionnel.



*Test d'organisation sensorielle : diminution des performances en condition 5 et 6 chez les sujets souffrant d'une aréflexie vestibulaire unilatérale.*

### La physiopathologie

La physiopathogénie communément admise est celle d'une cessation brutale d'activité d'un nerf vestibulaire.

Il s'en suit une asymétrie brutale d'activité des noyaux vestibulaires centraux du côté lésé et intact. Les neurones vestibulaires centraux du côté de la névrite s'arrêtent de décharger alors que les neurones contralatéraux ont une activité de décharge inchangée voir augmentée du fait des voies commissurales inhibitrices qui relient certains noyaux vestibulaires comme les noyaux vestibulaires médians. Cette asymétrie d'activité est responsable du vertige rotatoire, du nystagmus spontané, des troubles de l'équilibre ainsi que des nausées et des vomissements observés au stade aigu. Progressivement et du fait de la plasticité post-lésionnelle du système nerveux central (SNC), les neurones vestibulaires centraux du côté lésé vont récupérer une activité de décharge normale alors même que les neurones du nerf vestibulaire restent silencieux et une nouvelle symétrie d'activité entre les complexes vestibulaires ipsi et contralatéraux à la lésion va être récupérée. Cette récupération neuronale va se traduire fonctionnellement par une disparition de la crise vertigineuse, du nystagmus spontané et par le retour à une fonction d'équilibration subnormale.

L'étiologie de l'affection semble être virale. Trois ordres d'arguments militent en sa faveur :



- Le contexte épidémiologique avec la notion de survenue par épidémies saisonnières ou familiales, l'association dans les semaines qui précèdent l'incident à une infection des voies aériennes supérieures, l'existence concomitante d'une polyneuropathie craniène.
- Les épreuves sérologiques qui montrent une protéinorachie évocatrice d'une démyélinisation ou des anticorps antiviraux. Le virus responsable ne peut être identifié. Toutefois, le virus Herpes Simplex semble le candidat le plus probable.
- Les études histopathologiques de rochers qui ont retrouvé des lésions virales caractéristiques. A la suite d'une infection inaugurale, le virus se dissémine dans l'organisme puis reste quiescent dans les ganglions de certains nerfs crâniens dont les ganglions vestibulaires. A l'occasion d'une affection intercurrente, le virus se réveille et induit une réaction autoimmune responsable d'inflammation, d'œdème et de démyélinisation.

Une étiologie vasculaire peut dans certains cas ne pas être éliminée, notamment chez des sujets hypertendus ou présentant un terrain vasculaire.

### **Le traitement de la névrite vestibulaire**

Le traitement vise d'abord à soulager le patient en proie à une violente sensation vertigineuse et à des vomissements. Il consiste en l'isolement du patient, en la prescription d'antivertigineux majeurs, d'antiémétiques, voir de drogues sédatives. Ces dernières ne doivent être prescrites que pendant la période critique car au delà elle retarderait la mise en place de la compensation vestibulaire centrale. Une corticothérapie par voie générale à doses fortes et rapidement régressive peut aussi être préconisée ainsi que des antiviraux. De multiples études ont montré l'efficacité des corticoïdes, ce qui est en accord avec l'éthiopathogénie de la névrite vestibulaire en tant que neuropathie œdémateuse d'origine virale.

Dès la phase aiguë passée, le traitement repose sur une mobilisation énergique du patient. Ce dernier est levé le plus vite possible afin de favoriser la compensation vestibulaire centrale. Progressivement, les autres afférences des noyaux vestibulaires déafférentés, afférences visuelles, proprioceptives et vestibulaires contralatérales, vont se substituer aux afférences vestibulaires manquantes.

La rééducation vestibulaire pratiquée par des rééducateurs spécialisés facilite cette compensation et donc le retour à des réflexes de stabilisation posturale et oculomotrice normaux.

Pour en savoir plus sur la rééducation vestibulaire visitez le site la SIRV Société Internationale de Réhabilitation Vestibulaire : <http://www.vestib.org>

### **En conclusion**

La névrite vestibulaire se manifeste souvent par un **tableau cataclysmique** associant un grand vertige rotatoire et des nausées et vomissements.

Le bilan otoneurologique est essentiel car il confirme la lésion du nerf vestibulaire issu de l'oreille interne et permet de préciser l'extension de la lésion au nerf vestibulaire supérieur et inférieur.

Le pronostic est en général bon mais le patient doit être suivi jusqu'à la guérison.

Une IRM cérébrale centrée sur les conduits auditifs internes peut être nécessaire pour éliminer une cause centrale comme un accident vasculaire cérébral.

**Le traitement immédiat repose sur la corticothérapie et les antiviraux.** Dans les suites, une rééducation vestibulaire bien menée permet de favoriser le retour à une équilibration normale et une disparition des sensations d'instabilité perçues par le patient.