

Orientation Diagnostique devant : Vertiges (avec le traitement) (344)

Professeur Antoine Magnan

Juin 2005

Références

1. Böhmer A., Rickenmann J. The subjective visual vertical as a clinical parameter of vestibular function in peripheral vestibular disease. *J. Vestib Res.* 1995 ; 5 : 35-45.
2. Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. New York ; Springer –Verlag. 1991 ; 325 p
3. Colebatch J.G., Halmagyi G.M., Skuse N.F. Myogenic potentials by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol neurosurg Psychiatry* 1994a ; 57 : 190-197.
4. De Waele C., Tran Ba Huy P., Diard J.P., Freyss G., Vidal P.P. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am. J. Otol.* 1999 ; 20 : 223-232
5. Dieterich M., Brandt T., Fries W. Otolith function in man. *Brain* 1989 ; 112 : 1377-92.
6. Dix M.R., Hallpike C.S. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc Roy Soc Med* 1952 ; 45 : 341-54.
7. Dohlman G.F. The attachment of the cupulae, otolith and tectorial membrane to the sensory cells area. *Acta otolaryngol (Stockh)* 1971 ; 71 : 89-105.
8. Gacek R.R. the course and central termination of first order neurons supplying vestibular endorgans in the cat. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1969 ; Suppl 254.
9. Gresty M.A., Bronstein A.M., Brandt T., Dieterich M. Neurology of otolith function. Peripheral and central disorders. *Brain* 1992 ; 115 : 647-73.
10. Gresty M.A., Brostein A.M. testing otolith function. *Br J Audiol* 1992 ; 26 : 125-36
11. Gripmark M., Odvick L., Larsby B., Ledin T. Perceived subjective horizontal during eccentric rotatory testing. Vertigo, nausea, tinnitus, and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. C.F. Claussen, E. Sakata and A. Itoh Eds. 1995 ; 355-359.
12. Lim D.J. otoconia in health and disease. *Am Otol Rhinol Laryngol* 1984 ; Suppl 112 : 17-24.
13. Magnan J., Freysse G., Conraux C. Troubles de l'équilibre et vertiges. Rapport à la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie cervico-faciale. 1977 ; 602 p.
14. Sauvage J-P, Enaux M., Bories F. Diagnostic étiologique des vertiges. Editions Techniques – Encycl. Med. Chir. (Paris-France), oto-rhino-Laryngologie, 20-200-A-10, 1994, 14p.
15. Schuknecht H.F. Pathology of the ear. Cambridge, MA. Harvard University Press, 1974.
16. Tran Ba Huy P. Physiopathology of peripheral non-Meniere's vestibular disorders. *Acta otolaryngol. (Stockh)* 1994 ; Suppl 513 : 5-10.
17. Tran Ba Huy P., de Waele C. Les vertiges et le Praticien. John Libbey Eurotext, Paris,. 1996 ; 160p.
18. Van Der Stapen A., Wuyts F.L., Van de Heyning P. Influence of head position in the vestibulo-ocular reflex during rotational testing. *Acta otolaryngol (Stockh)* 1999 ; 119 : 892-94.
19. Van Nechel C., Toupet M., Bodson I. The subjective visual vertical. In *The otolith Function*. P. Tran Ba Huy & M. Toupet Eds. Karger. A paraître.
20. Vidal P.P., de Waele C., Baudonnière P.M., Lepecq J.C., Tran Ba Huy P. Vestibular projection in the human cortex. *Ann N.Y. Acad Sci.* 1999 ; 871 : 455-457.
21. Wiener –Vacher S.R., Toupet M., Narcy P. Canal and otolith vestibulo-ocular reflexes to vertical and off vertical axis rotation in children learning to walk. *Acta otolaryngol (Stockh)* 1996 ; 116 : 65765.
22. Zee D.S., Hain T.C. Clinical implications of otolith-ocular reflexes. *Am J Otol* 1992 ; 13 : 152-157.

1. Définition

Le vertige est une illusion de déplacement que ressent un sujet par rapport à son environnement. Une telle sensation, anormale est un phénomène subjectif très pénible, qui représente 5% des motifs de consultation de médecine générale.

Le vertige a la particularité d'être à la fois symptôme et maladie.

En effet, le symptôme est suffisamment invalidant pour résumer la maladie chez le patient, mais également pour permettre au médecin de déterminer à quel type de pathologie il est confronté.

Le vertige n'est que la forme particulièrement intense parmi l'ensemble des troubles qui concernent le système de l'équilibre.

Pour bien définir le vertige, il est nécessaire de revenir sur la physiologie, celle de l'équilibre et de la compensation vestibulaire.

L'équilibre résulte de l'intégration permanente d'informations transmises par trois systèmes récepteurs : la vision, le système proprioceptif et le système vestibulaire.

- La vision intervient essentiellement comme élément d'orientation et de déplacement dans l'espace ;
- le système proprioceptif constitue, par l'intermédiaire de mécanorécepteurs superficiels cutanés, et profonds musculo-tendineux et articulaires, une voie d'entrée fondamentale de l'équilibration.
- Quant au système vestibulaire, il renferme les organes sensoriels qui vont capter les messages de déplacement et d'accélération et les transformer en influx nerveux.

Les informations issues de ces trois systèmes sensoriels sont conduites aux noyaux vestibulaires supérieur, médial et inférieur situés dans le tronc cérébral pour être analysées et comparées entre elles ainsi qu'à des données antérieurement stockées.

Lorsque ces informations sont cohérentes, un réflexe moteur de compensation du corps et des yeux se déclenche :

- le réflexe vestibulo-oculaire permet la stabilisation des yeux, et donc une vue nette,
- le réflexe vestibulo-spinal permet la stabilisation du corps.

L'orientation spatiale et l'équilibre dépendent donc des deux systèmes moteurs : l'oculomotricité conjuguée et la motricité somatique, la coordination étant assurée par le cervelet.

Dans les circonstances habituelles, l'équilibration est inconsciente, mais lorsque les stimulations sont trop fortes et, de façon générale, lorsque les informations sont considérées par les centres comme incohérentes, un signal d'erreur apparaît au niveau cortical.

Il existe alors une prise de conscience de l'équilibre, qui se traduit par des sensations désagréables, à type de vertige.

Le vestibule est au centre de l'équilibration. Il centralise les informations relatives aux accélérations de la tête dans les trois plans de l'espace grâce à la présence d'un ensemble de mécanorécepteurs au niveau des crêtes ampullaires des trois canaux semi-circulaires, de la macule de l'utricule et de la macule du saccule. Les premiers sont sensibles aux accélérations angulaires de la tête, les seconds aux accélérations linéaires lors des mouvements verticaux et antéro-postérieurs, les derniers enfin aux translations latérales.

Chacun de ces mécanorécepteurs comporte des éléments cellulaires, les cellules vestibulaires ciliées, à la base de l'unité fonctionnelle vestibulaire. Leur pôle apical comporte des cils animés de mouvements très élaborés et un système contractile (actine, myosine, tropomyosine) à

l'origine de mouvements ciliaires actifs. Leur pôle basal comporte des vésicules contenant des neurotransmetteurs à l'origine de la transduction des messages sensoriels.

