

Les vertiges : de la clinique au traitement

par les D^{rs} Patrick LEVIE* et Eric RAUCQ**,
M. Philippe SAERENS*** et M^{me} Leslie BISOUX***,
sous la coordination du D^r Virginie HUYGHE****



* ORL

** Neurologue

*** Kinésithérapeutes vestibulaires
Espace Tête et Cou Messidor
1180 Bruxelles
info@cabinetmessidor.be

**** Médecin généraliste
1000 Bruxelles

Les vertiges constituent une plainte fréquente en médecine générale. Ils peuvent avoir des répercussions sérieuses sur la vie sociale, professionnelle et familiale (risques de chute notamment). Comment distinguer les faux vertiges des vrais vertiges ? Parmi ceux-ci, comment distinguer les vertiges d'origine périphérique ou centrale ? C'est à ces questions que le présent article se propose d'apporter des réponses à l'usage du généraliste, sachant qu'à elles seules, l'anamnèse et la clinique permettent déjà de résoudre 80 % des diagnostics.

ABSTRACT

This article presents the clinical approach and differential diagnosis of the vertigo of vestibular and central origin. It then discusses the specialized assessment and the management of it (drug therapy, physiotherapy, surgery).

Keywords : vertigo, benign paroxysmal vertigo, Meniere's disease, vestibular neuritis, Wallenberg syndrome.

RÉSUMÉ

Cet article fait le point sur l'approche clinique et le diagnostic différentiel des vertiges d'origine vestibulaire et centrale. Il aborde ensuite le bilan spécialisé et la prise en charge médicamenteuse, kinésithérapeutique, voire chirurgicale.

Mots-clés : vertiges, vertiges paroxystiques bénins, maladie de Ménière, neuronite vestibulaire, syndrome de Wallenberg.

Prétest

1. Dans la neuronite vestibulaire, le nystagmus bat vers le côté de la lésion.
2. Le vertige paroxystique bénin implique généralement le canal semi-circulaire postérieur.
3. La maladie de Ménière est une cause fréquente de vertiges aigus d'origine vestibulaire.

Vrai Faux

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Réponses page 31.

Vertiges et troubles de l'équilibre

L'équilibre est géré, d'une part, par des capteurs périphériques, à savoir les vestibules, les yeux et le système proprioceptif (colonne vertébrale, hanche, pieds), qui envoient leurs informations vers le système nerveux central (SNC), et d'autre part, par le SNC lui-même qui intègre et gère ces informations.

Un vertige est une sensation erronée de mouvement : on ne parle de « vertige » que lorsque le sujet voit des objets tourner (vertige objectif) ou qu'il a l'impression de tourner sur lui-même (vertige subjectif) ou d'être poussé vers le sol. Les vertiges vrais sont soit d'origine périphérique (système vestibulaire), soit d'origine centrale (SNC). Les troubles de la proprioception (arthrose cervicale, coxarthrose...) n'entraînent pas de vrais vertiges mais plutôt une instabilité¹.

Lorsque les yeux sont responsables du vertige c'est souvent dû à une prépondérance de la vision dans la gestion de l'équilibre. Le vertige apparaît alors lorsque l'objet que le patient regarde est en mouvement (ex. : une rame de métro).

Les **vertiges d'origine périphérique** sont dus à une atteinte du système vestibulaire à l'un des trois niveaux suivants : lésion des cellules sensibles (neuronite vestibulaire), hydrops endolabyrinthique (maladie de Ménière) et largage d'un otolithe (vertige positionnel paroxystique bénin ou VPPB). Ils peuvent être dus à une excitation ou à une inhibition du vestibule. Le vestibule excité entraîne une stimulation des muscles de la posture homolatéraux, notamment au niveau



des jambes, responsables d'une latéro-dévi-
ation controlatérale. Le patient bascule donc du côté sain.
L'irritation du vestibule entraîne également un nys-
tagmus homolatéral.

Les **vertiges d'origine centrale** sont notamment dus
à une atteinte au niveau de la fosse postérieure et du
tronc cérébral (hématome, AVC, tumeur).

Mise au point du vertige en première ligne

Vrai ou faux vertige ?

Il faut d'abord éliminer les faux vertiges : lipothymie,
malaise vagal, hypoglycémie, hypotension orthosta-
tique, phobie du vide (faussement appelé le vertige
de hauteur), troubles du rythme, agoraphobie... Ces
affections entraînent plutôt une instabilité qu'un vrai
vertige rotatoire².

L'examen clinique général recherchera les signes de
déshydratation. La tension artérielle sera prise en
position couchée et debout. Un dosage de la glycé-
mie capillaire pourra être effectué.

Central ou périphérique ?

Les épreuves cliniques

On recherche d'abord un éventuel **nystagmus** spon-
tané, sinon provoqué en demandant au patient de
regarder alternativement à droite et à gauche selon
un angle de 30°, mais pas plus, afin de ne pas pro-
voquer un nystagmus physiologique (celui-ci peut
en effet apparaître au-delà de 30°). Le nystagmus
est en principe unidirectionnel. Il est horizontal ou
horizontal-rotatoire dans le cas d'une pathologie
périphérique. S'il est vertical, il s'agit d'une patho-
logie centrale².

Le nystagmus se décompose en une phase lente
et une phase rapide. Il prend le sens de la phase
rapide. Il n'est pas toujours évident de reconnaître
un nystagmus et plus précisément son sens. Le
nystagmus augmente toujours lorsque le re-
gard s'oriente dans son sens. En d'autres termes
s'il augmente lorsque le patient regarde vers la
droite, il y a de fortes chances qu'il s'agisse d'un
nystagmus droit.

