

VERTIGES

Exploration clinique et fonctionnelle de l'appareil vestibulaire

INTRODUCTION

Vertige
Equilibration

LE VESTIBULE

Anatomie
Les cellules sensorielles
Transformation mécano-neurale
Le récepteur ampullaire
Le récepteur maculaire
Le réflexe vestibulo-oculomoteur

OCULOMOTRICITE

Voie finale commune de l'oculomotricité conjuguée
Poursuite oculaire
Saccade oculaire
Nystagmus optocinétique

EXAMEN CLINIQUE

Otoscopie
Recherche d'un nystagmus
Test de Romberg
Test des index
Head shaking
Test de piétinement aveugle
Auscultation vasculaire
Test du doigt au nez
Test d'Hamalgyi
Examen des paires crâniennes
Manoeuvre de Dix et Hallpike
Test de la voix chuchotée
Weber acoumétrique

Recherche d'un signe de la fistule

EXPLORATION DE L'AUDITION

Audiométrie tonale

Audiométrie vocale

Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (P.E.A.)

EXPLORATION DE LA FONCTION VESTIBULAIRE

Observation des mouvements oculaires

Vidéonystagmoscopie

Vidéonystagmographie

Electronystagmographie

Epreuve calorique

Epreuves rotatoires

Oculographie

Epreuve optocinétique

Indice de fixation oculaire (IFO)

CAS CLINIQUES

Cas clinique N°1 : Madame N., 52 ans, bibliothécaire

Cas clinique N°2 : Madame V., 45 ans, boulangère

Cas clinique N°3 : Monsieur H., 32 ans, bûcheron

Cas clinique N°4 : Madame F., 66 ans, retraitée

Cas clinique N°5 : Monsieur K., 24 ans, étudiant

Cas clinique N°6 : Monsieur J., 75 ans, retraité

Cas clinique N°7 : Madame C., 27 ans, assistante de direction

Cas clinique N°8 : Madame G., 54 ans, secrétaire

Cas clinique N°9 : Monsieur B., 35 ans, magasinier

Cas clinique N°10 : Mademoiselle M., 29 ans, enseignante.

PATHOLOGIE VESTIBULAIRE

Neurinome du VIII

Névrite vestibulaire

Cholestéatome

VPPB

Fracture du rocher

Troubles de l'équilibre du sujet âgé

Maladie de Ménière en période active

Maladie de Ménière ancienne

Syndrome post commotionnel

Sclérose en plaques

THERAPEUTIQUE

Kinésithérapie

Traitement de la crise

Traitement de fond

Traitement chirurgical

Rééducation vestibulaire

INTRODUCTION

Vertige

Le vertige est une illusion de mouvement, qu'il soit rotatoire ou linéaire. Que l'information provenant d'un vestibule soit anormale ou qu'il y ait une atteinte des structures centrales du système de l'équilibre (noyau vestibulaire, cervelet vestibulaire, cortex vestibulaire), le sujet sera atteint de troubles de l'équilibre et de vertiges. En effet, ce défaut d'information parvenant au cortex vestibulaire, se traduit par la prise de conscience du vertige par le patient. Si le cervelet est indemne, il va réorganiser les informations pour réduire ce déséquilibre ; c'est la compensation vestibulaire et le vertige va disparaître, bien que le défaut d'information persiste. S'il est lui-même la cause du vertige, la disparition du trouble sera lente, voire impossible.

Equilibration

L'équilibration est la fonction qui assure l'équilibre du sujet au repos et en mouvement, en dépit des circonstances contraires. Elle est innée mais elle s'entretient, elle se perfectionne. Elle est sollicitée tant lors des tâches de la vie courante que lors des activités sportives et artistiques par exemple. La fonction d'équilibration est pluri-modale et elle fait appel aux informations sensorielles d'origines vestibulaire, visuelle et proprioceptive. Ces inférences analysées, stockées et intégrées au niveau du système nerveux central, et comparées à des référentiels préétablis, permettront la perception de l'espace et le contrôle de la posture et du mouvement, par des systèmes effecteurs de l'oculomotricité et des voies motrices du cou, du tronc et des membres. L'atteinte d'une des entrées sensorielles rompt l'harmonie préétablie et entraîne vertiges et déséquilibre. Les centres nerveux mettent alors en jeu une stratégie de compensation si l'état des autres entrées et celui du cervelet le permettent. Les conditions extérieures peuvent être source de conflits inter-sensoriels lorsque les informations ne se complètent plus ou s'opposent, notamment lors des transports qui peuvent être ainsi source de troubles comme le mal de voiture, de mer ou de l'espace. Les méthodes d'exploration de la fonction vestibulaire font appel à l'observation de ces manifestations spontanées et à l'étude des réponses provoquées par un certain nombre de stimulations adaptées chez l'homme normal et en pathologie. On peut ainsi étudier spécifiquement le fonctionnement vestibulaire par le biais du réflexe vestibulo-oculomoteur et du réflexe vestibulo-spinal.

LE VESTIBULE

Anatomie

Le récepteur vestibulaire est constitué par le labyrinthe membraneux postérieur. Contenu dans une capsule osseuse de laquelle il est séparé par un espace liquidien, la périlymphe, il est rempli d'endolymphe et comprend le système semi-circulaire et le système otolithique. Les canaux semi-circulaires sont trois tubes arciformes formant une boucle incomplète, chacun étant situé dans un plan perpendiculaire aux deux autres. Les canaux semi-circulaires externes droit et gauche sont situés dans le même plan et sont dits synergiques. Il en est de même pour les canaux semi-circulaires postérieur droit et supérieur gauche, ainsi que pour les canaux semi-circulaires postérieur gauche et supérieur droit qui sont dans des plans parallèles. Chaque canal s'ouvre dans l'utricule par ses deux extrémités, dont l'une, dilatée, est dite ampullaire. On y trouve une crête surmontée d'une masse gélatineuse, la cupule, séparant l'ampoule en deux. Le système otolithique est constitué de l'utricule et du saccule. L'utricule occupe la partie supérieure et postérieure du vestibule. Il contient la macule utriculaire orientée dans un plan horizontal, située au contact de la fossette semi-ovoïde. Le saccule, plus petit que l'utricule, est situé contre la fossette hémisphérique et contient la macule sacculaire orientée dans un plan sagittal.

Chacune de ces macules est surmontée de la plaque cuticulaire contenant les otoconies.

Les cellules sensorielles

Les cellules sensorielles sont de deux types :

- type I, piriformes, situées surtout sur le sommet de la crête, innervées par des fibres nerveuses de gros calibre, sensibles aux mouvements de faible amplitude et de haute fréquence (phasique).
- de type II, cylindriques, situées surtout à la base de la crête, innervées par des fibres de calibre plus fin, sensibles aux stimulations de basse fréquence et à la pression (tonique).

Ces cellules sensorielles sont surmontées d'une touffe d'environ 70 stéréocils, disposés régulièrement, et d'un kinocil situé en périphérie du côté utriculaire pour les canaux semi-circulaires externes et du côté canalaire pour les canaux semi-circulaires postérieurs et supérieurs. L'extrémité de cette touffe ciliaire est incluse dans la cupule. Ces cellules sont douées d'une activité contractile analogue à celle de la fibre musculaire. Elle agirait comme un filtre activé par des afférences sensorielles (directement sur la cellule de type II) ou synaptiques (sur le calice synaptique de la cellule de type I).

Transformation mécano-neurale

L'organe vestibulaire est un accéléromètre de haute précision. En effet, son stimulus est l'accélération d'un mouvement rotatoire pour les canaux semi-circulaires ou linéaire pour les otolithes. La transformation mécano-neurale du stimulus est analogue pour les deux systèmes.

La transformation mécano-neurale comporte les temps successifs suivants :

- Le mouvement de cisaillement des cils de la cellule sensorielle suscite une variation de potentiel de repos membranaire de la cellule réceptrice : dépolarisation lors d'une inclinaison des cils en direction du kinocil ou hyperpolarisation en sens inverse.
- Un courant de récepteur est ainsi produit à la base de la cellule par modification de la perméabilité membranaire, avec passage d'ions Calcium et Potassium de l'endolymphe vers l'intérieur de la cellule.
- Le courant de récepteur provoque à la base de la cellule la libération d'un médiateur chimique de type glutamate contenu dans les vésicules synaptiques.