Grâce à ses particularités structurales, **la cellule vestibulaire ciliée** est spécialisée **dans la transduction mécano-électrique** : elle est en effet capable de transformer un message mécanique en un signal biologique (neurotransmetteurs). Le mouvement imprimé aux cils par déplacement de l'endolymphe (secondaire aux accélérations de la tête et/ou à la pesanteur entraîne un courant de **dépolarisation** qui provoque la **libération de neurotransmetteurs** au pôle basal de la cellule vestibulaire ciliée. Il en résulte la naissance **d'un potentiel d'action**, vecteur du message sensoriel le long du nerf vestibulaire jusqu'au système nerveux central.

La compensation vestibulaire est l'ensemble des processus de réorganisation neurologique permettant de retrouver l'équilibre après une lésion vestibulaire périphérique.

Toute perte de sensibilité vestibulaire périphérique brutale entraîne :

- par la voie vestibulo-oculomotrice une attraction conjuguée des yeux vers le côté de la lésion, avec saccades de rappel qui définissent un nystagmus de sens opposé ;
- par la voie vestibulo-spinale, une attraction du corps du côté de la lésion ;
- par la voie vestibulo-végétative, des perturbations digestives et vasculo-tensionnelles ;
- par la voie vestibulo-corticale, des illusions de mouvements.

Si la lésion périphérique persiste à l'état stable, ces différents syndromes réactionnels vont s'amender en quelques semaines et le sujet retrouvera une apparence de normalité. Les mécanismes neurologiques qui permettent cette adaptation ont reçu le nom de « compensation vestibulaire ». A long terme, seules les épreuves caloriques permettront de distinguer un patient « compensé » avec déficit vestibulaire séquellaire, d'un patient guéri par récupération fonctionnelle périphérique.

1.1. Classification anatomo-clinique

Tout syndrome vestibulaire se caractérise donc par l'intrication de quatre syndromes élémentaires.

1.1.1. Les signes de la série vestibulo-spinale atteignent la locomotion

L'attraction unilatérale du corps, plus ou moins corrigée en particulier par les informations visuelles, entraînera une simple insécurité d'équilibre, un déséquilibre non systématisé avec démarche pseudo-ébrieuse, des latéropulsions systématisées, une incapacité d'équilibre.

1.1.2. Les signes de la série vestibulo-oculaire sont responsables du nystagmus

L'attraction latérale conjuguée des globes oculaires, corrigée là encore à partir des informations visuelles, entraînera une gêne à fixer des objets ponctuels immobiles, une sensation d'instabilité du décor, une sensation du mouvement systématisé du décor, une vision de rotation rapide du décor.

1.1.3. Les signes de la série vestibulo-végétative sont les plus trompeurs

Le retentissement de la situation conflictuelle entre le vestibule et les autres organes sensoriels entraînera au plan digestif une vague sensation épigastrique avec inappétence, des nausées supportables, des nausées vives avec ou sans sueurs mais sans vomissements, des vomissements exceptionnels, des vomissements fréquents avec sueurs profuses. Au plan cardiaque et vasculo-tensionnel, des hypotensions avec sensations lipothymiques ou des poussées hypertensives avec palpitations et céphalées.

1.1.4. Les signes de la série vestibulo-corticale

Ils sont peut être les plus riches en raison des intrications avec le profil psychologique du patient ; Il s'agira classiquement d'illusions de mouvement les yeux fermés, soit simple tangage, soit déplacement franc de sens précis. Mais ces descriptions classiques hautement évocatrices seront l'objet de distorsions liées à l'émotivité de sorte qu'il n'en restera souvent qu'une sensation d'anxiété, d'angoisse ou même de panique qui retire au patient toute lucidité nécessaire à une analyse objective de la situation.

2. Examen clinique d'une maladie vertigineuse

2.1. L'interrogatoire

En dépit des progrès techniques, l'interrogatoire reste le temps essentiel de l'examen puisqu'il va permettre un certain nombre d'hypothèses lesquelles conditionnent le choix des démarches cliniques et paracliniques aboutissant au diagnostic.

Ce qui est important c'est d'arriver par l'interrogatoire à décomposer la tétrade symptomatique citée ci-dessus et à en établir les rapports chronologiques.

- les circonstances d'apparition, (traumatisme, position...) et le « synchronisme » évolutif de certains symptômes, (signes otologiques, signes neurologiques...) sont les maîtres mots de l'interrogatoire
- l'appréciation du caractère invalidant des signes et leur retentissement sur l'aptitude du sujet à mener à bien des activités de sa vie quotidienne.

Quels que soient les termes utilisés par le patient, toutes doléances qui se ramènent de près ou de loin à la posture et à l'équilibration seront considérées comme des symptômes de déséquilibre, dont l'intensité sera appréciée en fonction du degré d'invalidité qu'ils entraînent dans la vie courante.

2.2. L'examen clinique

L'examen du malade commence dès qu'il apparaît, avant même l'interrogatoire :

soit le sujet est prostré, incapable de se déplacer sans l'aide d'une tierce personne, et on dira que le syndrome est en phase aigue ;

- soit le sujet se déplace seul, mais avec précaution et en cherchant des points d'appui, et en élargissant son polygone de sustentation ;
- soit il marche bien, mais prend un trop grand soin à conserver sa tête droite ;
- soit il pénètre dans le bureau en marchant quasi-normalement et il faudra attendre les données de l'interrogatoire pour être orienté vers le système d'équilibre.

2.3. Les tests d'équilibre

2.3.1. Tests d'équilibre statique

2.3.1.1. L'épreuve de Romberg

Son principe est d'observer les effets de la suppression visuelle sur un équilibre rendu instable par réduction de la base de sustentation.

Pour cela le sujet est debout, pieds joints, au garde-à-vous les yeux fermés.

On note les déviations de l'axe du corps par rapport à la verticalité.

Un Romberg ne sera retenu comme « latéralisé », que si à plusieurs reprises, la déviation se fait toujours dans le même sens.

2.3.1.2. L'épreuve des index

L'épreuve des index admet des variantes comme « l'épreuve des bras tendus » ou celle « de l'indication ».

Le principe général est d'observer par rapport au Romberg ce que deviennent les déviations les yeux fermés si on supprime l'influence des membres inférieurs. Le patient est donc assis, les yeux fermés, et on examine ses bras tendus pour apprécier soit une déviation conjuguée des deux bras, soit des déviations séparées.

Au terme des épreuves statiques, si l'interrogatoire et l'examen initial nous ont orientés vers un trouble d'équilibre, trois situations sont possibles :

- l'épreuve de Romberg et celle de l'indication objectivent des déviations segmentaires reproductibles et de même sens : l'origine vestibulaire du trouble est alors possible ;
- ces épreuves entraînent des déviations de sens aléatoire : alors l'origine vestibulaire du trouble est peu probable, mais ne permet pas d'éliminer des intrications pathologiques ;
- ces épreuves sont normales : l'origine vestibulaire du trouble reste possible, soit que la déviation vestibulaire est corrigée par une autre pathologie, soit qu'elle est compensée.

2.3.2. Les tests d'équilibre dynamiques

Les tests d'équilibre dynamiques permettent d'observer les troubles de la coordination des mouvements. Ils ont l'avantage sur les tests statiques de répartir l'effort entre divers groupes musculaires. Cette répartition rend le sujet moins sensible aux oscillations inhérentes aux contractions musculaires prolongées, qui sont nécessaires pour maintenir une articulation immobile.

Ces épreuves ne sont donc pas redondantes mais bien complémentaires des précédentes.