En cas de stimulation du vestibule (maladie de
Ménière, VPPB) le patient tourne du côté contro-
latéral et le nystagmus bat horizontalement du
côté homolatéral. À l'inverse en cas d'inhibition
du vestibule (neuronite vestibulaire ou labyrin-
thite, fracture du rocher) le patient tourne du côté
pathologique et le nystagmus bat du côté sain.

L'équilibre statique est examiné par l'**épreuve de
Romberg** : le malade, debout à pieds joints, est suc-
cessivement examiné les yeux ouverts, puis fermés,
pendant 20 à 30 secondes. Le Romberg est positif s'il
y a tendance à la chute d'un même côté.

Le **signe de l'index** a l'avantage de ne pas nécessiter
la position debout du patient : les yeux fermés, le ma-
lade tend les bras en avant. En cas de pathologie, les
membres supérieurs dévient d'un côté ou de l'autre.

La **manœuvre d'Unterberger** ou la marche aveugle
est plus spécifique : les yeux fermés, le patient va
marcher sur place pendant une minute. En cas de
pathologie périphérique inhibitrice, le patient tour-
nera du côté de l'oreille pathologique (controlatérale
en cas de pathologie excitatrice). Pour une patholo-
gie centrale le mouvement est plus aléatoire².

Pour toutes ces manœuvres il faut éviter que le pa-
tient puisse s'orienter à partir d'un son, d'une lu-
mière ou de l'accoudoir de son siège. À noter, que
certains traitements antivertigineux (vestibuloplé-
giques) peuvent perturber ces épreuves.

Diagnostic différentiel

Le **syndrome vestibulaire périphérique** provoque
un vertige généralement très intense, rotatoire, ex-
trêmement pénible, accompagné de nausées et de
vomissements. Le nystagmus est horizontal ou hori-
zonto-rotatoire, unidirectionnel et bat du côté opposé
à la lésion. Le déséquilibre peut être important à la
phase aiguë. Ultérieurement, il devient possible de
réaliser le test de Romberg qui est positif avec une
tendance à la chute du côté lésé (inhibition). La dé-
viation des index se fait également du côté lésé (in-
hibition). En cas de pathologie périphérique, il existe
donc un syndrome harmonieux avec nystagmus dans
un sens et latéro-dévi-ation dans l'autre sens.

Dans le **vertige d'origine centrale**, conséquence
de lésion portant sur les connexions centrales des
noyaux vestibulaires (tronc cérébral et structures
supérieures), le vertige se manifeste plus par une
sensation d'instabilité ou d'ébriété. Il est continu
et moins intense. Il est fréquemment associé à des
troubles centraux. Le nystagmus est multidirection-
nel (son sens varie selon la direction du regard). Le
syndrome est dit « disharmonieux » (tableau 1)².

Les pathologies en cause

Elles sont d'origine centrale ou périphérique^{3,4,5,6}

Vertiges d'origine centrale

D'origine neurologique, ils nécessitent générale-
ment une prise en charge rapide^{7,8}.

L'**hématome cérébelleux** est une vraie urgence
neurochirurgicale, un drainage devant être réalisé

	Périphérique			Central
	VPPB	Neuronte	Ménière	
Début	Aigu	Subaigu	Aigu-subaigu	Aigu
Positionnel	+++	++	+	0
Durée	Bref (quelques secondes), Répétés, en crises	Quelques jours, continus	Quelques heures, continu	Quelques heures à plusieurs jours
Récidive	Oui	Non	Oui	Non
Nausées/vomissements	+	++/+++	+++	0 à +++
Nystagmus	Rotatoire géotrope à la manœuvre de Hallpike	Horizonto-ratatoire	Horizonto-ratatoire, variable	Vertical/variable parfois multidirectionnel
Symptômes auditifs	Non	Non	Acouphènes, hypoacousie	Non
Symptômes neurologiques	Absents	Absents	Absents	Présents (> 99% des cas)

Tableau 1 : diagnostic clinique des vertiges périphériques et centraux.

si l'hématome dépasse trois centimètres de diamètres, au risque d'une compression du quatrième ventricule et du tronc cérébral.

L'**accident vasculaire cérébral ischémique** de la fosse postérieure peut aussi s'annoncer par une sensation vertigineuse. Le plus connu est le syndrome de Wallenberg qui associe un syndrome vestibulaire à un syndrome alterne. Il est provoqué par le ramollissement du territoire latéral du bulbe, vascularisé par l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Ce syndrome débute le plus souvent par une symptomatologie vestibulaire (nausées, vertiges, vomissements). À ceci vont s'ajouter les signes suivants :

- une thermo-analgésie de l'hémiface homolatérale et du tronc et des membres homolatéraux ;
- un syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral ;
- une paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx homolatéraux, responsables d'une dysphagie et d'une dysarthrie ;
- un syndrome cérébelleux.

À noter que 80% des patients présentant une sténose de l'artère vertébrale se plaignent de vertiges spontanés ou au changement de position de la tête et sont à risque par la suite de faire un AVC de la fosse postérieure. Un traitement préventif médical et/ou chirurgical existe. Une angio-IRM devrait donc être réalisée chez tout patient se plaignant de vertiges inexpliqués et ce d'autant plus s'il présente des facteurs de risque vasculaire.