- Le médiateur se fixe sur la membrane postsynaptique de la terminaison nerveuse afférente, entraînant une modification de perméabilité de sa membrane et la naissance d'un potentiel de générateur.
- Lorsque ce potentiel atteint une valeur seuil apparaît un potentiel d'action au niveau du premier nœud de Ranvier de la fibre nerveuse.

Le récepteur ampullaire

Les canaux semi-circulaires peuvent être assimilés à des tubes circulaires remplis d'un liquide, l'endolymphe, dans lequel se trouve une dilatation ampullaire où se situe la crête, support des cellules sensorielles, surmontée d'une cupule, cloison élastique obstruant la lumière du canal. L'accélération angulaire de la tête agissant sur l'endolymphe du canal est transformée en pression sur la cupule. La déformation cupulaire induite par cette pression entraîne un mouvement de cisaillement des cils des cellules sensorielles.

Le récepteur maculaire

Les cellules sensorielles des macules utriculaires et sacculaires sont surmontées d'une membrane otolithique, contenant les otoconies, cristaux de carbonate de calcium de densité élevée. L'accélération linéaire de la tête ou l'effet de la pesanteur agissant sur la membrane otolithique est transformée en une force déplaçant cette membrane otolithique. Ce déplacement entraîne un mouvement de cisaillement des cils des cellules sensorielles.

Le réflexe vestibulo-oculomoteur

Le réflexe vestibulo-oculomoteur contribue à maintenir fixe l'image rétinienne sur la fovea ; ainsi lors de la rotation horaire de la tête, l'œil a un déplacement antihoraire dans l'orbite. L'information vitesse de rotation de la tête vers la droite a été transmise aux noyaux vestibulaires par l'intermédiaire des nerfs vestibulaires droit et gauche. Le message issu des noyaux vestibulaires emprunte deux voies pour se rendre aux noyaux oculomoteurs : une voie directe par le faisceau longitudinal médian, une voie indirecte par la formation réticulée para-pontique.

Dans la voie directe, les deutoneurones de type 1 du noyau vestibulaire droit croisent la ligne médiane, transitent par le faisceau longitudinal médian et activent les motoneurones du muscle droit externe gauche (VI gauche) et les neurones afférents au III droit qui commandent les motoneurones du muscle droit interne droit. Ils déterminent la vitesse oculaire. Ceci aboutit à un mouvement lent conjugué antihoraire des yeux par innervation réciproque. C'est cette information qui va commander la vitesse oculaire.

La voie indirecte transite par la formation réticulée para-pontique qui joue le rôle d'un intégrateur et atteint le VI gauche. Elle détermine la position des yeux.

D'autres neurones demeurent ipsilatéraux et s'articulent avec le générateur de saccades, constitué de cellules pause qui inhibent les cellules burst pendant la phase lente du nystagmus. Ces dernières, lorsque les cellules pause cessent leur inhibition, déchargent à haute fréquence dans les motoneurones pour réaliser la saccade de la phase rapide. Ce générateur de saccades est situé également dans la formation réticulée para-pontique responsable de la phase rapide du nystagmus.

OCULOMOTRICITE

Voie finale commune de l'oculomotricité conjuguée

Tout mouvement oculaire est soit un mouvement lent, tel celui de la phase lente du nystagmus, soit un mouvement rapide, tel une saccade ou la phase rapide du nystagmus.

Ces mouvements affectent les deux yeux en même temps par l'intermédiaire de la voie finale commune de l'oculomotricité conjuguée.

Toutes les commandes des mouvements oculaires conjugués horizontaux aboutissent au noyau abducens ou noyau de la VIème paire des nerfs crâniens.

Les commandes des mouvements conjugués verticaux se font à partir du complexe nucléaire vestibulaire et atteignent les noyaux oculomoteurs de la IIIème et de la IVème paire de nerf crânien par le faisceau longitudinal médian.

Poursuite oculaire

La poursuite oculaire est un mouvement oculaire lent destiné à maintenir fixe sur la fovéa l'image d'une cible en mouvement. La vitesse de déplacement de la cible, d'origine fovéale, est transmise sur le cortex visuel et les aires temporo-pariétales, codant la vitesse et la direction de la cible, ainsi que la copie efférente de la commande oculaire permettant la poursuite. Les informations sont projetées par le tronc cérébral directement ou indirectement par un important relais vestibulaire sur les aires vestibulaires, puis empruntent la voie finale commune de l'oculomotricité conjuguée. Ceci explique l'atteinte ubiquitaire et quasi topographiquement aspécifique du mouvement de poursuite oculaire lors de lésions corticales, cérébelleuses ou tronculaires du système nerveux central.

Saccade oculaire

La saccade oculaire est un mouvement oculaire rapide. Elle peut être volontaire, visuellement induite, par exemple lors de saccades d'orientation vers une cible, ou automatique, comme lors de la phase rapide du nystagmus ou lors des mouvements rapides des yeux pendant le sommeil. Elle a pour but de déplacer l'œil en un temps très bref, de telle sorte que la cible soit placée sur la fovéa. Elle est caractérisée par sa latence, son amplitude, sa vitesse et sa durée. Sa vitesse est indépendante de la volonté.

La saccade oculaire est créée par un générateur de trains d'impulsions situé dans la formation réticulée parapontique qui élabore la commande supranucléaire des saccades. Deux circuits permettent de déclencher la saccade oculaire. Le premier pour les saccades volontaires met en œuvre le cortex frontal et le thalamus, le second pour les saccades visuellement guidées exclusivement le cortex pariétal.

Le cervelet joue un rôle important dans le contrôle de la précision de la saccade qui est altérée dans les lésions cérébelleuses.

Nystagmus optocinétique

Le nystagmus optocinétique est un mouvement oculaire conjugué réflexe qui contribue à la stabilisation de l'image rétinienne lors des rotations de la tête à vitesse constante ou lors de déplacements du panorama, comme dans le classique nystagmus des chemins de fer. Il est complémentaire du réflexe vestibulo-oculo-moteur pour des vitesses de déplacement basses. La voie transcorticale est prédominante chez l'homme, mettant en jeu le cortex temporal et pariétal. La voie souscorticale emprunte la voie optique accessoire projetée directement sur les noyaux vestibulaires sous contrôle cérébelleux.

EXAMEN CLINIQUE

Otoscopie

L'otoscopie est indissociable de l'examen clinique du patient vertigineux. Si besoin, réalisée sous microscope, elle permet de mettre en évidence une otite moyenne aiguë, un cholestéatome ou un hémotympan.

Recherche d'un nystagmus

Le nystagmus est un mouvement conjugué des yeux, formé d'une succession de secousses nystagmiques. Une secousse nystagmique est composée d'une phase lente suivie d'un retour rapide. Le sens du nystagmus est par convention le sens de la phase rapide.

La recherche d'un nystagmus spontané s'effectue visuellement ou mieux sous lunettes de Frenzel ou sous vidéonystagmoscopie, de façon à éviter une fixation oculaire qui inhibe les nystagmus d'origine vestibulaire. Cette recherche s'effectue dans le regard médian, puis dans les regards latéraux et les regards vers le haut et vers le bas. L'œil ne doit être que légèrement excentré (moins de 30°), de façon à éviter un nystagmus des regards extrêmes, physiologique, battant dans le sens du regard.

Un nystagmus droit, par exemple, observé uniquement dans le regard droit sera noté de degré 1.

Un nystagmus droit observé dans le regard médian et le regard droit sera noté de degré 2.

Un nystagmus battant dans le même sens quelles que soient les directions horizontales du regard sera noté de degré 3.

Test de Romberg

Le patient est debout, pieds joints, les bras le long du corps. On notera une latéro-déviations, apparaissant ou s'aggravant après une certaine latence à la fermeture des yeux, dans le cas d'un syndrome vestibulaire ou une instabilité dans le cas d'une ataxie neurologique, notamment cérébelleuse.

Test des index

Le patient est assis, le dos décollé du dossier du fauteuil, les yeux fermés, et il maintient ses index parallèles pointés vers ceux de l'examineur pendant dix secondes. Une déviation latérale supérieure à trois centimètres peut être considérée comme pathologique.

