

VERTIGES (344)

1. Connaissances requises :

1. Décrire les caractéristiques cliniques (sémiologiques et évolutives) :
 - du vertige positionnel paroxystique bénin
 - de la névrite vestibulaire
 - de la maladie de Ménière
 - des vertiges itératifs
2. Citer les autres causes possibles de vertiges (isolés ou associés à des signes neurologiques)
3. Décrire les principaux examens complémentaires éventuellement utiles à l'orientation du diagnostic
4. Connaître le traitement symptomatique à la phase aiguë d'un vertige

2. Objectifs pratiques

- 1 Chez un patient réel ou simulé atteint d'un vertige aigu :
 - conduire l'anamnèse et l'examen clinique
 - proposer, le cas échéant, des examens complémentaires en fonction de l'orientation diagnostique clinique
 - assurer la prise en charge thérapeutique
- 2 Evoquer le diagnostic de VPPB sur un cas vidéoscopé

LES POINTS FORTS

- **VERTIGES BREFS (quelque secondes) et POSITIONNELS :**
vertige positionnel paroxystique bénin (= cupulolithiase : 1/3 des vertiges)
- **GRAND VERTIGE PROLONGÉ (plusieurs heures) UNIQUE :**
 - isolé : névrite vestibulaire
 - associé à des signes neurologiques : AVC vertébro-basilaire (Wallenberg ou accident ischémique cérébelleux isolé +++)
 - contexte de TC : commotion labyrinthique, syndrome post-commotionnel
- **GRANDS VERTIGES PROLONGÉ RÉCURRENTS :**
 - avec signes otologiques (hypoacousie, acouphènes)
 - . maladie de Ménière
 - . neurinome du VIII (IRM avec Gadolinium centrée sur le conduit auditif interne)+++
- **INSTABILITÉ PERMANENTE (ataxie)**
Fréquence de l'ataxie multisensorielle du sujet âgé.

Les **vertiges** sont un motif fréquent de consultation puisqu'une personne sur sept environ dit l'avoir éprouvé au moins une fois. Généralement le praticien généraliste est mal à l'aise devant un symptôme banal, parfois vécu en grande urgence, mettant rarement en cause une étiologie grave. Il faut assimiler le vertige à la douleur : il s'agit d'un signal d'alerte qui traduit un dysfonctionnement dans les mécanismes de régulation du système vestibulaire. Il peut être momentané lors du traitement d'une information sensorielle inhabituelle, ou durable lorsqu'une lésion des voies vestibulaires nécessite une réorganisation fonctionnelle adaptative. Les explorations spécialisées des fonctions vestibulaires sont complexes et du domaine du spécialiste. Elles ne sont pas toujours nécessaires puisque l'analyse rigoureuse du symptôme conduit, comme cela est souvent le cas pour des symptômes analogues, à une identification du diagnostic dans deux cas sur trois dès l'interrogatoire. La présentation sera très pragmatique basée sur l'approche clinique. Les développements étiologiques seront retrouvés dans d'autres chapitres de ce manuel pour les causes neurologiques, et dans les manuels d'oto-rhino-laryngologie pour les causes otologiques. Dans un but de compréhension quelques pré-requis physiologiques seront rappelés (cf annexe).

1. DEFINITION DU VERTIGE

Un vertige est une **illusion de déplacement de l'environnement**. Lorsqu'il est rotatoire, il implique les voies qui traitent les informations issues des canaux semi-circulaires. Il est le plus souvent horizontal, (les canaux antérieurs et postérieurs annulent leurs effets dans les lésions globales) mais des rotations antéro-postérieures sont quelquefois décrites (atteinte sélective d'un des plans). Les lésions des voies otolithiques créent des illusions de déplacement linéaires, de tangage ou de bascule de l'espace, à l'extrême le haut devient bas et inversement.

Le terme de vertige n'est pas toujours pour celui qui l'exprime l'illusion du déplacement de l'espace mais un *inconfort lié à la perception d'une instabilité* comme la sensation d'ébriété. Elle apparaît souvent au mouvement et lorsqu'elle n'est perçue qu'à la station debout ou la marche est la traduction subjective d'une ataxie. Elle est souvent décrite dans les manuels médicaux comme « faux vertige ». Il faut cependant comprendre qu'il s'agit d'un authentique symptôme vestibulaire correspondant le plus souvent à une lésion chronique de moindre intensité.