Les **vertiges associés à la migraine** restent une réalité controversée. Selon certains auteurs, la migraine constituerait la deuxième cause de vertige après les VPPB. Le « vertige migraineux », la « vestibulopathie migraineuse » ou encore la « migraine vestibulaire » pourrait donc se développer du cortex sensitif vers le tronc cérébral au lieu de se faire d'arrière en avant, c'est-à-dire du cortex visuel vers le cortex sensitif. L'International Headache Society reconnaît deux tableaux cliniques : la crise vertigineuse comme aura d'une migraine basilaire et le VPPB de l'enfant qui

serait un équivalent migraineux au même titre que certaines douleurs abdominales. Un autre tableau clinique n'est pas encore reconnu : le vertige migraineux qui survient en même temps que des symptômes de migraine typique. Malheureusement il n'y a pas de test objectif permettant de prouver la responsabilité de la migraine. Seule l'efficacité thérapeutique des traitements antimigraineux peut finalement emporter la conviction.

Parmi les autres pathologies neurologiques, la **sclérose-en-plaques** ne se révèle par des vertiges que très rarement mais dans le décours de l'évolution, les vertiges et troubles d'équilibre sont fréquents et variés en raison de lésions sur les voies cérébelleuses. Une **tumeur du cervelet** peut se présenter par une symptomatologie vestibulaire. Les signes en sont progressifs et ont la caractéristique d'aller progressivement en s'aggravant sans la moindre rémission. On dit que l'évolution se fait en tache d'huile. Des céphalées peuvent également être présentes. L'**épilepsie** n'est que très rarement associée à des vertiges. Les **anomalies de la charnière cervico-crânienne** (malformations d'Arnold-Chiari) peuvent se manifester tardivement par une symptomatologie vestibulaire associée à d'autres symptômes de souffrance du tronc. Une **commotion** peut également causer une symptomatologie vestibulaire : on parle alors de « commotion vestibulaire ».

Une pathologie carencielle assez méconnue donne comme premier symptôme des troubles d'équilibre, il s'agit de l'**encéphalopathie de Gayet Wernicke**. C'est un syndrome provoqué par une carence en vitamine B1, fréquente chez l'alcoolique en raison de la malnutrition associée, et présente également dans certains troubles digestifs graves (vomissements incoercibles, gastrectomie...). Le stade d'encéphalopathie est précédé d'une phase prodromique marquée par un amaigrissement, une réduction de l'activité et une tendance à la somnolence. La décompensation se fait ensuite de manière assez brutale avec désorientation spatio-temporelle, troubles de l'équilibre et de la motilité



oculaire. Il s'agit d'une urgence, le patient devant recevoir le plus rapidement possible une supplémentation vitaminique B en intraveineux pour éviter l'apparition d'un syndrome de Korsakoff.

Enfin, certains **médicaments** ont pour effet secondaire de provoquer des vertiges. De même, l'**anxiété** chronique, les crises de panique, l'hyperventilation... sont des causes excessivement fréquentes de vertiges et d'instabilité.

Vertiges périphériques

Contexte infectieux ou traumatique

En cas de vertige avec température, une **otite moyenne aiguë** (OMA) au contact de l'oreille interne ou une **méningite purulente** devront être exclues. Une otoscopie pathologique avec surdité orientera vers une otite. Une pathologie de l'oreille (OMA, cholestéatome) peut entraîner une lésion de voisinage au niveau du vestibule. Une labyrinthite sur otite moyenne aiguë peut justifier une paracentèse.

En cas de vertiges survenant après un traumatisme, on recherchera un hémotympan afin d'exclure une **fracture du rocher**. En cas de signes neurologiques associés, de surdité ou de paralysie faciale, on adressera d'urgence le patient à un ORL. Celui-ci jugera de la nécessité de réaliser un scanner. N'oublions pas qu'une paralysie faciale traumatique doit être décompressée par voie transmastoiïdienne dans les 24 à 48 heures. Le bilan cochléo-vestibulaire réalisé par l'ORL consiste en une audiométrie, une vidéo-nystagmographie et un potentiel évoqué auditif à la recherche d'une pathologie rétro-cochléaire.

Vertiges positionnels

LE VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BÉNIN

Parmi les vertiges apparaissant lors d'un changement de position, c'est d'abord au VPPB que l'on pensera : c'est le plus fréquent. Les mouvements déclenchants sont l'hyper-extension de la tête en position debout ou la rotation latérale en décubitus. Ce vertige dure quelques secondes après son déclenchement (voir la manœuvre diagnostique de Hallpike, ci-après).

La prévalence du VPPB est de 1,6% et la probabilité d'en être atteint durant une vie dépasse 2%. Il est plus fréquent chez la femme. Sa fréquence augmente avec l'âge avec un pic entre 50 et 60 ans.

Physiopathologie

Le VPPB est dû à un dépôt de cristaux de carbonate de calcium sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur (fig. 1). Les otolithes sont normalement situés dans la saccule et l'utricule, et non dans les canaux semi-circulaires. Lorsqu'ils se détachent de

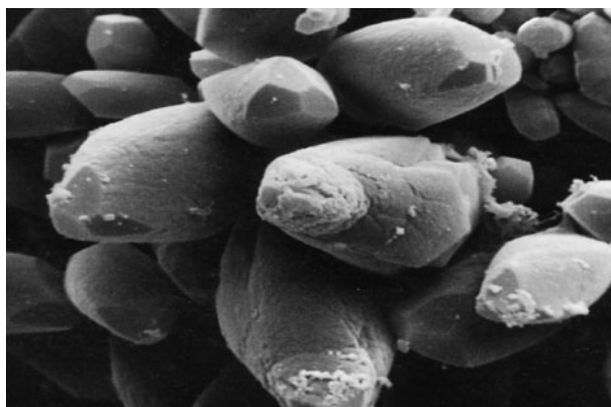


Figure 1 : cupulolithiases dans l'utricule.