Head shaking

Le test du head shaking ou secouage de la tête, permet de révéler un nystagmus latent. La tête est mobilisée en rotation de droite à gauche et de gauche à droite à la fréquence de 1 à 2 Hz pendant 20 secondes. A l'arrêt de la manoeuvre, il n'y a pas de nystagmus révélé chez le sujet normal. Un nystagmus peut apparaître en cas d'asymétrie de la réflectivité vestibulaire.

Test de piétinement aveugle

Ce test est pratiqué le patient debout, les yeux fermés. Il effectue une cinquantaine de pas sur place en levant les genoux. On note l'amplitude du déplacement latéral et l'angle de la rotation. Un déplacement de plus de 50 cm ou une rotation de plus de 60 degrés peuvent être considérés comme pathologiques.

Auscultation vasculaire

On recherche à l'auscultation des trajets carotidiens et du creux sus claviculaire, le souffle systolique d'une sténose carotidienne ou vertébrale.

Test du doigt au nez

Le test du doigt au nez est destiné à mettre en évidence une dysmétrie témoignant d'un syndrome cérébelleux dynamique. Le sujet, les yeux fermés, doit mettre un doigt, puis l'autre sur la pointe de son nez.

Test d'Hamalgyi

Lors du test d'Hamalgyi, le patient est face à l'examineur, tête droite, et fixe du regard un objet placé derrière ce dernier. L'examineur imprime à la tête du patient une rotation rapide d'un côté. La manœuvre est répétée de manière identique de l'autre côté. Chez le sujet normal, l'œil reste fixé sur la cible. En cas d'aréflexie vestibulaire, l'œil reste immobile dans l'orbite puis rattrape la cible par une saccade. En effet, aux fortes accélérations, en cas d'aréflexie vestibulaire, le courant utriculofuge du canal semi-circulaire externe controlatéral ne peut suffire à compenser le déficit. Le sens du mouvement de la tête générateur de la saccade indique le côté du vestibule atteint.

Examen des paires crâniennes

La recherche d'un déficit d'une ou de plusieurs paires de nerfs crâniens est systématique. On recherche au minimum un trouble de l'oculomotricité, une hypoesthésie du V-1 par l'étude du réflexe cornéen, et une parésie faciale.

Manoeuvre de Dix et Hallpike

La manœuvre de Dix et Hallpike modifiée est destinée à mettre en évidence un vertige paroxystique positionnel bénin. Le patient est assis, tête en extension et en rotation à 45°, puis rapidement couché en décubitus latéral de façon à placer le canal semi-circulaire postérieur dans un plan vertical. En cas de vertige paroxystique positionnel bénin un vertige et/ou un nystagmus peuvent apparaître, avec un temps de latence en général inférieur à 10 secondes. Il s'agit d'un nystagmus vertical supérieur et rotatoire, épuisable en moins de 30 secondes et par la répétition des manœuvres. Il est de sens anti-horaire en décubitus latéral droit et de sens horaire en décubitus latéral gauche. Il est suivi d'un nystagmus inverse lors du passage en position assise. Il n'a de valeur diagnostique que positif.

Test de la voix chuchotée

Le test de la voix chuchotée permet de mettre en évidence une hypoacousie. Le patient obture le conduit auditif externe controlatéral à l'oreille testée et on note à quelle distance est perçue la voix chuchotée. Dans un environnement silencieux, une oreille normale perçoit une voix chuchotée à une distance de six mètres.

Weber acoumétrique

Le test acoumétrique de Weber permet de déterminer si une surdité unilatérale est de perception ou de transmission.

Le diapason est appliqué sur le vertex.

Si le patient latéralise la source sonore du côté sain, le test est en faveur d'une surdité de perception.

Si le patient latéralise la source sonore du côté atteint, le test est en faveur d'une surdité de transmission.

Recherche d'un signe de la fistule

La recherche d'un signe de la fistule peut s'effectuer sous lunettes de Frenzel ou sous vidéonystagmoscopie et le nystagmus en résultant peut être enregistré en vidéonystagmographie ou en électronystagmographie.

La manœuvre consiste à provoquer une variation de pression dans le conduit auditif externe transmise au vestibule via une fistule labyrinthique, entraînant la mise en mouvement de l'endolymphe.

Dans le cas d'une fistule du canal semi-circulaire externe, la manœuvre est excitatrice et on enregistrera un nystagmus battant du côté stimulé.

EXPLORATION DE L'AUDITION

Audiométrie tonale

L'audiométrie tonale permet d'étudier le seuil de perception d'un son pur. Elle est effectuée séparément pour chaque oreille et pour une gamme de fréquences comprise entre 125 et 8000 Hz. En conduction aérienne, les stimuli sonores sont envoyés par l'intermédiaire d'écouteurs et permettent d'explorer l'ensemble de l'appareil auditif.

En conduction osseuse, les stimuli sonores sont envoyés par un vibreur placé sur la mastoïde et permettent d'explorer l'oreille interne et le nerf auditif.

Les résultats sont reportés sur un graphique appelé audiogramme tonal.

Lorsque les deux courbes sont superposées et situées à 0 dB de perte, l'audition est normale.

Lorsque la courbe osseuse (en rouge) est abaissée, il s'agit d'une surdité de perception mettant en cause l'oreille interne ou le nerf auditif.

Lorsque la courbe aérienne (en bleu) est plus basse que la courbe osseuse, il s'agit d'une surdité de transmission. Cette surdité est due à une atteinte de l'oreille moyenne ou externe. La différence entre les deux courbes, appelée Rinne audiométrique, permet de quantifier le déficit de la transmission sonore.

Audiométrie vocale

L'audiométrie vocale étudie l'intelligibilité. Le patient écoute en champ libre ou par l'intermédiaire d'écouteurs des listes de mots mono ou bi-syllabiques, ou de phrases à différentes intensités afin de les répéter. On note sur un graphique le pourcentage de mots correctement répétés pour établir une courbe d'intelligibilité. Le seuil d'intelligibilité correspond à l'intensité sonore nécessaire pour obtenir 50 % de bonnes réponses. Il est en général superposable à la moyenne des seuils obtenus en audiométrie tonale aux fréquences 500, 1000 et 2000 Hz, dites « conversationnelles ».

Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (P.E.A.)

L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral consiste à recueillir, au moyen d'électrodes placés au vertex et aux lobules des pavillons auriculaires ou à la mastoïde, l'activité électrique du nerf auditif et des relais du tronc cérébral en réponse à un stimulus sonore bref, permettant une décharge synchrone des fibres, et répété plusieurs centaines de fois, de façon à isoler les réponses du reste de l'activité électrique cérébrale.

A la fin de l'enregistrement, on distingue plusieurs pics correspondant chacun à un relais. Ainsi, le premier pic correspond à la partie distale du nerf auditif, le troisième au noyau du lemnie latéral cochléaire et le cinquième au tubercule quadri-jumeau. On mesurera l'amplitude des pics, mais surtout leur latence, qui correspond au temps écoulé entre l'arrivée du stimulus à la cochlée et l'apparition du pic, et les délais entre deux pics. En effet, les variations individuelles des latences et des délais sont faibles et leur variabilité entre les deux oreilles d'un même individu est infime. Ainsi, l'augmentation du délai entre l'apparition du pic I et l'apparition du pic V, est un élément en faveur d'une lésion rétrocochléaire.

EXPLORATION DE LA FONCTION VESTIBULAIRE

Observation des mouvements oculaires

L'observation des mouvements oculaires peut se faire simplement en regardant les yeux du sujet. Il est cependant souhaitable de supprimer la fixation qui diminue ou abolit le nystagmus d'origine vestibulaire. Ceci peut être obtenu par l'usage de lunettes de Bartels ou éclairantes de Frenzel, ou mieux par l'observation des yeux par caméra à éclairage infrarouge ou vidéonystagmoscopie ou l'enregistrement des mouvements oculaires par deux techniques instrumentales : la vidéonystagmographie et l'électronystagmographie dans l'obscurité.

Vidéonystagmoscopie

Une ou deux microcaméras fixées sur une monture de lunettes recueillent l'image d'un ou des deux yeux éclairés en lumière infrarouge et la visualisent sur un moniteur. L'image peut également être enregistrée sur magnétoscope. L'échantillonnage analogique est de 25 Hz avec les caméras actuelles. Cela suffit pour avoir une image continue de l'œil et de ses mouvements.