L'interprétation du « **vertige** » *n'est pas toujours vestibulaire*. Si la sensation exprimée est bien l'une des précédentes, elle peut correspondre à un mécanisme primitif qui n'est pas vestibulaire :

* une chute du débit sanguin cérébral crée un ensemble de symptômes sensoriels comme une impression de brouillard visuel, d'acouphènes, de vertiges qui accompagnent la lipothymie du malaise vagal, de l'hypotension orthostatique ou de l'hyperventilation de la crise d'angoisse. Le vécu est vestibulaire, l'origine est dans des *mécanismes hémodynamiques*.

* comme la douleur, le *vertige peut être psychogène*. Une dimension phobique s'associe facilement au vertige chronique. Le vertige phobique postural est un exemple courant. La physiologie explique qu'une douleur peut persister et devenir chronique alors que le mécanisme algogène primitif a disparu. Il en est de même pour le vertige où des mécanismes de renforcement superposables contribuent à maintenir un symptôme dont la cause n'est plus opérante. Le vécu est vestibulaire, l'origine n'est pas somatique.

2. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DES VERTIGES

2.1 VERTIGES DE COURTE DURÉE (QUELQUES SECONDES), POSITIONNELS.

Ces vertiges de brève durée sont liés au mouvement. Il faut faire préciser, malgré les difficultés, le moment de survenue du vertige par rapport au mouvement. Le vertige le plus fréquent et banal, le vertige positionnel paroxystique bénin ou cupulolithiase, est déclenché à la fin du mouvement, parfois après un bref temps de latence. C'est un vertige de prise de position. Les vertiges qui apparaissent pendant le mouvement n'ont par contre aucune valeur étiologique particulière si ce n'est qu'ils traduisent une lésion chronique des voies vestibulaires.

⇒ **Vertige positionnel paroxystique bénin, cupulolithiase ou canalolithiase.**

Il représente le tiers des causes de consultation pour vertiges. Le vertige est souvent violent, rotatoire, bref, moins de 30 secondes, déclenché par les changements de position, le coucher, le lever, la rotation rapide de la tête. Il n'y a aucun symptôme associé. Il apparaît chez certains sujets par périodes de crises. Il peut être extrêmement invalidant. Le mécanisme correspond à la cupulolithiase du canal semi-circulaire postérieur : dépôt de particules otolithiques (provenant de la macule utriculaire) sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur, ou canalolithiase (otolithes mobiles dans l'endolymphe du canal semi-circulaire postérieur). Le diagnostic est fait par la provocation du vertige et du nystagmus positionnel qui lui est associé par la manoeuvre de Dix et Hallpike. Le traitement consiste en une manoeuvre thérapeutique qui mobilise les débris otolithiques et les disperse (Schéma en annexe).

⇒ *Les autres vertiges positionnels.*

Ils n'ont aucune caractéristique sémiologique précise si ce n'est de survenir au cours du mouvement et d'être brefs. Ils suggèrent la présence d'une lésion vestibulaire chronique sans préjuger de sa topographie. Le mécanisme en est simple : le signal d'erreur à l'origine du vertige apparaît lorsqu'existe une différence l'information sensorielle réelle et l'information sensorielle attendue. L'intensité de cette différence créée par une lésion chronique, faible en l'absence de stimulation, devient maximale au cours de la phase de codage dynamique du mouvement. Ces vertiges itératifs sont fréquemment à l'origine d'un mécanisme de limitation réflexe des mouvements du cou qui donnent un aspect un peu guindé au sujet et sont à l'origine de myalgies cervicales. Il ne s'agit pas, comme cela a longtemps été affirmé, de vertiges d'origine cervicale, mais bien de myalgies de tension secondaires aux vertiges.

L'association à des signes otologiques conduit à une exploration ORL à la recherche d'une pathologie spécifique : fistule périlymphatique, choléstéatome de l'oreille moyenne... La présence de signes neurologiques impose le recours rapide à une imagerie de la fosse postérieure. En l'absence de signes d'accompagnement, les investigations para-cliniques appropriées peuvent dans de nombreux cas préciser le mécanisme étiologique (cf. infra).

2.2 GRAND VERTIGE UNIQUE DURANT PLUS DE 12 HEURES, ISOLE OU AVEC SIGNES ASSOCIES (OTOLOGIQUES OU NEUROLOGIQUES).

La crise de vertiges dure depuis plusieurs heures. S'il est difficile dans les premières heures d'avoir une certitude du mécanisme, un vertige aigu qui dure plus de 12 heures correspond à un syndrome vestibulaire destructif : vertiges rotatoires intenses, impossibilité de maintenir la station debout, recrudescence des vertiges aux mouvements de la tête, intense réaction végétative avec vomissements, intense réaction anxieuse.