leur membrane, ils sont en principe phagocytés sur place. Il arrive que, suite à un mouvement de la tête, l'otolithe se dépose sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur (fig. 2). Ce dépôt entraîne une

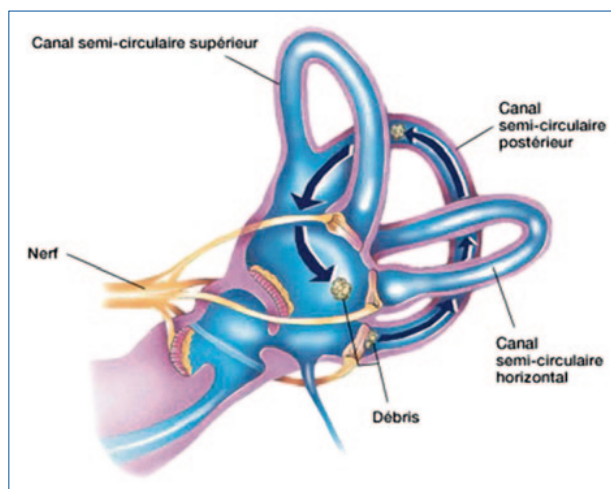


Figure 2 : migration de l'otolithe dans le canal semi-circulaire postérieur.

mobilisation de la cupule, elle-même responsable d'une stimulation intense des noyaux vestibulaires homolatéraux. Le cerveau reçoit des informations discordantes entre les deux oreilles. C'est cette asymétrie qui crée le vertige. Ce dépôt se fait lors de l'hyper-extension de la tête ou de la rotation latérale en décubitus. Sa symptomatologie est relativement typique : grand vertige rotatoire déclenché par des changements de position de la tête et notamment la nuit (patient couché). Le vertige dure de 10 à 20 secondes et apparaît quand le patient reprend cette position avec néanmoins un phénomène d'habituation.

Diagnostic

Le diagnostic est confirmé par la manœuvre de Hallpike (fig. 3) : le patient assis sur une table d'examen est basculé sur le côté. Un grand vertige apparaît avec un nystagmus horizonto-rotatoire vers l'oreille située la plus basse c'est-à-dire l'oreille pathologique. Il apparaît avec une latence de quelques