Vidéonystagmographie

La caméra est reliée à un ordinateur qui va numériser le signal analogique émis. Il est alors possible de traiter ce signal, de le visualiser sur un écran, de le reproduire graphiquement sur une imprimante, mais également d'en extraire et calculer les éléments pertinents. Lors de stimulations vestibulaires, la comparaison de la valeur du stimulus à celle de la réponse oculaire permet une mesure quantitative précise du réflexe vestibulo-oculaire, base de la vestibulométrie moderne.

Electronystagmographie

L'électronystagmographie est la plus ancienne technique d'enregistrement des mouvements oculaires. Elle repose sur le fait que l'œil est un système polarisé dont le dipôle électrique orienté selon son axe optique induit un champ électrique péri-orbitaire dont les variations, provoquées par les mouvements oculaires peuvent être recueillies par des électrodes de surface et amplifiées. Le signal est suivant les cas inscrit ou traité par ordinateur pour en extraire les paramètres significatifs. De même que pour la vidéonystagmographie, un déplacement vers le haut du tracé lors de l'enregistrement des mouvements horizontaux traduit par convention un mouvement du globe oculaire vers la droite et un déplacement vers le bas un mouvement vers la gauche. Pour l'enregistrement des mouvements verticaux, la secousse rapide d'un nystagmus vertical supérieur s'inscrit vers le haut, et celle d'un nystagmus vertical inférieur vers le bas.

Epreuve calorique

Les épreuves vestibulaires caloriques consistent à stimuler le vestibule par une irrigation chaude à 44 °C puis froide à 30 °C des conduits auditifs externes. Le patient est allongé sur le dos, la tête fléchie de 30 ° par rapport à l'horizontale ou assis la tête en extension à 60°, de façon à orienter le canal semi-circulaire externe dans un plan vertical. L'endolymphe de celui-ci est ainsi mise en mouvement par la différence de température entre le canal et l'utricule. L'irrigation chaude provoque un courant utriculopète, augmentant la fréquence de décharge de repos du premier neurone. Il apparaît donc un nystagmus battant vers l'oreille irriguée. L'irrigation froide provoque un courant utriculofuge réduisant la fréquence de décharge de repos du premier neurone. Il apparaît donc un nystagmus battant vers l'oreille opposée à l'irrigation.

Le nystagmus réactionnel est enregistré en VNG ou ENG. L'interprétation des résultats est facilitée par leur report sur un diagramme de Freyss. On peut ainsi déterminer :

- la réflectivité absolue de chaque vestibule, somme des réponses froide et chaude pour chaque oreille,
 - l'indice de latéralité, différence des réponses du côté droit et du côté gauche, divisé par l'ensemble des réponses et exprimée en pourcentage. Il est visualisé sur le diagramme de Freyss par le déplacement vers la droite ou la gauche du point d'intersection des deux droites,
 - l'indice de prépondérance nystagmique, différence des réponses nystagmiques droites et gauches divisée par l'ensemble des réponses, et exprimée en pourcentage. Il est visualisé sur le diagramme de Freyss par le déplacement vers le haut ou vers le bas du point d'intersection des deux courbes.
- L'épreuve calorique est la seule qui permette de stimuler un seul vestibule.

Epreuves rotatoires

Les épreuves rotatoires interrogent le couple vestibulaire droit et gauche et sont d'un grand intérêt pour l'étude de l'équilibre dynamique de la fonction vestibulaire.

L'épreuve rotatoire pendulaire consiste à stimuler le vestibule par une accélération angulaire délivrée dans le plan des canaux semi-circulaires externes, le patient étant assis, la tête fléchie de 30° par rapport à la verticale. Le fauteuil oscille autour d'un axe vertical selon un mouvement sinusoïdal amorti à une fréquence de l'ordre de 0,05 Hz. L'enregistrement des réponses oculaires se fait par vidéonystagmographie ou électronystagmographie.

Lors d'une rotation de sens horaire, un courant utriculopète est provoqué dans le canal semi-circulaire externe droit, augmentant la fréquence de décharge du premier neurone et un courant utriculofuge est provoqué dans le canal semi-circulaire externe gauche, diminuant la fréquence de décharge du premier neurone.

Inversement, lors d'une rotation de sens anti-horaire, un courant utriculofuge est provoqué dans le canal semi-circulaire externe droit, diminuant la fréquence de décharge du premier neurone et un courant utriculopète est provoqué dans le canal semi-circulaire externe gauche augmentant la fréquence de décharge du premier neurone.

Conformément à la première loi d'Ewald, le nystagmus bat donc dans le sens de la rotation du fauteuil et conformément à la deuxième loi d'Ewald, la stimulation est excitatrice sur le canal semi-circulaire externe du côté de la rotation et inhibitrice sur le canal semi-circulaire externe du côté opposé à la rotation. Lors des épreuves vestibulaires rotatoires, les deux vestibules sont explorés en même temps.

Oculographie

L'oculographie consiste à enregistrer et à analyser les mouvements oculaires, soit par électro-oculographie en recueillant les variations du champ électrique péri-orbitaire induit par le dipôle électrique cornéo-rétinien, soit par vidéo-oculographie en champ visuel ouvert en recueillant l'image de l'œil éclairé en lumière infrarouge par une vidéocaméra. L'électronystagmographie et la vidéonystagmographie ne sont qu'une application de l'oculographie pour la mesure du nystagmus.

L'œil peut faire deux types de mouvements :

- rapides comme la secousse rapide du nystagmus ou les saccades oculaires,
- lents comme la phase lente du nystagmus ou la poursuite oculaire.

Il est indispensable de stimuler et d'enregistrer les deux yeux en même temps.

Lors de l'étude des saccades oculaires, le sujet fixe une cible punctiforme, placée à un mètre en face de lui. A cette cible, présentée durant 400 ms, succède une cible excentrée de 10 degrés à droite, puis à gauche, puis à droite. Cette séquence est répétée plusieurs fois aléatoirement. Les saccades oculaires recueillies par EOG ou VOG sont analysées selon les paramètres suivants : la latence, la précision et la vitesse.

- La latence est de 210 ms en moyenne. Ce paramètre, peu spécifique, variable avec l'âge et l'attention, est augmenté dans les atteintes hémisphériques frontales ou pariétales.
- La précision est un paramètre qui varie également avec l'âge. Une hypermétropie, toujours pathologique, traduit une atteinte cérébelleuse.
- La vitesse moyenne ou maximale est fonction de l'amplitude : en moyenne 400 degrés par seconde à 20 degrés. Sa diminution en pathologie est constatée dans les atteintes extrapyramidales ou lorsqu'elle porte sur un seul œil, dans les paralysies oculomotrices ou l'ophtalmoplégie internucléaire. Elle est ralentie également dans une direction ou un sens dans les paralysies de fonction.

Lors de l'étude du mouvement de poursuite, le sujet suit une cible se déplaçant de 20 degrés dans chaque direction selon un mouvement sinusoïdal ou à vitesse constante. Le paramètre étudié est le gain, c'est-à-dire le rapport de l'amplitude du mouvement de l'œil à celui de la cible. Le gain est de 0,8 à 1 chez le sujet normal et le tracé est régulier, non saccadé. La diminution globale ou unilatérale du gain, caractérisée par des saccades de rattrapage, est constatée dans de nombreuses lésions neurologiques. Elle n'a que peu de valeur topographique.

Epreuve optocinétique

Le nystagmus optocinétique ou nystagmus des « chemins de fer » est le nystagmus obtenu chez un sujet regardant le défilement d'une image ou d'un paysage, ou encore regardant une image ou un paysage fixes lorsqu'il est en rotation sur un fauteuil à vitesse constante. Si l'image peut être appréhendée dans un champ visuel restreint comme un tambour optocinétique, seule la vision centrale est intéressée et l'épreuve est équivalente à un mouvement de poursuite. Si le champ visuel périphérique est intéressé comme dans une chambre tournante, ou par une boule optocinétique, il s'agit alors d'un véritable nystagmus optocinétique. Le paramètre étudié est le gain, c'est-à-dire le rapport entre la vitesse de déplacement de l'image et celle de la phase lente du nystagmus. Il est de 0,8 dans le regard vague, sans fixation, et de 1 dans le regard attentif, suivant un détail précis de l'image. Il a, dans ce dernier cas, la même signification qu'un mouvement de poursuite. Le gain est diminué globalement en cas d'atteinte visuelle. Une asymétrie du gain est le témoin d'une atteinte centrale, mais aussi d'une atteinte périphérique s'il existe un violent nystagmus spontané.