2.3.3. L'épreuve de la marche en étoile de Babinski-weil ou « test de la marche aveugle »

Son principe est, selon la surface disponible, de faire exécuter à un patient les yeux fermés 3 à 5 pas en avant, puis le même nombre en arrière, en répétant au besoin cette séquence.

2.3.4. L'épreuve du piétinement aveugle d'Unterberger ou « test de Fukuda »

Le principe est d'observer des mouvements de locomotion en donnant au sujet l'instruction de marcher sur place les yeux fermés. L'avantage sur la marche en étoile est qu'une surface de 4 mètres carrés suffit, et l'appréhension de la chute ou des heurts est réduite au minimum.

Une des versions actuellement utilisée en pratique courante, en raison de son protocole strict et de la quantification des résultats, est le test de Fukuda. Le protocole de ce test prévoit que le sujet exécute 50 pas en 30 secondes en fléchissant la cuisse de 45 degrés, les bras tendus devant lui à l'horizontale.

Une première série de pas est effectuée les yeux ouverts pour vérifier la compréhension et la faisabilité, puis le test proprement dit est fait les yeux fermés. Le sujet, étant au départ talons joints, les repères géométriques initiaux sont le centre de la surface de sustentation, et, sur cette surface, l'axe de symétrie antéro-postérieur qui passe par ce centre. A la fin de l'épreuve, on relève la nouvelle surface de sustentation et on note :

- la distance parcourue, soit en cm l'écart entre les centres des surfaces initiale et finale ;
- l'angle de déviation, soit en degrés l'angle entre l'axe de symétrie de la surface initiale et l'axe correspondant à la distance parcourue ;
- l'angle de rotation, ou « spin » soit, en degrés l'angle formé par les axes de symétrie des surfaces de sustentation initiales et finales.

Le spin est considéré comme le critère le plus spécifique et le plus sensible des troubles d'origine vestibulaire. Il est pathologique s'il dépasse 30 degrés.

2.3.5. La recherche du nystagmus

Le nystagmus est un mouvement involontaire des globes oculaires habituellement conjugué et constitué par une succession rythmée de mouvement changeant alternativement de sens avec une secousse lente, d'origine vestibulaire, et une phase rapide de rappel. Par convention, le sens du nystagmus est défini par celui de la secousse rapide.

L'œil est comparable à une articulation sphérique qui aurait la particularité de ne pas subir les contraintes mécaniques affectant quotidiennement les articulations des membres.

L'œil est le témoin idéal des asymétries musculo-toniques d'origine vestibulaire.

Mais l'œil a sa propre fonction, le regard. La fixité de regard va s'opposer aux mouvements inadéquats réflexes. La recherche du nystagmus doit donc se faire dans l'obscurité pour s'affranchir de la fixité du regard.

2.3.6. La vidéonystagmocopie permet de résoudre les contraintes

C'est un masque totalement étanche à la lumière, placé sur le visage du patient de telle sorte que l'image de l'œil apparaisse nettement au centre de l'écran vidéo-récepteur. Ces lunettes sont équipées d'un système d'éclairage infrarouge et de deux caméras miniatures travaillant en infrarouge, filmant les yeux dans une lumière non visible pour le sujet examiné. L'observation des déplacements oculaires est alors immédiate, et sans artefact.

L'examen clinique du nystagmus chez un patient présentant un trouble de l'équilibre ou un vertige est ainsi réalisé selon une méthodologie précise en un laps de temps relativement court :

2.3.6.1. La première étape est la mise en évidence d'un nystagmus spontané.

La tête du patient est droite, immobile ; les yeux dirigés droit devant en l'absence de tout repère lumineux. La durée minimum de l'observation est de 30 secondes. La présence d'un nystagmus spontané est un élément pathologique.

Quatre caractéristiques signent l'origine périphérique de ce nystagmus :

- l'inhibition par la fixation visuelle (pour cela, un œil regarde le décor en dégageant une caméra du masque) ;
- le type horizonto-rotatoire ;
- le caractère unidirectionnel ;
- le renforcement dans le regard latéral du côté de sa secousse rapide.

2.3.6.2. La deuxième étape est la recherche d'un nystagmus de position.

Il est aisé de stimuler, par la seule variation de la position céphalique, successivement les canaux semi-circulaires et d'observer un nystagmus horizontal, vertical et rotatoire.

Puis la **manœuvre de Dix et Hallpike** est effectuée.

La présence d'un nystagmus rotatoire horaire et antihoraire transitoire correspond à une cupulolithiase. La position de Rose peut faire apparaître un nystagmus vertical.

Enfin, l'**épreuve cervicale de « Conraux »** consiste à maintenir la tête immobile dans l'espace (ce qui élimine toute stimulation des canaux) tandis que le patient effectue des mouvements de torsion du corps, ou mieux est assis dans un fauteuil animé alternativement de rotations horaires et antihoraires.

Un nystagmus peut être révélateur soit d'une aréflexie vestibulaire bilatérale, soit d'une hyper-réflexivité cervicale

2.3.6.3. La troisième étape est l'épreuve rotatoire clinique.

Elle correspond à une stimulation physiologique des vestibules et de ce fait test un couple de canaux semi-circulaires. Le nystagmus per-opéatoire est dans le même sens que la rotation du fauteuil. Cette simple constatation traduit le fonctionnement du réflexe vestibulo-oculaire.

2.3.6.4. La quatrième étape est l'examen calorique.

Il permet d'objectiver un déficit vestibulaire d'un côté. La sensibilité vestibulaire est appréciée par le compte des secousses nystagmiques à la culmination induite par la stimulation calorique d'un côté puis de l'autre.

2.3.6.5. La dernière étape recherche certains nystagmus particuliers

tels que : la recherche d'un signe de la fistule à l'aide d'un spéculum de Siegle.

A chaque étape de l'examen, la direction, la fréquence, la vitesse du nystagmus sont notés soit par la seule appréciation clinique d'un examinateur expérimenté, soit par un système d'analyse. De plus les déplacements oculaires réflexes anormaux peuvent être enregistrés pour une interprétation ultérieure ou pour la seule saisie du document.

2.3.7. Vidéonystagmographie

La vidéonystagmographie est le complément logique de l'examen clinique et orienté par celui-ci.

- L'analyse automatique et quantitative de l'image du déplacement oculaire est faite en temps réel, ce qui permet au médecin un contrôle de fiabilité entre la vidéonystagmoscopie et la vidéonystagmographie. Ce contrôle de fiabilité est effectué grâce à l'affichage en temps réel du centre pupillaire calculé, symbolisé par une croix blanche, et superposé à l'image de la pupille sur l'écran du V.N.G.
- Le système d'analyse permet l'étude des 3 directions élémentaires du nystagmus : c'est à dire horizontal, vertical et rotatoire. Toutefois les données enregistrées du rotatoire sont encore trop récentes et soumises à une évaluation clinique.
- Du point de vue pratique, seuls, les déplacements oculaires horizontaux et verticaux font l'objet d'une étude clinique actuelle.

L'épreuve calorique est particulièrement importante car elle est la seule qui détermine avec certitude le côté malade.

Son principe est de provoquer dans le canal semi circulaire horizontal un courant thermique qui déplace l'endolymphe et la crête ampullaire.