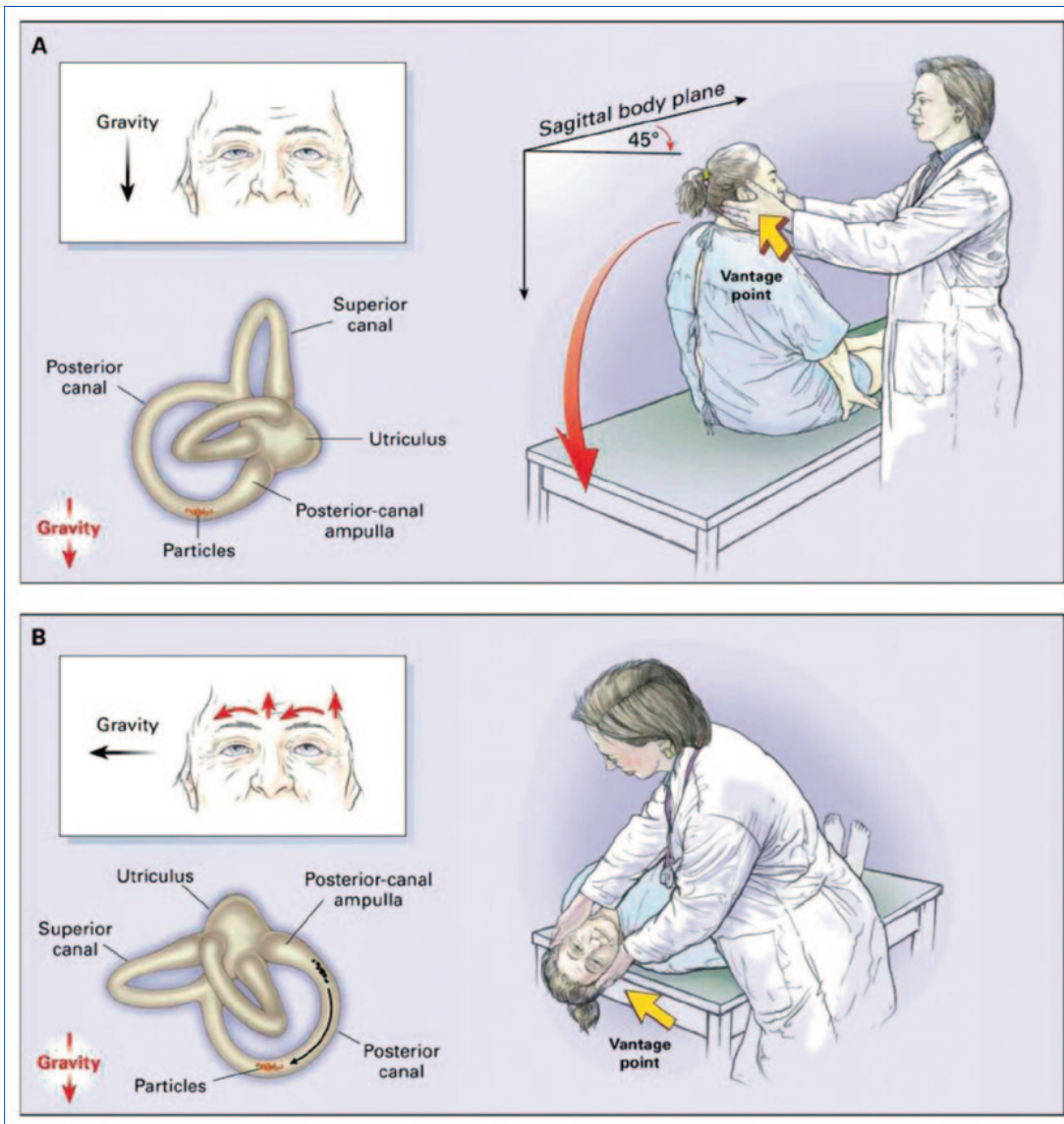


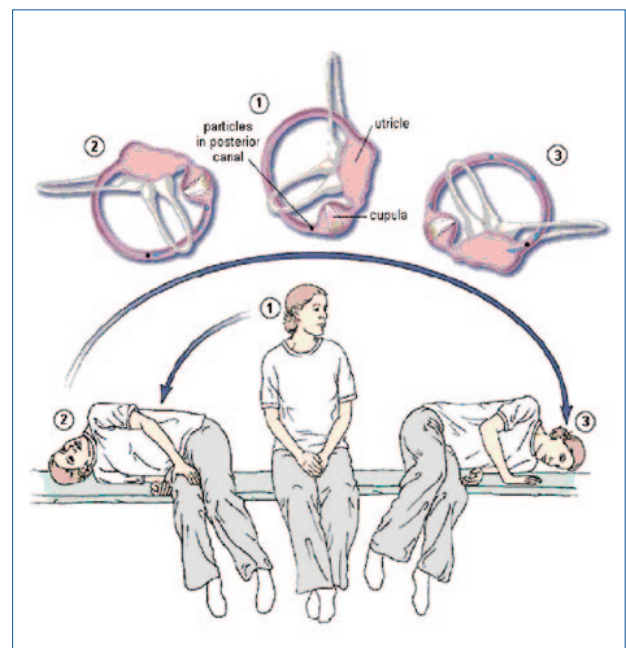
Figure 3 : manœuvre de Hallpike (reproduit de Furman JH et al. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1590).

secondes. Lorsque le patient se relève, un vertige moins intense apparaît et le nystagmus s'inverse. La mise au point cochléo-vestibulaire est normale. Ce dernier bilan peut être utile pour exclure d'autres diagnostics moins bénins surtout lorsque la symptomatologie est moins typique, par exemple en cas de vertiges moins violents, de début moins brutal, lorsque plusieurs positions de la tête déclenchent les vertiges, ou face à un nystagmus qui ne s'épuise pas ou n'est pas horizonto-rotatoire. Dans ces cas-là il faudra envisager une tumeur de la face postérieure, une insuffisance vertébro-basilaire, une boucle vasculaire au niveau du conduit auditif interne...

Traitement

Dans un premier temps, il faut rassurer le patient et lui conseiller d'éviter les positions déclenchant les vertiges. En cas de test Hallpike positif et net, le patient peut être adressé au kinésithérapeute vestibulaire pour la réalisation de la manœuvre libératoire de Toupet-Semont (fig. 4). Cette manœuvre, très

Figure 4 : manœuvre de Toupet-Semont.



spécifique, doit être réalisée par des mains expertes (kinésithérapeute spécialisé) pour obtenir 85 % de guérison en une ou deux séances. Elle consiste, grâce à une rotation de 180°, à propulser l'otolithe loin de la cupule du canal semi-circulaire postérieur. Cette manœuvre déclenchera également un gros vertige. Si cette manœuvre n'est pas efficace, un bilan ORL est alors indiqué. Et en cas de récurrence (50 % des cas dans l'année), le patient peut être référé directement au kinésithérapeute. Seule une manœuvre bien réalisée chassera l'otolithe vers des zones non sensibles. Une manœuvre réalisée par le patient ne sera pas aussi rapide et précise et permettra au mieux de légèrement déplacer l'otolithe; elle permettra une habitude passagère mais pas le déplacement de l'otolithe.

Il arrive que le patient reste instable pendant deux à quatre jours après la manœuvre. Parfois de nombreuses manœuvres s'avèrent nécessaires. Ce n'est que dans les cas récalcitrants, heureusement rares, qu'une intervention chirurgicale (section des fibres nerveuses) s'avère nécessaire.

INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE

En cas d'insuffisance de l'artère vertébrale et plus particulièrement en cas de sténose (arthrose cervicale et/ou athéromatose), certains mouvements de la nuque (extension, inflexion latérale) bloquent le flux vasculaire et provoquent des vertiges avec acouphènes, lipothymie, vomissements et chutes. Le maintien de la position de la tête prolonge les symptômes tandis que le retour à la position neutre rétablit la normalité. Ce vertige de position ne doit pas être confondu avec le vertige de prise de position du VPPB. Notons cependant que l'arthrose cervicale peut également causer des instabilités pendant les changements de position.

Vertiges non positionnels

Un grand vertige prolongé durant des minutes ou des heures, avec ou sans signes auditifs et sans signes neurologiques, traduit généralement un syndrome vestibulaire périphérique.

LA MALADIE DE MÉNIÈRE

La maladie de Ménière ou hydrops du labyrinthe est due à une hypertension des liquides endolabyrinthiques. Elle est donc à l'oreille interne ce que le glaucome est à l'œil. Sa fréquence est inversement proportionnelle à sa renommée. Sa prévalence est de 0,2 % avec une légère prédominance féminine. L'âge de survenue est généralement compris entre 40 et 60 ans. L'étiopathogénie de cette maladie reste mystérieuse même si de nombreuses hypothèses sont avancées⁹.