Les réponses du NOC peuvent être inversées en cas de nystagmus congénital.

Indice de fixation oculaire (IFO)

La fixation d'une cible qui est immobile par rapport au champ visuel du sujet inhibe le nystagmus d'origine vestibulaire. L'indice de fixation oculaire est le taux de nystagmus persistant lors de la fixation.

Lors des épreuves rotatoires, où le sujet fixe une source lumineuse qu'il tient à bout de bras, l'IFO ne doit pas dépasser 20 %.

Lors des épreuves caloriques, l'IFO ne doit pas dépasser 50 %. Un indice de fixation oculaire élevé est le signe d'une atteinte centrale.

CAS CLINIQUES

CAS CLINIQUE N°1

Madame N. 52 ans, bibliothécaire

Exposé du cas :

« Bonjour Docteur,

Je viens vous voir aujourd'hui parce que je suis bibliothécaire et depuis quelques temps j'ai un problème : J'ai peur de monter l'échelle parce que je perds souvent l'équilibre. Ça me gêne de plus en plus et ça commence à me gêner énormément dans mon travail.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Non Docteur, les objets ne tournent pas du tout autour de moi ; c'est moi qui ai une sensation de perte d'équilibre.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Je m'en suis aperçue pour la première fois quand je suis rentrée de mes dernières vacances, il y a 5 mois.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Ça m'arrive très souvent.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

J'en ai quasiment en permanence.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Ça siffle dans mon oreille droite depuis 2 ans.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Non.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Ça peut arriver n'importe quand mais ça arrive surtout lorsque je monte à l'échelle.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

J'ai été opérée d'une hernie discale il y a environ 5 ans. »

CAS CLINIQUE N°2

Madame V. 45 ans, boulangère

Exposé du cas :

« Depuis qu'elle s'est réveillée, il y a déjà 4 heures, elle vomit, elle ne tient plus debout. Elle dit que tout tourne. Je ne comprends pas : nous avons mangé la même chose hier soir, mais moi je n'ai rien.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Tout tourne : C'est insupportable.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Ce matin, ça m'a réveillée.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

C'est la première fois que ça m'arrive.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Je vous l'ai dit, ça ne s'est pas arrêté depuis ce matin.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Non.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Depuis ce matin, je n'ai pas arrêté de vomir, mais je n'ai pas mal à la tête.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

C'est pire quand je bouge.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

Elle a des calculs dans la vésicule. »

CAS CLINIQUE N°3

Monsieur H. 32 ans, bûcheron

Exposé du cas :

« Je ne sais pas ce qui m'arrive : C'est comme si j'étais saoul alors que je n'ai rien bu ; j'ai du mal à tenir debout.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Ça tourne un petit peu.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Ça fait trois jours.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

C'est la première fois.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Ça fait trois jours que ça tourne.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Je n'entends pas bien de l'oreille gauche, mais ça fait des années.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Oui, au début j'ai même beaucoup vomi.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Non, mais ça a commencé quand je débitais du bois.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

Oui, j'ai eu beaucoup d'otites quand j'étais petit et depuis, mon oreille coule assez souvent. »

CAS CLINIQUE N°4

Madame F. 66 ans, retraitée

Exposé du cas :

« Depuis quelques temps quand je me tourne dans mon lit le matin, j'ai des vertiges.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Ça tourne. J'ai l'impression de tomber dans un trou.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Deux à trois semaines. Mais ça m'était déjà arrivé l'année dernière.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Plusieurs. Quasiment tous les jours.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Deux à trois minutes. Ça passe dès que je me lève.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Des bourdonnements, j'en ai souvent, des deux côtés. Mais ça ne me gêne pas.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

J'ai des nausées et j'ai aussi mal à la nuque. Ça me tire jusque derrière l'oreille. Mon médecin m'a dit que c'était de l'arthrose.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Surtout quand je me tourne pour regarder vers le réveil. Ça m'arrive très souvent quand je fais ce mouvement. Ça m'arrive aussi quand j'étends mon linge.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

J'ai eu une hystérectomie en 1993 pour un fibrome. Je prends aussi un traitement pour la tension et le cholestérol. »

CAS CLINIQUE N°5

Monsieur K. 24 ans, étudiant

Exposé du cas :

« Je suis tombé en arrière à la patinoire. J'ai eu un choc assez violent sur la tête et depuis j'ai des vertiges. Sur le coup j'ai été sonné mais je ne me suis pas évanoui.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Ça tourne vraiment, et c'est assez désagréable.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Depuis ce matin. Depuis que je suis tombé.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Ça ne m'est jamais arrivé, et pourtant je me suis cogné pas mal de fois.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

C'est sans arrêt depuis la chute.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Oui. J'ai l'oreille droite complètement bouchée.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

J'ai vomi plein de fois, et j'ai très mal derrière la tête.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Non ; mais quand je suis couché, j'ai l'impression que ça va mieux.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

Non. Je n'ai jamais été opéré. »

CAS CLINIQUE N°6

Monsieur J. 75 ans, retraité

Exposé du cas :

« Depuis un an, il a fait quatre chutes dans son appartement. Il y a trois mois, il s'est même cassé le col du fémur et on lui a mis une prothèse de hanche.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Non. Ça ne tourne pas mais je perds facilement l'équilibre.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Ça va faire à peu près un an. Ou un peu plus. Au début, c'était lorsque je me levais la nuit pour aller aux toilettes.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Ça arrive plusieurs fois par jour, mais seulement lorsque je marche : Je n'ai plus confiance dans mes jambes.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Ça va très vite, et je n'ai pas le temps de me retenir.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Non je suis un peu dur d'oreille, mais je pense que c'est l'âge !

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Non, mais je perds un peu la mémoire.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Non, seulement lorsque je suis debout et que je marche.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

On m'a opéré de la cataracte droite et on va m'opérer de ma cataracte gauche prochainement.

Je suis suivi pour le cholestérol et mon hypertension. Et puis il y a toujours ma prostate. »

CAS CLINIQUE N°7

Madame C. 27 ans, assistante de direction

Exposé du cas :

« Mercredi dernier, le matin, tout s'est mis à tourner et j'ai été obligée de me recoucher. Depuis je suis obligée de me tenir quand je marche.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Mercredi dernier, tout tournait : c'était insupportable. Depuis, je sens que j'ai une perte d'équilibre.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Depuis mercredi matin : ça va faire trois jours.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Il m'est arrivé la même chose il y a un an, mais ça a duré moins longtemps.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Ça a duré environ quatre heures.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Oui, mon oreille gauche bourdonne sans arrêt et j'ai l'impression qu'elle est pleine d'eau. Depuis deux ans, j'entends moins bien de ce côté et j'ai l'impression que depuis mercredi ça s'est aggravé.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

En effet, j'ai beaucoup vomi mercredi et depuis j'ai des nausées.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Ça va mieux quand je suis allongée.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

Je suis un traitement hormonal pour avoir un enfant et mon médecin m'a prescrit un somnifère car je fais un peu de dépression »

CAS CLINIQUE N°8

Madame G. 54 ans, secrétaire

Exposé du cas :

« J'ai consulté votre prédécesseur il y a quatre ans pour mes vertiges. Mais je viens vous voir parce que je suis tombée deux fois sur les genoux.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Non. Maintenant c'est une perte d'équilibre et j'ai fait deux chutes brutales sur les genoux.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Les vertiges c'était il y a cinq ans mais les chutes c'est plus récent : Je suis tombée il y a deux mois et encore une fois la semaine dernière.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Ça m'est arrivé deux fois.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

C'est très bref et je me relève tout de suite.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

J'ai toujours des bourdonnements et je suis sourde à gauche, mais depuis des années.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Non, plus maintenant.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Non, ça m'arrive n'importe quand.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