3. Le vertige paroxystique positionnel bénin

Décrit en 1921 par BARANY, sa définition est comprise dans son appellation. Sa fréquence (30% des vertiges périphériques) et sa présentation clinique lui confèrent la première place dans le diagnostic d'un vertige périphérique. Son traitement repose sur un geste médical précis qui est assorti d'un taux de guérison élevé.

Sa forme invalidante est très rare, et de ce fait il n'est qu'exceptionnellement une cause de vertige périphérique invalidant. Dans ce cas, une alternative réside dans le traitement chirurgical.

3.1. Définition

Le vertige paroxystique positionnel bénin est un vertige périphérique survenant dans une position particulière, se répétant avec la prise de cette position et évoluant le plus souvent vers une guérison spontanée.

3.2. Critères diagnostiques

L'interrogatoire et l'examen clinique sont suffisants pour porter le diagnostic de vertige paroxystique bénin idiopathique.

3.2.1. Les critères cliniques

3.2.1.1. -L'anamnèse permet de préciser les caractéristiques originales de ce vertige

C'est un vertige périphérique, rotatoire intense accompagné de troubles neurovégétatifs, de durée brève, positionnel car déclenché par un mouvement de la tête toujours dans la même position pour un même patient : le plus souvent en décubitus dorsal et rotation de la tête, ou dans la position lever-coucher ou inversement.

Il est calmé par l'immobilité, le patient évitant la position déclenchante.

3.2.1.2. L'examen clinique apporte le critère diagnostique essentiel

Le vertige et son nystagmus d'accompagnement sont révélés par la manœuvre de Dix et Hallpike (1952).

Le patient est assis sur le bord d'une table d'examen, jambes pendantes, la tête tournée à 45°. Le patient, maintenu au niveau de cou par l'examineur situé en face de lui, est basculé en décubitus latéral du côté opposé à la rotation de la tête et maintenu dans cette position, les yeux ouverts. Tant qu'il est présent, le nystagmus éventuel est observé par l'examineur puis le patient est redressé.

La manœuvre est ensuite réalisée du côté opposé. Si aucun nystagmus n'est mis en évidence, la manœuvre est réalisée dans la position de Rose, tête droite en hyperextension.

Les caractéristiques du vertige et du nystagmus révélé sont les suivantes :

- ils apparaissent après un temps de latence de plusieurs secondes ;
- leur durée est brève, de l'ordre de la minute ;
- ils sont suivis d'une période réfractaire de quelques minutes, pendant laquelle le vertige n'est pas déclenché ou est moins intense ;
- le nystagmus n'est pas inhibé par la fixation oculaire. Il est horizonto-rotatoire du côté de l'oreille décline (vers les sol). Il s'inverse au redressement.

3.2.2. Les explorations vestibulaires

L'examen calorique est normal, il n'y a pas de déficit vestibulaire canalaire.

L'épreuve rotatoire n'est pas contributive.

Seuls les tests positionnels sont pertinents, à condition de pouvoir objectiver le nystagmus rotatoire.

3.3. Physiopathologie

Schuknecht, en 1969, élabore son hypothèse puis met en évidence, sur trois prélèvements anatomopathologiques, le dépôt siégeant sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur. Ce dépôt basophile, inerte et homogène constitué de produits de dégradation maculaire, a reçu la dénomination de **cupulolithiase**.

Sa densité élevée le rend sensible à la gravité et donc susceptible de déplacements, en particulier lorsque la cupule concernée est placée à l'horizontale, ce qui correspond à la position de la manœuvre de Dix et Hallpike.

3.4. Le traitement médical

Le traitement médicamenteux ne se conçoit pas dans le vertige paroxystique positionnel bénin. Il n'est réservé qu'en cas d'échec des manœuvres libératoires. Chez des patients présentant des nausées et vomissements, des antiémétiques pourront être prescrits.

Le traitement physiothérapique constitue le traitement spécifique du vertige paroxystique positionnel bénin et s'accompagne d'un taux de succès très élevé.

Il comprend une manœuvre spectaculaire et efficace.

3.5. La manœuvre libératoire de Semont (1980)

Elle s'apparente à la réduction orthopédique d'une luxation. Elle doit être réalisée par un médecin qui en maîtrise la technique, les indications, et qui aura éliminé au préalable les éventuelles contre-indications, à savoir :

- un traumatisme rachidien récent pour lequel l'éventualité d'une subluxation, voire d'une fracture, n'a pas été éliminée de façon certaine par une radiographie du rachis cervical ;
- une arthrose sévère du sujet âgé ;
- une insuffisance vertébro-basilaire ;
- une athéromatose carotidienne ulcérée avec thrombus endoluminal flottant susceptible d'emboliser.

Elle est précédée d'une classique manœuvre de Dix et Hallpike confirmant le diagnostic et précisant le côté et la pérennité des troubles.

Le sujet est maintenu dans cette position quelques minutes afin d'obtenir la disparition du nystagmus dirigé du côté de l'oreille atteinte (vers le sol).

Puis le sujet, dont la tête et le cou sont maintenus solidaires par l'opérateur, est basculé rapidement et quelque peu brutalement de l'autre côté sur la table d'examen, ce qui a pour effet de retourner de 180° la cupule.

L'apparition d'un nystagmus rotatoire toujours dirigé vers l'oreille atteinte (vers le plafond), nystagmus « salvateur », signe de la réussite de la manœuvre. Le patient est maintenu dans cette position pendant 5 minutes afin d'éviter la redéposition des otoconies dispersées sur la capsule postérieure, et de favoriser cette redéposition dans une zone muette du vestibule.

Le patient est ensuite doucement replacé en position assise. Il doit alors garder la tête en rectitude et éviter les mouvements de rotation, ce qui est facilité par le port d'une minerve pendant 48 heures.

On conseillera au sujet de dormir la tête surélevée par des oreillers afin d'éviter la position déclenchante pendant une semaine.

Après une première manœuvre, les résultats sont supérieurs à 80%, et supérieurs à 90% avec une deuxième. Une troisième manœuvre peut être tentée mais, au-delà, les chances de succès sont très faibles.

La récurrence dans les suites de la manœuvre est rare, estimée à 4%.

3.6. Le traitement chirurgical

La forme invalidante relève d'un traitement chirurgical spécifique dont Gacek (1974) fut le précurseur.

Il existe actuellement deux types d'intervention qui n'ont cependant pas le même support physiopathologique : il s'agit de la neurotomie du nerf singulaire et de l'occlusion du canal semi-circulaire postérieur.

4. La neuronite vestibulaire

Le terme de « neuronite vestibulaire » définit l'atteinte déficitaire brutale et isolée de la fonction vestibulaire.

La substitution de ce déficit fait appel à la plasticité des centres d'intégration de l'équilibre que sont les noyaux vestibulaires et qui se traduit par la compensation vestibulaire.

Le traitement va consister à faciliter cette compensation, ou du moins à ne pas l'entraver.

4.1. Définition

La première description clinique est celle de Ruttin en 1909 : « Déficit soudain de la fonction vestibulaire sans signes auditifs ».

Le caractère épidémique de cette affection était connu dès le début de sa description, sous le nom de epidemic vertigo.

Dix et Hallpike (1952) suivis de Harrison (1962) sont à l'origine du terme de « neuronite vestibulaire ».

L'origine virale de la neuronite consistue l'hypothèse la plus probable.