Tableau clinique

La maladie de Ménière est caractérisée par la **triade classique**: vertiges, hypoacousie sur les graves et acouphènes. À cette triade il faut souvent rajouter

la sensation de plénitude d'oreille (pression) qui est presque pathognomonique de ce vertige. En fait, cette triade classique n'est retrouvée que dans 40 % des cas de crise Ménière. Le vertige est en effet isolé dans 40 % des cas. L'hydrops peut également n'être que cochléaire et entraîner alors uniquement une perte auditive (20 %).

Dans les cas typiques, la crise arrive à toute heure du jour et de la nuit et est accompagnée d'acouphènes et d'hypoacousie. Parfois les signes cochléaires (hypoacousie et acouphènes) précèdent le vertige. Cela permet au patient de prendre certaines mesures de sécurité telle que s'asseoir ou stopper sa voiture... Les nausées et vomissements peuvent apparaître au paroxysme de la crise. Mais ceux-ci peuvent être retrouvés aussi dans d'autres types de vertiges. Ce vertige dure souvent deux à trois heures (jamais plus de 24 heures).

Après une crise, le patient peut se sentir tout à fait bien ou se plaindre pendant quelques jours de malaise et d'instabilité aggravés par les mouvements. Les crises peuvent se répéter et peuvent laisser progressivement des séquelles auditives. La fréquence des crises varie considérablement d'un patient à l'autre et, chez le patient lui-même, d'une crise par semaine à quelques crises espacées de plusieurs mois ou années. La répétition des crises est un argument pour un syndrome de Ménière.

L'**examen clinique** entre les épisodes est normal. Durant la crise, l'examen vestibulaire objective un syndrome irritatif, c'est-à-dire un nystagmus qui bat du côté de l'oreille pathologique et une latéro-déviations controlatérale. L'oreille pathologique est reconnue par l'hypoacousie et les acouphènes. Après la crise, l'oreille peut passer par une phase inhibitrice et mimer une parésie vestibulaire (neuronite vestibulaire). L'inversion du nystagmus qui accompagne cette phase est également pathognomonique. Le bilan cochléo-vestibulaire est indispensable d'autant plus que le patient souffre d'hypoacousie avec surdité de perception sur les fréquences graves. Le résultat de la vidéo-nystagmographie dépendra du délai de l'examen par rapport au paroxysme de l'hydrops: irritatif en phase aiguë et possible inhibition à distance de l'épisode aigu.

Traitement

En cas de vertige, et ce finalement quel qu'en soit la cause, il faut d'abord lutter contre les symptômes qui sont les véritables désagréments de la pathologie, à savoir les nausées et vomissements. Les antiémétiques (domperidone^a, métoclopramide^b, alizapride^c) seront appréciés et ce d'autant plus s'ils peuvent être administrés en suppo ou IM (métoclopramide^b). Le plus important est ensuite d'agir sur la

a. Motilium®, Droperidys®
b. Primperan®, Dibertil®
c. Litican®



cause, à savoir l'hydrops, en administrant un diurétique (triamtérène-hydrochlorothiazide^d à raison de 2 x 1 cp/j) pour diminuer l'hyperpression endolabyrinthique et réguler la production d'endolymphe par de la betahistine^e (3 x 1/j). Le patient doit également être rassuré, mais il doit aussi savoir que des récurrences sont possibles. Celles-ci doivent être traitées le plus précocement possible par les diurétiques. Parmi les mesures hygiéno-diététiques, il y a lieu de conseiller un mode de vie équilibré sans excès tabagique ou alcoolique ainsi qu'un régime hyposodé. En cas d'échec du traitement médicamenteux il semble que la mise en place d'un aérateur trans-tympanique puisse être efficace, probablement par l'équilibrage des pressions. Ce n'est que dans les cas extrêmes et invalidants qu'une labyrinthectomie chimique peut être réalisée, par administration locale d'aminosides (ototoxiques). Les décompressions labyrinthiques ne se font plus beaucoup en raison de l'obstruction fréquente du shunt. Le soutien psychologique est important dans le syndrome de Ménière, les patients pouvant en effet présenter une psychisme particulier.

LA NÉVRITE VESTIBULAIRE

La neuronite vestibulaire est une atteinte, soit du nerf vestibulaire seul (absence d'hypoacousie), soit des voies cochléo-vestibulaires (labyrinthite, avec hypoacousie pour les fréquences aiguës). Cette pathologie est en cause dans environ 7 % des consultations pour vertiges. Le ratio homme-femme est égal à un. L'âge de prédilection se situe entre 30 et 60 ans, avec un pic entre 40 et 50 ans. C'est une neuropathie due soit à un virus neurotrope, soit à une ischémie par micro-thrombus du vestibule ou du labyrinthe. Elle se caractérise par l'apparition brutale d'un vertige intense et permanent, parfois dans le décours d'une affection virale, avec une audition normale ou perturbée. L'examen clinique montre un syndrome vestibulaire périphérique harmonieux.

Une consultation ORL est recommandée pour confirmer le diagnostic surtout en cas d'hypoacousie. L'ORL réalisera un test auditif et une vidéo-nystagmographie. Dans certains cas le diagnostic sera précisé grâce à l'utilisation de la plate-forme d'équilibre. Dans un deuxième temps, l'ORL réalisera un potentiel évoqué auditif afin d'éliminer une pathologie rétro-cochléaire.

Le traitement en urgence est avant tout symptomatique : traitement des nausées (domperidone^a, métoclopramide^b qui ont l'avantage de ne pas perturber la compensation centrale), associé à un vasculotrope (piracetam^f). La méthylprednisolone^g à raison de 32 mg pendant une semaine et à dose

décroissante (ex. : 1 comp. durant 3 jours, puis ½ durant 2 jours, puis ¼ durant 2 jours) peut être proposée en aigu et certainement en cas de surdité concomitante. Si le vertige est trop violent, on peut administrer du diazepam^h. L'évolution se fait soit vers la guérison (récupération de la fonction vestibulaire), soit vers la compensation centrale qui pourra éventuellement être accélérée par une kinésithérapie vestibulaire spécifique.