- En l'absence de circonstance étiologique spécifique le diagnostic le plus fréquent est la ***névrite vestibulaire***. C'est un syndrome vestibulaire aigu provoqué par un déficit unilatéral périphérique, souvent total et isolé de nature virale et épidémique, rarement vasculaire. Le diagnostic nécessite que le syndrome vestibulaire, harmonieux, soit isolé sans céphalées, signe auditif ou autre signe neurologique. L'épreuve calorique montre toujours une profonde baisse de la réponses périphérique du canal horizontal. Au cours des 48 premières heures, on a recours à des médicaments dépresseurs vestibulaires : antihistaminiques, (meclozine Agyrax®, prométhazine Phénergan®), acétyl Leucine (Tanganil®), antiémétiques (métopimazine Vogalène®), souvent associés à des médicaments sédatifs nécessaires en raison de l'anxiété (diazépam Valium®, clorazépate Tranxène®). L'évolution est généralement favorable par compensation vestibulaire aidée par la rééducation qui remplace le traitement médicamenteux dès que possible.
- Le piège diagnostic de la névrite vestibulaire est l'*accident vasculaire ischémique* dans le territoire vertébro-basilaire. Il n'est pas difficile de différencier un **syndrome de Wallenberg** d'une névrite vestibulaire si on examine le malade : le syndrome vestibulaire est central, il existe une paralysie du voile du palais, un syndrome cérébelleux unilatéral, un syndrome de Claude Bernard Horner et un syndrome sensitif thermo-algique controlatéral. Le diagnostic difficile est l'*accident ischémique cérébelleux* isolé dans le territoire de la branche vermiennne de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Le tableau clinique est identique à celui d'une névrite vestibulaire : aussi faut-il donner l'importance à l'existence d'une céphalée, d'un nystagmus central et demander systématiquement la réalisation d'une étude du réflexe vestibulo-oculaire par épreuve calorique.
- Les autres vertiges aigus durables s'intègrent dans un contexte étiologique précis évocateur du mécanisme qui conditionne la conduite thérapeutique :
 - * le vertige aigu au cours d'un traumatisme crânien avec signes otologiques évoque une *fracture du rocher* trans-labyrinthique. Isolé, il évoque une ***commotion labyrinthique***. Il justifie dans tous les cas un recours spécialisé. Au décours d'un traumatisme, faisant suite à une commotion labyrinthique peut se développer un syndrome post commotionnel, durable, invalidant, auquel participent des facteurs psycho-somatiques et anxieux.
 - * la *labyrinthite infectieuse* est une complication rare et grave des otites chroniques. La survenue d'un vertige destructif chez un sujet atteint d'une otorrhée avec otalgie doit conduire au recours au spécialiste en urgence.

2.3 GRANDS VERTIGES SPONTANÉS DE QUELQUES HEURES, RÉCURRENTS, AVEC OU SANS SIGNES OTOLOGIQUES.

Les caractères symptomatiques sont ceux d'un vertige aigu, mais la durée inférieure à quelques heures, le plus souvent moins de deux à trois heures. Le sujet retrouve son état antérieur. La caractéristique de ce type de vertige est de récidiver d'où la classification sous le terme de *vertige spontané récurrent*. L'affection prototypique de cette catégorie de vertige est la maladie de Ménière, d'où le terme non approprié mais souvent utilisé de vertige « méniériforme ».