On m'a enlevé la vésicule il y a 15 ans et j'ai un peu de cholestérol. Aux urgences où je suis allée quand j'étais tombée sur mes genoux, on m'a dit que c'était la circulation cérébrale. »

CAS CLINIQUE N°9

Monsieur B. 35 ans, magasinier

Exposé du cas :

« Je suis tombé d'une échelle sur mon lieu de travail il y a un mois. J'ai eu un grand choc derrière la tête. J'ai été hospitalisé deux jours parce que j'avais perdu connaissance. Depuis, ne n'ai pas pu reprendre mon travail : j'ai tout le temps mal à la tête. Dès que je sors de chez moi, je suis pris de vertiges et je suis obligé de m'accrocher pour ne pas tomber. Je n'en peux plus. Je ne sors plus de chez moi. On m'a déjà fait deux scanners: Soit disant qu'il n'y a rien, mais moi je suis sûr qu'il y a quelque chose.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Ça tourne et je perds l'équilibre.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Depuis l'accident. Au début, quand je suis rentré de l'hôpital, tout allait bien puis tout a empiré, surtout le mal de tête.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Plusieurs fois par jour : j'ai des vertiges dès que je sors de chez moi.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

Cinq à dix minutes. Mais l'autre jour, ma femme m'a amené chez ses parents, et ça a duré toute la journée.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Ça bourdonne tout le temps.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

J'ai très mal à la tête, je ne dors plus et je suis très fatigué. Je n'ai pas de nausées, mais je n'ai pas faim non plus et il faut que je me force pour manger. J'ai des trous de mémoire et de grosses douleurs dans le cou.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Oui, quand je tourne la tête. Et en plus ça me fait mal.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

Non. Avant l'accident tout allait bien. »

CAS CLINIQUE N°10

Mademoiselle M. 29 ans, enseignante

Exposé du cas :

« Je viens vous voir parce que je perds facilement l'équilibre et on m'a dit que ça pouvait venir des oreilles.

Question 1 : Voyez-vous les objets tourner autour de vous, ou perdez-vous l'équilibre ?

Non, je perds facilement l'équilibre mais ça ne tourne pas vraiment.

Question 2 : Depuis combien de temps avez-vous ces problèmes ?

Depuis quelques mois.

Question 3 : Combien de fois cela vous est-il arrivé ?

Très souvent. C'est surtout gênant quand je marche dans la rue. C'est comme si j'avais un peu bu, mais je ne bois pas.

Question 4 : Est-ce que la durée en était de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou plusieurs jours ?

C'est quasi-permanent.

Question 5 : Avez-vous des bourdonnements d'oreille ou une sensation d'oreille bouchée ?

Non, non j'entends très bien.

Question 6 : Vous plaignez-vous d'autre chose, en particulier de nausées ou de maux de tête ?

Non, je suis très fatiguée et j'ai aussi mal dans le dos.

Question 7 : Est-ce que ça survient dans certaines positions ou lors de certains mouvements de la tête ?

Surtout quand je travaille, lorsque je suis au tableau, que je tourne la tête pour voir mes élèves, les images ne se mettent pas bien en place.

Question 8 : Avez-vous ou avez-vous eu d'autres problèmes médicaux ou chirurgicaux, ORL ou autres ?

J'ai fait une névrite optique il y a deux ans, mais heureusement ça a récupéré en quinze jours. »

PATHOLOGIE VESTIBULAIRE

Neurinome du VIII

Le neurinome de l'acoustique est un schwannome du contingent vestibulaire du nerf acoustique. Son développement est lent, variable d'un sujet à l'autre et peut s'effectuer sur de nombreuses années. Les premières manifestations cliniques sont en général purement otologiques, d'installation progressive. Il s'agit d'une surdité unilatérale, avec fatigabilité, acouphène aigu unilatéral. On peut également observer une petite instabilité avec des épisodes de latéropulsion. A un stade plus évolué, où le diagnostic est généralement déjà posé, apparaissent des signes neurologiques : paralysie faciale, syndrome cérébelleux, hypoesthésie de l'hémiface, signes d'hypertension intra-crânienne.

L'examen clinique ORL est normal. Lors de l'examen neurologique des paires de nerfs crâniens, le signe le plus fréquemment retrouvé est une hypoesthésie cornéenne avec abolition du réflexe cornéen.

L'examen audiométrique retrouve en général une surdité de perception atteignant les fréquences aiguës.

L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs fait apparaître dans 95 % des cas un allongement des latences entre les potentiels I et III et les potentiels I et V, signe d'une lésion rétro cochléaire, voire une disparition totale de ces potentiels par désynchronisation.

L'épreuve calorique fait apparaître dans 87 % des cas une aréflexie vestibulaire. Dans notre expérience, la sensibilité de l'association potentiels évoqués auditifs et épreuves caloriques est de près de 100 % pour le diagnostic de neurinome de l'acoustique.

En cas de suspicion de neurinome de l'acoustique, la seule imagerie à demander est l'IRM.

Le traitement est habituellement chirurgical. Une alternative est actuellement en voie d'évaluation : la radiothérapie focalisée ou Gamma Unit pour les petites tumeurs. En cas de petit neurinome non évolutif, une simple surveillance peut être de mise, avec contrôle IRM à six mois, puis tous les ans, sauf élément nouveau.

Névrite vestibulaire

La névrite vestibulaire se manifeste par un grand vertige isolé, survenant brutalement, sans cause apparente. Il est la manifestation d'un déficit vestibulaire unilatéral aigu d'origine inconnue. Le vertige est rotatoire d'apparition brutale ou rapide en quelques secondes ou minutes, accompagné de nausées, voire de vomissements. Il dure plusieurs jours, avec amélioration progressive. Il n'y a pas d'autre symptôme, notamment pas d'atteinte auditive, tels que des acouphènes ou une surdité, ni de céphalées. Leur constatation doit faire réviser le diagnostic.

L'examen clinique met en évidence un syndrome vestibulaire harmonieux typique de type déficitaire : un nystagmus spontané hétérolatéral à la lésion, évoluant du degré III au degré I puis disparaissant avec l'évolution et une déviation ipsilatérale à la manœuvre des index et au test de Romberg.

L'examen ORL est par ailleurs normal ; il n'y a pas d'atteinte des paires des nerfs crâniens ni de signe cérébelleux. L'examen audiométrique est normal. L'épreuve rotatoire est très asymétrique en défaveur du côté de l'atteinte. L'épreuve calorique met en évidence une aréflexie vestibulaire unilatérale ou une hyporéflexie sévère . Il n'y a pas d'altération de l'oculomotricité.

La marche sans aide est possible dès le 3ème ou le 4ème jour. La récupération de la fonction de l'équilibration se fait habituellement à la sixième semaine, par un phénomène de compensation chez 2/3 des patients, ou par récupération de la fonction vestibulaire chez le 1/3 restant. La compensation vestibulaire est un phénomène émanant du cervelet qui permet la rééquilibration des fonctions des noyaux vestibulaires droits et gauches. Ceci a pour conséquence la disparition progressive des signes cliniques du déficit vestibulaire.

Le diagnostic différentiel doit être impérativement fait avec l'hématome ou l'infarctus cérébelleux ou l'ischémie cochléo-vestibulaire. Dans l'hématome ou l'infarctus cérébelleux, la symptomatologie vertigineuse et son évolution sont semblables à celles de la névrite vestibulaire, mais il s'y ajoute des céphalées dès le premier jour et des signes neurologiques après quelques heures d'évolution tel un syndrome cérébelleux. Il est donc impératif de renouveler l'examen clinique d'un patient présentant une symptomatologie de névrite vestibulaire après 24 heures d'évolution. En ce qui concerne l'ischémie cochléovestibulaire, la symptomatologie et l'évolution sont identiques à celles de la névrite vestibulaire mais il s'y ajoute une surdité de perception, voire plus habituellement une cophose, et des acouphènes qui persistent de manière permanente.

Le traitement prescrit dans les premières heures est destiné à lutter contre les troubles neurovégétatifs qui sont au premier plan. On prescrira des anti-émétiques tels que le métoclopramide, ou la métopimazine. Dans le traitement symptomatique de la crise vertigineuse on peut proposer l'acetyl-leucine ou la meclozine. Le lever précoce et le sevrage de toute thérapeutique vestibulo-dépressive après deux à trois jours favorisent une compensation rapide des troubles. La rééducation vestibulaire n'est proposée qu'aux patients ayant une évolution défavorable avec persistance des vertiges à 4 semaines d'évolution.