LA DÉHISCENCE DU CANAL SEMI-CIRCULAIRE SUPÉRIEUR

Il s'agit d'une étiologie de découverte récente, qui explique de nombreux vertiges atypiques. Au niveau du canal semi-circulaire, le labyrinthe membraneux est recouvert d'une couche osseuse qui isole le cerveau des vibrations de l'oreille interne. En cas de déhiscence osseuse de ce canal il y a création d'une troisième fenêtre et perte d'énergie vers le cerveau. Les symptômes sont des vertiges non positionnels (non déclenchés par les mouvements) mais également une surdité pseudo-transitionnelle et une autophonie. Le traitement est chirurgical (comblement du canal semi-circulaire supérieur).

Presbyvestibulie

Étymologiquement, il s'agit d'un vieillissement du système de l'équilibre chez la personne âgée. Celui-ci cause une instabilité avec troubles de la marche plutôt que de vrais vertiges rotatoires. C'est un déclin fonctionnel de l'ensemble du système de l'équilibre qui implique le vestibule, le nerf vestibulaire, les capteurs périphériques comme la vue et la proprioception (conséquence de l'arthrose), ainsi que les récepteurs centraux. Cela entraîne surtout des troubles de la marche avec peur de se déplacer seul.

Le traitement est essentiellement représenté par la kinésithérapie : kiné vestibulaire, cours collectifs de marche (pour redonner au patient confiance en sa capacité de marcher). L'utilisation d'une canne est souvent utile dans cette même optique. L'approche kinésithérapeutique peut être potentialisée par un vasculotrope (piracetam^f).

Cinétose

La cinétose plus communément appelée, « mal de voyage » (mal de voiture, mal de mer, mal de montagne) n'est pas non plus un vrai vertige même si elle fait appel aux mêmes principes de discordance entre les 3 systèmes de l'équilibre. Le vestibule informe le centre de l'équilibre du mouvement subi par le voyageur alors que les yeux et la proprioception fournissent d'autres informations. Suite à cette discordance, le système neurovégétatif est anormalement stimulé, causant ainsi nausées, sudations et vomissements.

d. Dytenzide®
e. Betaserc®
f. Nootropil®
g. Medrol®

h. Valium®





Figure 5 : plateforme d'équilibre multi-test.

L'incidence de la cinétose est variable en fonction du mode de voyage : en voiture elle est de 3 à 5 % et est nettement plus élevée chez l'enfant. L'incidence du mal de mer est de 25 à 30 %. Elle varie en fonction de la taille du bateau, de l'état de la mer et de la durée de la traversée.

Le traitement médicamenteux recourt aux anti-histaminiques avec action antiémétique, tels le méclizineⁱ, ou la diphenhydramine^j. Cette dernière, dosée à 50 mg, peut aussi se donner aux enfants (de 2 à 8 ans : ¼ comp. ; de 8 à 12 ans : ½ comp.). L'adulte prend 1 comprimé entier, avec un maximum de 4 par 24 h. Le patient peut aussi appliquer un patch de scopolamine (non commercialisé en Belgique) la veille du voyage.

Grâce à une rééducation spécifique, il est possible d'entraîner les patients à mieux supporter ces situations. La première équipe à avoir proposé cette rééducation est la marine militaire française.

Kinésithérapie vestibulaire et des troubles de l'équilibre

Dans le cas d'un diagnostic de **VPPB**, le kinésithérapeute va chercher, au moyen de manœuvres diagnostiques spécifiques, à mettre en évidence le canal semi-circulaire atteint. Ainsi, il pourra ensuite réaliser la manœuvre libératoire adaptée. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une atteinte du canal semi-circulaire postérieur. Et, bien souvent, 2 à 3 séances de rééducation suffisent pour soigner le patient¹¹.

Dans les **autres atteintes de l'oreille interne**, le kinésithérapeute travaille avec une plateforme d'équilibre (fig. 5) spécifique permettant d'accélérer considérablement le temps de récupération du patient. En effet, par des exercices adaptés, sur ce plateau mais également à faire à domicile, la compensation peut être atteinte en 5 à 6 séances.

Les **troubles de l'équilibre chez la personne âgée** sont souvent associés à des troubles de la marche. La personne qui en souffre a tendance à limiter ses déplacements et à s'isoler. Or c'est bien souvent cette absence de stimulations extérieures et cette peur de tomber qui conduisent à la chute.

Pour aider ces patients à retrouver confiance en leur marche et améliorer ainsi leur qualité de vie, on peut leur proposer un système de rééducation en 2 temps. La 1^{re} partie du traitement est axée sur un travail comprenant des exercices de renforcement, de souplesse, d'équilibre et de coordination. La 2^e partie de cette rééducation se fait à l'extérieur, par des séances de marche avec bâtons.