4.2. Critères diagnostiques

La neuronite vestibulaire associe :

- un désordre vestibulaire aigu périphérique unilatéral sans déficit auditif, survenant dans les âges moyens, sous la forme d'un épisode unique de vertige sévère et prolongé au-delà d'un jour ;
- un **nystagmus spontané** intense du côté sain ;
- une **aréflexie** ou une hyporéflexie vestibulaire du côté atteint ;
- la disparition complète des symptômes dans les 6 mois.

Le **caractère épidémique** de la neuronite vestibulaire a été mis en évidence par Walford (1949) d'après 4 cas en contact avec *Haemophilus influenzae*

4.3. Evolution

L'évolution favorable est due à la compensation vestibulaire responsable de la diminution de la symptomatologie vertigineuse. Celle-ci s'instaure d'autant plus rapidement que le déficit initial est brutal, qu'elle n'est pas entravée par l'alitement ou des drogues suppressives mais, au contraire, facilitée par une rééducation vestibulaire adaptée.

La fonction vestibulaire peut récupérer, rester aréflexique ou récupérer partiellement ou totalement, sans que cela n'ait de traduction clinique particulière, seule la répétition des examens vestibulaires permet cette évaluation.

4.4. Le traitement médical

Le traitement de la neuronite vestibulaire repose sur la facilitation de la compensation vestibulaire.

La disparition de la symptomatologie sera d'autant plus rapide et totale que la compensation vestibulaire s'installe précocement. Toutes les mesures visant à favoriser cette compensation sont donc à mettre en jeu.

En revanche, l'alitement et les drogues sédatives qui retardent la mise en place de cette compensation sont contre-indiquées.

4.4.1. Le lever précoce

La rééducation visant à développer la compensation vestibulaire sera immédiate, par un lever précoce. Elle est facilitée par l'administration d'un anti vertigineux dénué d'effet sédatif. Parallèlement, un traitement à visée étiogénique basé sur la possibilité d'une cause virale ou vasculaire, associe vasodilatateurs et corticoïdes (1 mg/kg/j).

L'Aciclovir intraveineux (15 mg/kg/j) sera administré en cas de probabilité de contagé herpétique, avant les résultats des sérologies.

5. La maladie de Ménière

Depuis la description princeps de Prosper Ménière le 9 Janvier 1861, et malgré de nombreux travaux, l'hydrops qui s'y rattache ne traduit que la souffrance du labyrinthe et reste de cause inconnue. Les traitements médicaux sont d'utilisation empirique, symptomatiques, et permettent

d'attendre, en général, le terme évolutif spontané de la maladie. Parfois les crises se répètent et le traitement chirurgical est réservé aux formes invalidantes de maladie de Ménière, il supprime alors les crises de vertiges, tout en stabilisant le niveau auditif.

5.1. Définition

« Maladie de l'oreille interne caractérisée par une triade symptomatique : hypoacousie, vertiges rotatoires et acouphènes, et ayant comme support physiopathologique une distension hydropisique (hydrops) du système endolymphatique ».

Il convient d'y apporter deux signes complémentaires : le caractère fluctuant de l'audition, du moins au début de la maladie, et la plénitude auriculaire.

5.2. Formes cliniques

5.2.1. La maladie de Ménière vestibulaire

Rapportée par Mac Kenzie (1951) sous la dénomination de « vertige auriculaire » (*aural vertigo*), elle correspond à la définition de la maladie de Ménière sans altération de l'audition. Les acouphènes peuvent être présents.

Son diagnostic est difficile du fait de l'absence de signes objectifs otologiques. Elle pose le problème de son diagnostic étiologique ainsi que la détermination du côté atteint.

Elle peut évoluer vers une maladie de Ménière typique avec apparition différée d'une atteinte auditive, ce qui amène à poser le diagnostic.

5.2.2. La maladie de Lermoyez (1919)

Elle est très rare mais très typique. L'évolution de cette maladie est inverse de celle de la maladie de Ménière. Elle débute lentement par une hypoacousie de perception s'établissant sur plusieurs jours. Brutalement survient un grand vertige rotatoire qui dure quelques heures avec vomissements. A la fin de celui-ci, le patient récupère l'audition.

C'est « le vertige qui fait entendre ».

5.2.3. La maladie de Ménière bilatérale

Elle survient avec une fréquence variable estimée entre 5 et 45 % des cas, le plus souvent décalée dans le temps avec un intervalle de plusieurs années, à 10 ans pour l'atteinte controlatérale. Chaque oreille est alors atteinte simultanément ou le plus souvent successivement de la survenue de vertiges.

Les explorations vestibulaires permettent d'établir le côté responsable dans la survenue des vertiges.

5.3. Physiopathologie

L'hydrops endolymphatique se définit comme une hypertension du liquide endolymphatique. Envisagé, puis objectivé chez le poisson cartilagineux par G. Portmann à Bordeaux en 1922, son analogie avec le glaucome a conduit cet auteur à proposer une intervention de décompression du sac endolymphatique, qu'il a réalisé en 1926 chez un patient présentant une maladie de Ménière. Cette hypertension du liquide endolymphatique sera démontrée en 1938 par Hallpike et Cairns, au travers des modifications du compartiment endolymphatique, sur des préparations histologiques de patients ayant présenté une maladie de Ménière. Sa traduction histopathologique est une « ballonnisation » du saccule et une déformation de la membrane de Reissner qui bombe vers la rampe vestibulaire.

L'hydrops endolymphatique est de cause inconnue et, probablement par analogie aux hypertensions d'autres liquides de l'organisme, de causes multiples. S'il a été suggéré et mis en évidence dans le cadre de la maladie de Ménière, il n'est pas spécifique de cette maladie. D'autres atteintes de l'oreille interne s'accompagnent d'un hydrops endolymphatique (dysbarie, atteinte virale). L'hydrops endolymphatique n'est pas constant au cours de la maladie de Ménière.

5.3.1. Trois hypothèses ont été élaborées pour expliquer la genèse de l'hydrops

- l'hypothèse de l'hypersécrétion d'endolymphe ;
- l'hypothèse du défaut de résorption au niveau du sac endolymphatique ;
- l'hypothèse de troubles hydroélectrolytiques au niveau de la périlymphe, avec transfert liquidien dans le compartiment endolymphatique.

5.3.2. Corrélation entre l'hydrops et les crises de la maladie de Ménière

Deux théories s'opposent pour expliquer la survenue des crises :

- La théorie de la rupture de la paroi du labyrinthe membraneux avec fistule endopérilymphatique, élaborée par Schuknecht (1981) sur le modèle animal d'hydrops endolymphatique (cobaye). Cette rupture avec communication endopérilymphatique serait à l'origine du déclenchement d'une crise.
- La théorie des troubles ioniques croissants qui, en atteignant un seuil, provoqueraient la crise. Celle-ci céderait au moment de la rupture du labyrinthe membraneux (House).

5.4. Traitement

Le traitement est double. Il y a le traitement de la « crise vertigineuse » et la « prévention des récidives ».

5.4.1. Traitement de la crise

5.4.1.1. Les anti-vertigineux

agissent en diminuant la réactivité du vestibule :

- les antihistaminiques (Agyrax, Nautamine, Phenergan...),
- les anticholinergiques (Vagantyl, Scopoderm)
- l'acétyl-leucine injectable (Tanganil).