Cholestéatome

La symptomatologie vestibulaire et l'évolution du vertige compliquant un cholestéatome sont identiques à celles de la névrite vestibulaire.

On retrouve à l'interrogatoire un passé ancien d'otites à répétition et une otorrhée chronique minime, nauséabonde pouvant avoir plusieurs années d'évolution. Le patient se plaint d'une hypoacousie ancienne, parfois d'une cophose contemporaine de la symptomatologie vestibulaire et éventuellement d'acouphène.

L'examen otoscopique est fondamental. Il retrouve une perforation tympanique supérieure, marginale, avec parfois une crotelle difficilement détachable.

L'audiogramme objective une surdité de transmission, parfois une cophose.

L'examen tomodynamométrique du rocher permet d'apprécier l'extension de la lésion.

Le traitement est chirurgical : éradication du cholestéatome en urgence.

VPPB

Le vertige paroxystique positionnel bénin représente 30% des vertiges d'une consultation de pathologie vestibulaire. Il apparaît en décubitus latéral droit ou gauche après un temps de latence de quelques secondes. Il dure moins de 30 sec et s'accompagne souvent d'une tension dans la nuque. Ce vertige régresse considérablement en répétant la position.

Le diagnostic est fait par la manœuvre de Dix et Hallpike avec apparition après une latence de quelques secondes d'un nystagmus vertico-rotatoire. Elle n'a de valeur que positive. Sa négativité en dehors des périodes de crise ne remet pas en cause le diagnostic.

Cette affection peut s'accompagner de troubles de l'équilibre.

Ce vertige représente 80 % des vertiges positionnels.

Le principal traitement consiste à réaliser une manœuvre kinésithérapique. Dans de très rares cas, un geste chirurgical peut-être proposé : opération de Gacek avec section du nerf singulaire, ou colmatage du canal semi-circulaire postérieur.

Fracture du rocher

Un déficit cochléo-vestibulaire consécutif à un traumatisme crânien peut être partiel ou total.

En cas de déficit total, le tableau clinique est celui d'un grand vertige aigu avec syndrome vestibulaire harmonieux de type déficitaire et surdité. Si le bilan est pratiqué plusieurs semaines après l'accident, le problème diagnostique est celui d'une surdité de perception unilatérale ou d'une cophose vraie sans vertige.

L'audiogramme met en évidence une surdité de perception associée ou non à une surdité de transmission en raison de l'hémotympan ou d'une éventuelle luxation de la chaîne ossiculaire.

Le diagnostic est fait par l'examen tomodensitométrique du rocher.

Comme pour la névrite vestibulaire, la compensation va faire disparaître spontanément la symptomatologie vertigineuse.

Le déficit cochléovestibulaire partiel, ou commotion labyrinthique, peut prendre le masque d'une authentique maladie de Ménière d'origine traumatique avec sa triade classique.

L'évolution se fait souvent vers l'amélioration, mais il faut connaître la possibilité d'une aggravation ultérieure. La symptomatologie peut être encore beaucoup moins typique, avec persistance de vertiges mal systématisés souvent positionnels.

Troubles de l'équilibre du sujet âgé

Avant toute chose, on doit retenir que le sujet âgé peut présenter la même pathologie qu'un sujet adulte d'âge moyen. Certains vertiges sont d'ailleurs plus fréquemment rencontrés chez les sujets âgés, comme la maladie de Ménière ou le vertige paroxystique positionnel bénin. Cette dernière affection est moins spectaculaire que chez le sujet d'âge moyen. Elle peut se manifester exclusivement par des troubles de l'équilibre. L'interrogatoire est essentiel au diagnostic. La manœuvre de Dix et Hallpike doit donc être réalisée de manière systématique devant tout trouble de l'équilibre. D'autres hypothèses étiologiques doivent être évoquées.

Le sujet peut avoir une fonction vestibulaire normale mais ne l'utilise pas : c'est l'omission vestibulaire.

La rééducation vestibulaire donne dans ces cas d'excellents résultats.

La faiblesse musculaire par mauvaise alimentation et manque d'exercice physique peut entraîner de pseudo troubles de l'équilibre ainsi que la consommation médicamenteuse avec, entre autres, l'association d'antidépresseurs et d'hypotenseurs.

La pathologie vestibulaire n'est qu'une des causes d'un trouble de l'équilibre chez le sujet âgé. Il est le plus souvent multifactoriel, traduisant la faillite de la fonction de l'équilibration, d'origine visuelle, motrice, extra-pyramidale...

La complication majeure est la chute et ses conséquences souvent graves.

Maladie de Ménière en période de crise

La maladie de Ménière est définie par une triade symptomatique associant un vertige rotatoire d'évolution paroxystique et itérative durant de une demi-heure à cinq heures, une surdité de perception apparaissant dans la période critique et pouvant se prolonger au-delà et des acouphènes de tonalité grave concomitants à la surdité. Cette triade s'accompagne souvent d'une sensation de pression auriculaire. Elle est due à un hydrope labyrinthique.

L'examen clinique en période critique, qui ne peut en fait qu'être rarement effectué, met en évidence un syndrome vestibulaire harmonieux ipsilatéral, mais quelquefois hétérolatéral au début de la crise. L'examen clinique après la période critique est habituellement normal, seul

le Head Shaking test permet de mettre en évidence un nystagmus révélé dirigé vers l'oreille saine.

L'examen audiométrique est caractérisé par une courbe de surdité de perception prédominant sur les fréquences graves ou en plateau. Les potentiels évoqués auditifs sont normaux ou mettent en évidence un recrutement en latence ou en amplitude.

L'examen vestibulaire sous vidéonystagmographie ou électronystagmographie peut donner deux tableaux :

- une hyporéflexie vestibulaire ipsilatérale associée à une prépondérance directionnelle ipsilatérale
- une hyporéflexie vestibulaire ipsilatérale associée à une prépondérance directionnelle controlatérale

L'évolution se fait vers une répétition des crises à une fréquence variant d'une crise quotidienne à une crise annuelle.

Le traitement symptomatique de la crise vertigineuse repose sur l'utilisation de la meclozine ou de l'acétyl-leucine. On conseillera également au patient un régime de restriction hydrique hyposalé.

Le traitement chirurgical peut avoir pour but de détruire le vestibule malade (labyrinthectomie) afin de changer le mauvais pronostic fonctionnel de la maladie de Ménière en un bon pronostic fonctionnel équivalent à celui d'une névrite vestibulaire. On peut réaliser une injection intra-atriale d'aminoside au travers d'un aérateur transtympanique ou détruire chirurgicalement le labyrinthe si l'audition est mauvaise et le sujet âgé. Si l'audition doit être conservée, on peut réaliser une section du nerf vestibulaire par voie rétro-sigmoïde. On peut également intervenir tout en préservant la fonction vestibulaire par l'ouverture du sac endolymphatique après mastoïdectomie.

Maladie de Ménière ancienne

Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie de Ménière, la surdité s'installe pour aboutir à un maximum de perte auditive de 70 dB en plateau accompagnée d'importants troubles de l'intelligibilité. Les crises sont moins violentes et peuvent disparaître.

Peuvent également survenir à ce stade des chutes sur les genoux, souvent confondues avec une « drop attack » : c'est la catastrophe otolithique de Tumarkin.

Il n'est pas non plus exceptionnel de voir apparaître une symptomatologie de vertige paroxystique positionnel bénin.

Le traitement de fond à visée pathogénique a pour but de réduire l'hydrops. Il sera conseillé un régime de restriction hydrique hyposalé.

Syndrome post commotionnel

Le syndrome post-traumatique est très fréquent, rencontré dans 50 à 60 % de traumatismes crâniens.

Il a été décrit par Pierre Marie sous le terme de "syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne". Ce vocable, très discuté, doit être précisé.

Le syndrome séquellaire post-traumatique mineur associe une impression de déséquilibre de brève durée, avec sensation de chute imminente aux mouvements rapides de la tête, accompagnée de signes végétatifs et d'acouphènes, de céphalées diffuses (quelquefois en casque), à prédominance postérieure, résistant aux antalgiques courants et une asthénie physique et psychique, ainsi qu'une baisse de la libido. Se surajoutent des troubles de la mémoire pour les faits récents.