- **La maladie de Ménière** est une maladie de l'adulte, qui évolue par crises, consécutives à une hyperpression, une dilatation ou une distension du labyrinthe membraneux (hydrops). La triade symptomatique caractéristique est la suivante : crises de vertiges rotatoires, hypoacousie et acouphènes fluctuants. La surdité de perception fluctuante est le signe caractéristique de l'affection. Au cours de l'évolution, des lésions chroniques du labyrinthe apparaissent à l'origine vertiges positionnels chroniques, de troubles de l'équilibre permanents et d'une surdité progressive. Le traitement d'abord médicamenteux (betahistine Serc®, Lectil®, Extovyl®,) est du ressort du spécialiste.
- **Les autres vertiges aigus récurrents avec signes otologiques** sont le fait d'une pathologie otologique chronique : vertige différé, qui survient sur lésion ancienne de l'oreille interne avec cophose, otospongiose cochléaire et diverses autres affections sont du domaine de l'otologie. Il est systématiquement utile de s'assurer qu'un neurinome du VIII n'est pas en cause : toute surdité de perception doit faire l'objet d'une étude par potentiels évoqués auditifs (PEA) si l'intensité de la surdité le permet. Toute atteinte rétrocochléaire sur les PEA doit faire réaliser une IRM avec injection de Gadolinium centrée sur le conduit auditif interne.
- Les vertiges aigus récurrents sans signes otologiques traduisent une **vestibulopathie récurrente ou vertige récurrent bénin**. Près de 80 % de ces vertiges sont considérés comme des *équivalents migraineux*.
- Ce type de vertige, de durée souvent assez brève peut enfin correspondre à un **vertige vasculaire d'origine ischémique**. Si la réalité de leur existence ne fait pas de doute, le mécanisme vasculaire des vertiges a été excessivement utilisé pour donner une explication aux nombreux vertiges fonctionnels sans étiologie précise. Le diagnostic de vertige vasculaire ne peut être retenu que si coexistent dans le temps d'autres signes d'insuffisance vertébro-basilaire et/ou un terrain vasculaire confirmé.

2.4 L'INSTABILITÉ

L'instabilité est exprimée comme une impression de flou, d'ébriété souvent mal définissable. La caractéristique majeure est de n'apparaître que lors du maintien de la station debout et pendant la marche. Elle disparaît dès que le sujet peut avoir un appui, s'assied ou se couche. Lors de lésions vestibulaires chroniques, elle est associée aux vertiges de changement de position. Dans les cas d'atteinte sévère et bilatérale de l'appareil vestibulaire périphérique l'instabilité de la marche est accompagnée de la sensation pénible d'un défaut de stabilisation de l'environnement visuel qualifié d'oscillopsie. L'aggravation de l'instabilité dans le noir correspond aux lésions vestibulaires chroniques mais aussi aux lésions des voies sensitives proprioceptives.

L'*instabilité* traduit l'existence d'une *ataxie* que confirme l'examen clinique. Le domaine des ataxies déborde la pathologie vestibulaire périphérique ou centrale, et impose un examen neurologique soigneux. Il concerne aussi les affections cérébelleuses, les affections responsables d'une atteinte des voies proprioceptives et toutes les affections qui lèsent les voies fronto-cérébelleuses. L'ataxie accompagne de multiples maladies dégénératives des noyaux gris centraux. L'une des causes les plus fréquentes est l'ataxie multisensorielle du sujet âgé. Ces divers aspects sont traités dans les chapitres correspondants de cet ouvrage.

3. L'EXAMEN DU VERTIGINEUX

L'interrogatoire est la base de l'orientation diagnostique. Outre les caractéristiques sémiologiques du vertige développées précédemment, il doit aussi rechercher la présence de symptômes otologiques, acouphènes, surdité et otalgies, otorrhée, et de symptômes neurologiques, diplopie, troubles de la phonation ou déglutition, troubles sensitifs subjectifs ou douleurs neurologiques... L'examen clinique est vestibulaire, otologique et neurologique.

L'examen vestibulaire explore l'équilibre statique par la manoeuvre de Romberg, dynamique au cours de l'étude de la marche et du piétinement aveugle et recherche un nystagmus. Il faut rappeler que le *nystagmus* est un mouvement rythmé, de va et vient des yeux, synchrone, composé d'une phase lente et d'un retour rapide, qui peut battre dans tous les plans : horizontal, vertical, rotatoire. La secousse rapide définit le sens du nystagmus. Il peut exister dans la position neutre du regard, droit devant, ou le plus souvent n'apparaître que dans certaines conditions de recherche : excentration du regard, horizontale droite ou gauche, verticale haute ou basse ; différentes positions de la tête comme dans la recherche du nystagmus de la cupulolithiase. Toute pathologie vestibulaire ne s'accompagne pas d'un nystagmus spontané, mais la mise en évidence clinique d'un *nystagmus acquis signe une lésion vestibulaire*. Le syndrome vestibulaire périphérique unilatéral est harmonieux : déviation axiale homolatérale à la lésion, nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire unidirectionnel du côté opposé à la lésion. Le syndrome vestibulaire central est dysharmonieux et s'accompagne d'un nystagmus central : est nystagmus central tout nystagmus qui n'a pas les caractéristiques précédentes, particulièrement les nystagmus battant dans des directions différentes suivant la direction d'excentration du regard, ou les nystagmus purement verticaux.