Les neuroleptiques sont souvent utilisés au cours de la crise vertigineuse du fait de leur réputation de vestibuloplogique et anti-émétique, de même les benzodiazepines pour leurs effets sédatifs

Ces drogues à visée neurotropes ont des effets néfastes lorsqu'elles sont prescrites longtemps, en retardant la compensation centrale.

5.4.1.2. Les diurétiques

réduisent l'hydrops .

Dans la maladie de Ménière, le glycérol est connu pour son effet sur la surdité lors du test « au glycérol ». Ainsi les diurétiques (Diamox) sont-ils été proposés dans le traitement de la maladie de Ménière.

5.4.2. Traitement médical à long terme

5.4.2.1. Les histaminergiques

La bétahistine (Serc, Extovyl, Lectil) réduit la fréquence des crises avec un effet significatif dès le premier mois et cet effet se poursuit jusqu'au troisième mois. L'efficacité sur l'intensité et la durée des crises est moins systématique. La posologie actuellement conseillée est de 24 mg matin et soir (Betaserc).

L'usage a consacré d'autres traitements tels que:

- Un anti-ischemique cytoprotecteur : Trimitazidine(Vastarel).
- Un régime sans sel (moins de 1 g par jour) associé à une restriction hydrique.
- Une corticothérapie prescrite surtout dans les formes bilatérales lorsqu'une étiologie auto-immune est suspectée.

5.4.3. Les traitements locaux

5.4.3.1. Le traitement par pression locale

C'est une thérapeutique récente. Il a été montré que des changements de pression ambiante pouvaient influencer sur l'évolution de la maladie de Ménière. Un appareillage permet d'appliquer des salves de faible pression au travers d'un aérateur tympanique.

5.4.3.2. L'instillation trans-tympanique de gentamycine

C'est une thérapeutique destructrice de labyrinthectomie chimique. L'objectif est de détruire les cellules ciliées vestibulaires en faisant passer de la gentamicine à travers de la fenêtronde. Grâce au principe d'ototoxicité différentielle, les cellules ciliées de la cochlée résisteraient mieux que les cellules ciliées du labyrinthe vestibulaire.

5.4.4. Le traitement chirurgical

Il est indiqué pour traiter les formes invalidantes de la maladie de Ménière en dépit du traitement médical.

Le caractère invalidant est défini par la répétition des crises, leur retentissement socio-professionnel et les seuils auditifs.

Au sein des nombreuses techniques chirurgicales proposées, seule la neurectomie vestibulaire permet de supprimer totalement et définitivement les crises vertigineuses rotatoires et de stabiliser l'audition, en revanche, elle n'a aucun effet sur les acouphènes.

Son principe et son succès sont basés sur la compensation neurologique vestibulaire après déafferentation chirurgicale du vestibule malade.

6. Les vertiges d'origine traumatique

6.1. La fracture labyrinthique

6.1.1. Diagnostic

Il est aisé devant le contexte traumatique.

L'examen clinique permet d'affirmer le diagnostic de fracture labyrinthique devant une surdité de perception ou mixte, et en présence d'un syndrome vestibulaire harmonieux.

Le vertige est associé à des vomissements et il existe un nystagmus dirigé du côté de l'oreille saine.

L'exploration vestibulaire calorique, réalisée à l'air, met en évidence une aréflexie vestibulaire du côté fracturé.

Le scanner permet la visualisation du trait de fracture le plus souvent transversal, passant entre le labyrinthe antérieur et postérieur.

Le traitement est celui d'un déficit brutal et irréversible de la fonction vestibulaire.

Il repose, si l'état du patient le permet, sur le lever précoce et les exercices de facilitation de la compensation.

6.1.2. Traitement

Le traitement antibiotique n'est pas indiqué en dehors d'un contexte infectieux local, comme une otite chronique.

Là encore, les sédatifs seront proscrits.

Le suivi d'un tel patient est analogue à celui d'une neuronite vestibulaire.

6.2. La fistule labyrinthique

6.2.1. Définition

Elle correspond à une communication anormale entre la périlymphe et le milieu extérieur, en l'occurrence l'oreille moyenne.

Historique : La première ébauche de description a été celle de Steffen (1963) dans les suites d'une chirurgie de l'oreille moyenne.

Cela a été complété par Althaus (1981), lequel décrit précisément un cas de fistule périlymphatique d'origine iatrogène, dans les suites d'une intervention pour otospongiose devant la survenue post opératoire d'une surdité de perception et le vertige.

6.2.2. Critères diagnostiques

La particularité clinique des fistules périlymphatiques est qu'elles peuvent revêtir des aspects très variés, et que leur diagnostic repose en fait sur un faisceau d'arguments.

Les critères de présomption clinique :

- un antécédent de méningites à répétition ;
- un antécédent de traumatisme crânien rapidement suivi d'une surdité de perception ou de vertige ;
- un antécédent de surdité brusque à la suite d'un barotraumatisme ou d'un traumatisme acoustique ;
- un antécédent de chirurgie de l'oreille moyenne en particulier platinair ;
- un signe de la fistule ;
- le déclenchement des vertiges à l'effort ou lors d'hyperpression dans l'oreille moyenne (mouchage, manœuvre de Valsalva, plongée) ;
- une surdité fluctuante de perception ;
- des seuils d'audiométrie vocale inférieurs à ceux que ne laissait pas suspecter l'audiométrie tonale ;
- un nystagmus provoqué par le signe de la fistule à l'exploration vestibulaire ;
- un pneumolabyrinthe au scanner est rare mais pathognomonique.

6.2.3. Etiopathogénie

6.2.3.1. La fistule périlymphatique traumatique

Elle survient par traumatisme local (gifle) entraînant par hyperpression dans le conduit un déplacement brutal du système tympano-ossiculaire, et par voie de conséquence, rupture de la fenêtre ronde ou microfracture de la platine de l'étrier.

6.2.3.2. La fistule périlymphatique iatrogène

Elle se rencontre parfois dans les suites immédiates d'une chirurgie de la platine de l'étrier, pour otospongiose.

6.2.4. Traitement

Les vertiges ne sont pas constants dans le tableau de fistule périlymphatique. Leur présence associée à une surdité de perception progressive ou fluctuante dans un contexte traumatique ou iatrogène est très évocatrice.

Le geste chirurgical consiste en une exploration de l'oreille moyenne et obturation de la fistule. La difficulté réside dans la mise en évidence de la fistule.

6.3. Le vertige d'origine cervicale

6.3.1. Définition

Il s'agit d'un vertige périphérique survenant au décours d'un traumatisme cervical.

6.3.2. Diagnostic

Sa caractéristique essentielle est d'être déclenché par des mouvements cervicaux. Il s'agit d'un vertige positionnel. L'examen clinique note souvent une contracture des muscles cervicaux. La mobilisation du cou entraîne une douleur à irradiation cervicale et peut déclencher le vertige. Le diagnostic est objectivé à l'examen vestibulaire par la manœuvre de Conraux et Collard recherchant un nystagmus d'origine cervicale. Le sujet est assis sur un fauteuil rotatoire et un aide lui maintient la tête immobile. L'examineur fait tourner le fauteuil et le corps est animé d'une rotation au niveau du cou par rapport à la tête qui reste fixe. L'apparition d'un nystagmus dans cette condition est directement imputable à l'étage cervical.