L'**évolution de vertige** dépend du type de lésions : en cas de lésion transitoire (Ménière, VPPB) les symptômes diminuent avec la disparition de la cause. En cas de lésions définitives (fracture du rocher, neuronite, destructions toxiques...) Les symptômes s'amenuisent par compensation centrale. Celle-ci est d'autant plus rapide que le patient est jeune et motivé. En effet le patient doit réaliser par lui-même des exercices quotidiens expliqués par le kinésithérapeute.

i. Agyrax®
j. R-Calm®



Classe thérapeutique	Molécule	Indication	Dosage
Histaminergiques	Betahistine (Betaserc®)	Ménière	3 x 16 mg/j durant 3 mois avec arrêt progressif en 2 semaines
Anti-histaminiques	Méclozine (Agyrax®) Diménhydrinate (R Calm®)	Tout vertige violent en aigu, cinétose	1 à 3/j (R Calm® : max 4/j)
Benzodiazépines	Diazepam (Valium®)	Anxiété (Ménière)	0,1 à 0,2 mg/kg (IM, IV lente), max 4 x/j ! Inhibe la compensation centrale !
Neuroleptiques	Sulpiride (Dogmatil®)	Vertiges chroniques avec composante psychologique	1 à 3 x 50 mg/j
Vasculotropes	Piracetam (Nootropil®)	Neuronte vestibulaire Presbyvestibulie	Neuronte : 3 x 2400 mg/j durant 1 mois Presbyvestibulie : 3 x 1200 mg/j
Corticostéroïdes	Méthylprednisolone (Medrol®)	Neuronte, labyrinthite	32 mg durant 1 à 2 semaines, à doses dégressives (paliers de 3 à 5 jours)
Anticalciques	Flunarizine (Sibelium®)	Coexistence de céphalées	1 à 2 cp/j

Tableau 2 : pharmacologie des antivertigineux.

Conclusion

Le vertige est une plainte fréquente en médecine générale. Sa mise au point répond à une systématique. Il faut d'abord s'assurer qu'il s'agit d'un vrai vertige et non d'une instabilité. Il est ensuite nécessaire de distinguer s'il est central ou périphérique. Cette distinction se fera au travers d'une anamnèse systématique et d'un examen clinique qui apporteront le diagnostic dans 80 % des cas. Les vertiges représentent un réel inconfort et un handicap pour les patients, les exposant éventuellement à un risque de chute. Soyons exigeant dans notre mise au point, sachant qu'il existe un traitement efficace, spécifique à chaque étiologie, qu'il soit médicamenteux, kinésithérapeutique ou, plus rarement, chirurgical.

Bibliographie

- Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques In : Encyclopédie Médico-chirurgicales ORL : 2009. 20-198.
- Toupet M, Imbaud-Genieys S. Examen clinique et paraclinique du patient atteint de vertige et/ou de troubles de l'équilibre. In : Encyclopédie Médico-chirurgicales ORL. 2002. 20-199.
- Perri P, Vibert D, Van Nechel C. Étiologie des vertiges. In : Encyclopédie Médico-chirurgicales ORL. 2011. 20-200.
- Tran Ba Huy P, de Waele C. Les vertiges et le praticien. John Libbey Eurotext 1996.
- Sauvage P. Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. In : Encyclopédie Médico-chirurgicales de Neurologie.
- Bang P, Delémont C, Higelin F, Rutschmann O. Les vertiges. Rev Med Suisse 2012 ; 8 : 2029-33
<http://rms.medhyg.ch/numero-359-page-2029.htm>
- Niclot P. Urgences neurologiques 2010. DaTeBe.
- Toupet M. Diagnostic pratique d'un vertige. In : Encyclopédie médico-chirurgicale de neurologie. 2005. Tome 1. 17-018-A-10.
- Herman P, Hervé S, Portier Fet al. Maladie de Ménière. In : Encyclopédie Médico-chirurgicales ORL. 2003. 20-205.
- Yew A, Zarinkhou G, Spasic M et al. Characteristics and management of superior semicircular canal dehiscence. J Neurol Surg B Skull Base. 2012 ; 73 : 365-70.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24294552>
- Bouccara D, Sémont A, Sterkers O. Rééducation vestibulaire. In : Encyclopédie Médico-chirurgicales ORL. 2003. 20-206.



EN PRATIQUE, NOUS RETIENDRONS

1. Un vertige vrai correspond à une sensation erronée de mouvement. Il est dû soit à une atteinte vestibulaire, soit à une atteinte centrale.
2. Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) se diagnostique par la manœuvre de Hallpike (tête en rotation à 45° afin de sagittaliser le canal semi-circulaire postérieur). La kinésithérapie vestibulaire constitue le traitement de choix.
3. Les vertiges aigus, non positionnels, d'origine vestibulaire (neuronite, Ménière) s'accompagnent de nausées et vomissements, et d'un nystagmus horizonto-rotatoire dans un sens avec latéro-déviations dans l'autre sens. Leur traitement est médicamenteux.
4. Une pathologie centrale (AVC, hématome, tumeur de la fosse postérieure...) donne plutôt une sensation d'ébriété, avec nystagmus multidirectionnel et symptômes neurologiques associés.
5. Les états vertigineux urgents (à prendre rapidement en charge) sont les suivants :
 - otite moyenne aiguë, méningite (tableau infectieux) ;
 - fracture du rocher (traumatisme) ;
 - syndrome de Wallenberg (AVC) ;
 - hématome cérébelleux (traumatisme) ;
 - encéphalopathie de Gayet-Wernicke (éthylisme, gastrectomie).
6. La crise de Ménière (maladie rare) s'accompagne de vomissements, d'acouphènes et d'une hypoacousie sur les graves. Le traitement médicamenteux recourt à la betahistine et à un diurétique.
7. Les cas douteux, atypiques, ou s'accompagnant de signes neurologiques, doivent être référés au spécialiste afin d'exclure, soit une pathologie centrale, soit une pathologie ORL particulière (déhiscence du canal semi-circulaire supérieur, neuronite vestibulaire...).
8. Les pathologies de l'équilibre liées à l'âge (cervicarthrose, presbyvestibulie, déficits proprioceptifs...) sont une indication de prise en charge kinésithérapeutique.

La Rédaction