L'examen otologique est au minimum fait d'un examen audiométrique et d'une otoscopie. L'examen neurologique explore avec attention l'oculomotricité, les nerfs crâniens et les fonctions cérébelleuses.

Cet examen est souvent insuffisant, soit parce qu'il est négatif malgré l'existence de symptômes authentiquement vestibulaires, soit parce qu'il est difficile à interpréter. Le recours aux examens oto-neurologiques spécialisés est alors utile. La *vidéo-nystagmographie*¹ permet non seulement une meilleure analyse des nystagmus spontanés, mais offre la possibilité d'une exploration dynamique de la fonction vestibulaire. L'*épreuve calorique* est la seule épreuve qui interroge de manière isolée chaque canal horizontal : chaque conduit auditif externe est successivement irrigué par de l'eau chaude puis de l'eau froide et les réponses évoquées comparées. Si l'épreuve est rigoureusement calibrée la quantification des réponses permet d'affirmer une éventuelle asymétrie des réponses et confirmer un déficit périphérique unilatéral. La *posturographie* est une exploration objective statique et dynamique de l'équilibre. Les examens d'imagerie ne sont utiles que lorsque certaines étiologies sont suspectées.

Annexe 1

Rappel de physiologie vestibulaire.

Le système vestibulaire stabilise le corps dans l'espace tridimensionnel dans lequel il évolue et contribue à la perception d'un environnement stable. Trois systèmes sensoriels participent à la fonction vestibulaire. La contribution principale est apportée par le vestibule proprement dit, c'est à dire les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule. Les canaux semi-circulaires renseignent le système nerveux sur les mouvements de rotation de la tête. Utricule et saccule constituent le système otolithique qui informe sur les mouvements linéaires de la tête et apporte l'information de pesanteur, donc de haut et de bas. La vision et la proprioception sont étroitement associés à la fonction vestibulaire proprement dite. Lorsque la tête tourne, les canaux semi-circulaires sont stimulés mais l'environnement visuel se déplace, stimulant les voies visuelles opto-cinétiques et les muscles du cou codent une information synergique des canaux semi-circulaires. L'intégration sensorielle est effectuée dans les noyaux vestibulaires du tronc cérébral auxquels participe le cervelet vestibulaire. Les trois systèmes sont complémentaires et redondants.

Grâce à ses voies de sortie efférentes vers la moëlle épinière le système vestibulaire contrôle l'équilibre postural, statique et dynamique. Les efférences vers le système oculomoteur permettent la stabilisation du regard. L'intégration corticale des informations vestibulaires contribue à la représentation d'un espace tridimensionnel dans lequel la verticale est en particulier calibrée par les informations otolithiques. Comme la douleur, la dimension émotionnelle du vertige atteste de l'importance de la contribution des informations vestibulaires à l'élaboration des corrélats émotionnels par le système limbique. Les noyaux vestibulaires sont étroitement connectés avec les noyaux végétatifs du tronc cérébral.

Les réactions posturales sont étroitement adaptées à l'évolution dans un environnement terrestre. Une information sensorielle inhabituelle crée une distorsion dans le système fonctionnel et un signal d'erreur dont la représentation consciente est le vertige. Cette distorsion est à l'origine de la mise en jeu de mécanismes d'adaptation qui ont pour but une réorganisation fonctionnelle adéquate à l'environnement. Une lésion au sein du système vestibulaire sera ainsi à l'origine d'un phénomène de *compensation vestibulaire* dans l'efficacité duquel l'interaction des informations sensorielles et la plasticité favorisée par le cervelet sont essentiels.

¹ La vidéo-nystagmographie permet d'examiner de manière quantifiée la fonction vestibulo-oculomotrice et les mécanismes centraux de l'oculomotricité conjuguée. Elle consiste à enregistrer les mouvements oculaires grâce à une technique de vidéo couplée à une stimulation infra-rouge. L'épreuve se déroule en plusieurs temps : enregistrement des yeux en position médiane et dans les diverses positions d'excentration à la recherche d'un nystagmus spontané ; enregistrement des saccades et de la poursuite oculaire : enregistrement des nystagmus provoqués par diverses conditions de stimulation (stimulation rotatoire, optocinétique).