7. Vertiges d'origine vasculaire

7.1. L'insuffisance vertébro-basilaire

7.1.1. Diagnostic

Il est fortement suspecté devant l'association de plusieurs symptômes témoins de la souffrance ischémique transitoire vertébro-basilaire. Ces troubles sont subtils, brefs et à déclenchement postural par une position extrême de la tête et du cou. Ils cèdent avec le décubitus.

Parmi ces symptômes, on note le plus souvent :

- des troubles de l'équilibre avec instabilité et latéropulsion.
- des vertiges rotatoires avec nausées, ayant les caractéristiques positionnelles, transitoires et réversibles avec le décubitus. Ils témoignent de l'ischémie labyrinthique dont la vascularisation est d'origine vertébro-basilaire ;

- des troubles visuels aigus et transitoires par ischémie occipitale et du tronc cérébral : amaurose, diplopie, flou visuel ;
- des drop-attacks qui correspondent à une résolution du tonus des muscles antigravitaires par ischémie de la rétculée. C'est une chute par dérovement des membres inférieurs, sans perte de connaissance.

7.1.2. Critères diagnostiques

Les critères diagnostiques de l'insuffisance vertébro-basilaire sont :

- les symptômes ischémiques brefs de quelques secondes à quelques minutes, répétitifs et invariables pour un même patient ;
- le déclenchement postural de la tête et du cou en orthostatisme ;
- la réversibilité immédiate par le décubitus ;
- la reproductibilité par compression de l'artère vertébrale contrôlée par Doppler. La compression est interrompue dès l'apparition d'un symptôme ;
- la diminution de la symptomatologie sous alpha-bloquant ;
- une athérosclérose des artères cervicales et sous-clavière au Doppler ;
- une arthrose ou une anomalie de la charnière occipito-vertébrale sur la radiographie du rachis cervical

7.1.3. Traitement

Le traitement médical fait appel aux médicaments à visée vasculaire, aux antivertigineux et antiagrégants plaquettaires.

Le traitement chirurgical est discuté en cas de symptomatologie invalidante et résistant au traitement médical. Les sténoses très serrées des vertébrales et les plaques emboligènes en sont des indications.

7.2. Les accidents thrombo-emboliques dans le territoire vertébro-basilaire

7.2.1. Les accidents ischémiques transitoires vertébro-basilaires thrombo-emboliques

Ils sont dus à l'athérosclérose des artères sous-clavières et vertébrales, responsable d'embolies et de thromboses.

Ils constituent un signe d'alarme et une véritable urgence neurologique, car ils précèdent souvent un infarctus du tronc cérébral lourd de conséquences.

Dans ce cas, les accidents ischémiques transitoires sont prolongés et indépendants de la position de la tête et du cou. Ils ne sont pas déclenchables par la compression des artères vertébrales en position debout.

Le diagnostic repose sur l'écho-Doppler artériel des vaisseaux du cou qui met en évidence des plaques d'athérosclérose ulcérées et sièges de thrombus flottants.

Le traitement repose sur l'utilisation des anticoagulants et des antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlopidine).

La chirurgie des artères sous-clavières et vertébrale est parfois indiquée au vu des bilans artériographiques.

7.2.2. Les accidents vasculaires cérébelleux

Ils comprennent les infarctus et les hématomes cérébelleux.

La forme pseudolabyrinthique présente des vertiges rotatoires accompagnés de nausées et vomissements.

Le diagnostic sera suspecté sur la présence de signes plus évocateurs tels que :

- une instabilité majeure et durable, plus importante que dans les syndromes vestibulaires périphériques ;
- une impossibilité de station debout ou une dysmétrie ;
- des céphalées violentes souvent postérieures ;
- une dysarthrie, une diplopie transitoire ;
- un nystagmus dans le regard latéral (gaze nystagmus), qui persiste ou s'aggrave à la fixation.

7.2.2.1. Diagnostic

Le diagnostic est difficile, un scanner ou une IRM seront demandés devant l'association vertige et signes neurologiques. En cas d'ischémie, le scanner peut être normal au début et devra être répété.

Il existe dans les premiers jours un risque de compression du tronc cérébral ou d'hydrocéphalie par blocage de l'écoulement du LCR. Ces complications diagnostiquées au plus tôt peuvent imposer une intervention neurochirurgicale de dérivation ou de décompression.

7.2.2.2. Evolution

En dehors de ces complications immédiates, l'évolution est habituellement favorable avec peu de séquelles à long terme.

7.2.2.3. Traitement

Le traitement est avant tout antithrombotique et associe éventuellement une chirurgie de l'artériosclérose des artères sous-clavières et vertébrales.

7.3. Le vertige positionnel invalidant de Moller et Jannetta

7.3.1. Définition

Cette entité clinique encore appelée syndrome de compression du nerf cochléo-vestibulaire par la boucle vasculaire a été individualisée au début des années 80. L'hypothèse qui la sous-tend est celle d'un conflit entre une artère et le nerf vestibulaire dans l'angle ponto-cérébelleux. La boucle vasculaire nociceptive responsable provient de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, isolée ou associée à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ou l'artère vertébrale.

7.3.2. Pathogénie

Le mécanisme étiopathogénique suspecté repose sur le contact intime entre le vaisseau et le nerf, induit une perturbation de la physiologie du nerf une « ephapse » ou « synapse ectopique » responsable de la symptomatologie clinique.

7.3.3. Diagnostic

7.3.3.1. Critères cliniques de Mac Cabe (1989)

- un début brutal, chez le sujet jeune,

- des crises de vertige récurrentes,
- des vertiges induits par une stimulation optocinétique (spécifique) ;
- un déséquilibre et une instabilité permanents même entre les crises ;
- une instabilité induite par les mouvements ;
- une intolérance acquise aux mouvements, en particulier la rotation céphalique, induisant nausées et instabilité.

7.3.3.2. Critères paracliniques traduisant une atteinte du nerf cochléo-vestibulaire :

- la présence d'un nystagmus spontané et une hyporéflexie calorique ;
- la présence d'une hypoacousie neuro-sensorielle plutôt de type rétrocochléaire ;
- Moller (1990) ajoute un critère basé sur l'étude des potentiels évoqués auditifs, où serait notée une augmentation des latences du côté atteint, en particulier de l'intervalle entre les ondes I et III ;
- La présence d'une boucle vasculaire sur l'IRM, notamment dans sa séquence T2 CISS, où le liquide céphalo-rachidien est apparent en blanc, les structures nerveuses en gris, et les vaisseaux en noir.
- Les critères radiologiques d'un conflit vasculo-nerveux sont le contact orthogonal entre la boucle vasculaire et le nerf, la déformation des structures nerveuses.

7.3.4. Traitement : la décompression d'une boucle vasculaire

Le procédé chirurgical consiste mobiliser l'artère et à maintenir la séparation entre l'artère et le nerf par l'interposition d'un matériau isolant.

8. Vertiges d'origine tumoral : Neurinome de l'acoustique

Moins de 10% des neurinomes de l'acoustique sont révélés par un vertige.

Cela semble être un paradoxe puisque la tumeur naît à partir de la gaine de Schwann du nerf vestibulaire (schwannome vestibulaire). L'explication réside dans le fait que la lésion du nerf vestibulaire est progressive, régulière et permet l'instauration d'une compensation vestibulaire. Toutefois, à l'interrogatoire, l'instabilité est retrouvée chez 40% des patients porteurs d'un neurinome de l'acoustique.