La lecture est laborieuse du fait de la difficulté de maintenir l'attention. Des troubles du caractère sont présents, constitués d'une alternance d'épisodes d'irritabilité et de phases dépressives, de troubles du sommeil. Ce syndrome post-commotionnel est une étape

normale dans l'évolution d'un traumatisme crânien. Cette symptomatologie s'éteint en 1 à 2 mois, dans plus d'un cas sur deux.

La symptomatologie peut durer au-delà de cette période (un quart des cas) en raison de facteurs psychosociaux : instabilités familiale et professionnelle, faible niveau socioculturel conduisant à la recherche de bénéfices secondaires. La plainte envahit alors entièrement la personnalité aboutissant à une névrose post-traumatique.

Sur le plan médico-légal, le vertige fait partie intégrante du syndrome post-traumatique et ne doit pas faire l'objet d'une I.P.P. séparée

Sclérose en plaques

La sclérose en plaques est rarement révélée par des vertiges. Dans seulement 5 % des cas un grand vertige aigu peut être le signe inaugural de l'affection, rapidement suivi de signes neurologiques sensitifs, pyramidaux et cérébelleux. On peut en revanche rencontrer des sensations vertigineuses au cours de l'évolution de la maladie, associées à des troubles de l'équilibre d'origine plurifactorielle.

Les altérations mises en évidence aux examens cochléo-vestibulaires et oculographiques sont de type central mais aspécifiques comme un nystagmus spontané mutidirectionnel ou une hyper-réflexivité aux épreuves de stimulation instrumentale.

Ces anomalies ne permettent pas à elles seules de porter le diagnostic mais leur découverte doit amener à la réalisation d'enregistrement des potentiels évoqués auditifs retrouvant un tracé désynchronisé et d'une imagerie cérébrale par résonance magnétique mettant en évidence des foyers de démyélinisation .

THERAPEUTIQUE

Kinésithérapie

La kinésithérapie consiste à réaliser des mouvements de la tête ayant pour but de déplacer les otoconies qui se sont déposées dans les canaux semi-circulaires, entraînant le vertige paroxystique positionnel bénin.

La manœuvre de bascule décrite par Semont est une manœuvre kinésithérapique permettant de traiter efficacement le vertige paroxystique positionnel bénin du canal semi-circulaire postérieur.

En position assise, tête en rectitude, le dépôt d'otoconies exfoliées est situé dans le canal semi-circulaire postérieur, selon la théorie de la canalolithiase.

Lorsque le patient est basculé en décubitus latéral lors de la manœuvre de Dix et Halpike, la lithiase, du fait de la pesanteur, se déplace dans le canal semi-circulaire postérieur vers l'utricule provoquant un courant utriculofuge excitateur. Il en résulte un nystagmus vertico-rotatoire.

Une fois le nystagmus épuisé, la lithiase est chassée vers l'utricule par une manœuvre rapide de bascule à 180° dans le plan du canal semi-circulaire postérieur. Celle-ci entraîne, lorsqu'elle est efficace, un nystagmus battant dans le même sens que celui provoqué par la manœuvre de Dix et Halpike.

Traitement de la crise

Ce traitement a pour but de réduire le symptôme vertige ainsi que les signes neurovégétatifs qui y sont associés.

Le traitement de la crise est par définition un traitement ponctuel et ne doit pas être appliqué au long cours.

En effet, le maintien d'un traitement vestibulo-dépresseur pourrait avoir un effet délétère sur l'évolution de la maladie. Dans une névrite vestibulaire ou tout autre déficit vestibulaire aigu, ce traitement ne doit pas dépasser trois ou quatre jours. Au-delà, on pourrait voir régresser le processus de compensation.

Deux molécules sont indiquées dans le traitement symptomatique de la crise vertigineuse: la méclozine et l'acétyl-leucine. Cette dernière est disponible sous forme injectable et orale.

La lutte contre les manifestations neurovégétatives du vertige peut être au premier plan dans le traitement d'une névrite vestibulaire ou d'une crise de maladie de Ménière. La prescription d'un anti-émétique (métoclopramide, métopimazine) peut s'avérer utile.

Traitement de fond

Le traitement de fond ne se conçoit que pour des maladies chroniques telles que la maladie de Ménière, dans laquelle les malades reconnaissent que le stress, les conflits, entre autres, tendent à exacerber les crises. On leur recommande donc un mode de vie plus calme, la pratique de la relaxation ou du yoga. On a longtemps pensé que " ne fait pas une maladie de Ménière qui veut ". En fait, le profil psychologique particulier de ces patients est plus la conséquence de la maladie que sa cause. Une prise en charge psychologique est donc souhaitable chez ces patients qui développent une angoisse vestibulaire devant la répétition imprévisible des crises vertigineuses invalidantes.

Le traitement à visée pathogénique a pour but de réduire l'hydrops. Il sera conseillé un régime de restriction hydrique hyposalé.

Deux molécules sont indiquées dans le traitement symptomatique des vertiges : la bétahistine (traitement symptomatique des vertiges itératifs avec ou sans signes cochléaires) et la flunarizine (traitement symptomatique des vertiges d'origine vestibulaire).

On doit évoquer également les traitements pressionnels tels le caisson pressurisé de 3 à 5 kPa et l'hyperpression pulsée à 2kPa au travers d'aérateurs transtympaniques.

Traitement chirurgical

Plusieurs types d'intervention peuvent être proposés dans le traitement de la maladie de Ménière. Les interventions à visée étiopathogénique ont pour but d'obtenir la réduction de l'hydrops labyrinthique. On peut citer la sacculotomie par ponction transplatinale de Van Fick, ou la cochléosacculotomie visant à créer un shunt entre endolymphe et périlymphe. Ces deux interventions se compliquant dans 20% des cas d'une cophose, il semble préférable de proposer une décompression du sac endolympatique selon Portmann.

Les traitements destructeurs ont pour but de transformer le mauvais pronostic fonctionnel de l'affection causale en un bon pronostic grâce au phénomène de compensation. Ils sont réservés aux maladies de Ménière très invalidantes avec une audition très altérée. La labyrinthectomie peut être chimique, par instillation de gentamycine dans l'oreille moyenne au travers d'un aérateur transtympanique, ou chirurgicale. La labyrinthectomie chirurgicale est réalisée par voie du conduit.

La section du nerf vestibulaire est elle le plus souvent réalisée par voie retrosigmoïde. Le nerf étant sectionné, le patient présente, comme dans les traitements destructeurs du labyrinthe, un grand vertige qui évolue de manière similaire au vertige de la névrite vestibulaire, diminuant d'intensité en quelques jours et disparaissant au maximum en quelques semaines. Le contrôle des vertiges est de 85% mais il persiste une instabilité.

Rééducation vestibulaire

On peut distinguer deux types de rééducation vestibulaire, l'une dite statique, faisant appel à l'habituation dans les vertiges de position, l'autre dynamique tendant à obtenir une ré-équilibration en activant les systèmes participant à l'équilibre : la vision, la proprioception et le vestibule.

Lors de la rééducation par habitude, on demande au patient de prendre la ou les positions déclenchant le vertige. Le patient doit reprendre ces positions 2 à 5 fois par jour à domicile. Ainsi, chaque fois qu'il déclenche son vertige par cette position, le cervelet va réduire d'une manière durable l'activité du noyau vestibulaire. Les vertiges fonctionnels disparaissent en 4 semaines environ.

La rééducation cinétique s'adresse aux patients présentant des réponses vestibulaires asymétriques. Elle peut s'effectuer au moyen de stimulations labyrinthiques rotatoires avec arrêt brusque, de façon à obtenir à terme une symétrie des réponses nystagmiques. Les rotations sont faites dans le sens déclenchant le nystagmus le plus important. On peut également utiliser une stimulation visuelle optocinétique. La stimulation se fait ici dans le sens opposé au nystagmus prédominant. Les séances n'excèdent pas 15 min. Enfin le stimulus visuel peut être une cible lumineuse excentrée de 55° que le patient fixe dans le sens opposé au nystagmus révélé par les épreuves vestibulaires.