9. Conclusions

Nos connaissances actuelles, cliniques et paracliniques, nous permettent d'approcher de plus en plus fréquemment le diagnostic étiologique d'un vertige. Cette démarche est la seule logique pour instaurer un traitement spécifique et efficace. Dans ce domaine, les progrès sont à venir avec les nouvelles explorations comme la vidéonystagmographie et la posturographie.

Le traitement de la majorité des vertiges fait appel aux médicaments qui sont essentiellement symptomatiques, et aux techniques physiothérapeutiques adaptées à chaque étiologie. Il permet d'obtenir la disparition de la symptomatologie par le recouvrement d'une fonction vestibulaire normale, ou par la compensation vestibulaire.

Exceptionnellement et dans la maladie de Ménière, le praticien peut être confronté à un vertige périphérique invalidant, caractérisé sur le plan physiopathologique par la récurrence de déficits

de la fonction vestibulaire, aigus et régressifs, s'opposant à la mise en jeu d'une compensation vestibulaire stable. Le seul recours est alors chirurgical.

Les interventions sur le sac endolymphatique, ne permettant le contrôle des vertiges que dans 70 % des cas, ont été délaissées au profit des interventions de déafférentation du vestibule atteint qui, elles, donnent plus de 90% de guérison.

Cette déafférentation chirurgicale réalise un état périphérique stable qui permet par la compensation vestibulaire de supprimer les vertiges.

La voie rétrosigmoïde rallie actuellement en de plus en plus de chirurgiens, du fait de la rareté des complications et de la constance du plan de clivage cochléo-vestibulaire lors de cet abord.

Brémond, Garcin et Magnan, qui ont décrit cette voie d'abord en 1974, obtiennent 35 ans après, plus de 97% de guérison des vertiges sur 240 cas de vertiges périphériques invalidants.

La prise en charge médicale d'un patient « vertigineux » peut être réalisée avec sérénité, sachant qu'une solution efficace, chirurgicale, existe pour les rares formes invalidantes.

10. Les vertiges otolithiques

Le système otolithique est constitué des macules de l'utricule et du saccule, zones différenciées, faites d'une couche de cellules sensorielles disposant à leur face supérieure de stéréocils de hauteur croissante avec un kinocil, le plus haut. Une couche gélatineuse englue l'extrémité de la plus haute rangée de stéréocils et le kinocil, et, sur elle repose la couche d'otoconies ou « cristaux de l'oreille ».

Le système otolithique a pour but essentiel de stabiliser le corps et la vision lors de déplacements linéaires, statiques ou dynamiques, de la tête. Il agit en étroite synergie avec d'autres systèmes sensoriels et rend difficile l'individualisation d'un trouble purement otolithique. Cela explique que la séméiologie otolithique ait été la dernière identifiée.

10.1. Critères diagnostiques

Trois ordres de symptômes traduisent une atteinte otolithique : ils sont visuels, perceptifs et posturaux, et présentent deux caractéristiques essentielles :

- d'être liés aux changements de position de la tête par rapport à la gravité ou aux déplacements,
- d'être souvent révélés lorsque les informations visuelles et proprioceptives sont diminuées ou manquantes.

10.1.1. Signes visuels

Ils regroupent des oscillopsies (sensation de flou, difficulté ou impossibilité de fixation lors du mouvement ou de secousses), une diplopie particulièrement dans le regard vertical ou oblique, et une perturbation de la perception subjective de la verticalité avec, par exemple, l'impossibilité d'aligner correctement des tableaux sur le mur lorsqu'il en est proche.

Ces symptômes sont parfois très spectaculaires dans les suites immédiates de la deafférentation vestibulaire aiguë, comme après la neurotomie vestibulaire, l'exérèse d'un neurinome de l'acoustique ou une labyrinthectomie.

10.1.2. Signes perceptifs

Il s'agit d'illusions de position et/ou de mouvements avec sensation de tanguer comme sur le pont d'un bateau, de s'enfoncer dans le sol ou de marcher sur un terrain mou, instable ou incliné.

Les impressions, d'ante ou de rétro-pulsion lorsque la voiture freine ou accélère, d'éjection hors du véhicule dans les virages, sont également évocatrices.

10.1.3. Signes posturaux

Décrit par Brandt (1991) sous la dénomination d'Ocular Tilt Reaction, ils associent une inclinaison de la tête et du côté lésé, un strabisme vertical et une cyclotorsion asymétrique des deux globes oculaires.

10.2. Examen

En l'état actuel, les tests pour explorer les fonctions otolithiques sont très spécifiques. Le praticien ne dispose que d'un seul moyen relativement simple :

Le test de la verticale subjective

Le sujet est placé dans l'obscurité complète devant une barre cylindrique lumineuse, orientée à 45° soit vers la droite, soit vers la gauche et que l'on redresse progressivement. L'épreuve est menée en vision mono ou binoculaire. Le sujet doit signaler lorsqu'elle lui semble verticale.

10.3. Traitement

La prise en charge d'un désordre otolithique dépend naturellement de sa cause (traumatique, toxique, presbyvestibulie...), laquelle peut appeler un traitement spécifique.

Un trouble otolithique périphérique s'amende en règle rapidement. En quelques semaines, une compensation centrale se produit, laquelle pallie le déficit vestibulaire. La plupart des patients ne nécessitent donc aucun traitement particulier.

Une prise en charge ne devient nécessaire qu'en cas de persistance des symptômes au delà d'un ou deux mois. Elle repose avant tout sur la rééducation dont le principe consiste à forcer le sujet à utiliser ce qui lui reste de fonction otolithique et à développer ses « béquilles » visuelles et proprioceptives. Les exercices vestibulaires doivent éviter toute stimulation rotatoire canalaire et peuvent être associés à une rééducation orthoptique.

11. La presbyastisie

Les troubles de l'équilibre des sujets âgés constituent un véritable problème de santé publique. En effet, les statistiques internationales mentionnent que les troubles vestibulaires touchent 61 % des femmes et 37 % des hommes de plus de 70 ans et que les principaux motifs de consultation après 75 ans sont, l'étourdissement, le vertige et l'instabilité.

De plus, 20 à 40 % des sujets de plus de 65 ans résidant chez eux sont tombés au moins une fois ; tandis que cette fréquence des chutes est doublée pour les sujets résidant en institution.

11.1. Définition

Le terme presbyastisie fut utilisé par Belal et Glorig en 1986 pour désigner les sujets âgés souffrant de déséquilibre et dont toutes les explorations sont normales.

11.2. Physiopathologie

Les sujets âgés n'utilisent pas leur fonction vestibulaire, par ailleurs normale, mais leur système visuel pour se tenir debout.

Le sujet âgé, dont la vue et la proprioception sont déjà altérées, s'il n'utilise pas son seul capteur vestibulaire peut alors souffrir de troubles de l'équilibre dans ses conditions normales de la vie. Ces troubles seront majorés par toutes les conditions sollicitant la vue telles que, traverser une rue, faire des courses dans les grandes surfaces..., c'est l' « omission vestibulaire » de Freyss

11.3. Traitement

On peut réapprendre au sujet âgé à se servir de son système vestibulaire au moyen d'une rééducation vestibulaire utilisant des stimulations optocinétiques.

Après une intervention chirurgicale, il est également important de lever rapidement le patient et de le faire marcher.