

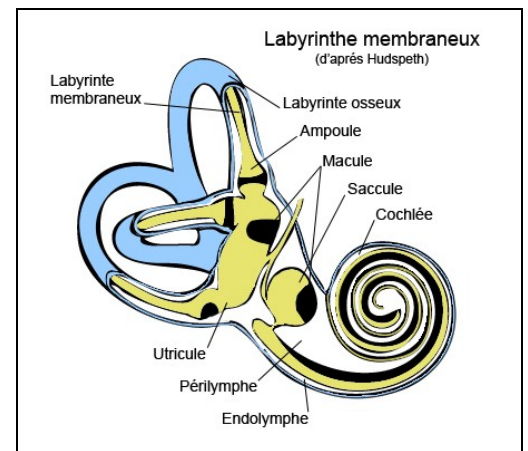
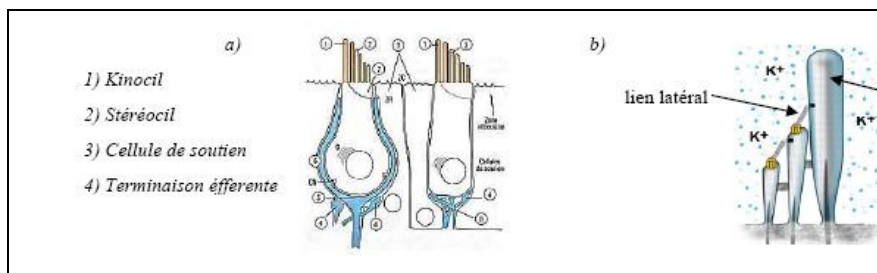
1. CRISE VERTIGINEUSE

PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VESTIBULAIRE PERIPHERIQUE

- 2 systèmes : - canalaire (réagit aux accélérations angulaires)
- otolithique (réagit aux accélérations linéaires et à la gravité)

1. SYSTEME OTOLITHIQUE

Utricule + Saccule



Ces 2 structures sont remplies d'*endolymphe*, liquide intracellulaire, riche en K^+

Les **macules** sont de nature *otolithique* : la membrane gélatineuse qui englué les stéréocils est recouverte d'une masse pesante (*otoconies*). Ce sont de petits cristaux, composés de carbonate de calcium. Ils rendent la structure plus dense que l'endolymphe et augmente l'inertie.

Le système otolithique code en permanence la force gravitationnelle.

Chaque cellule ciliée possède des *stéréocils* de hauteur croissante et le *kinocil* se situe en avant de la rangée la plus haute. La flexion de la touffe ciliaire en direction du kinocil stimule la cellule et l'inhibe dans le sens opposé. Or la position du kinocil définit la polarisation fonctionnelle de chaque cellule, ainsi *une cellule ciliée n'est sensible qu'à une seule direction de stimulation*.

Au sein des macules → les **cellules de type I** : disposées dans la région centrale de la macule, enchâssées dans le calice terminal de fibres nerveuses à conduction rapide, richement myélinisées, à gros diamètre, très performantes pour capter les mouvements rapides

→ les **cellules de type II** : situées en périphérie, se connectent à des boutons nerveux fins, à conduction lente, codent les mouvements lents

Macule utriculaire : horizontale, sensible aux déplacements horizontaux

Macule sacculaire : verticale, sensible aux déplacements verticaux

Les structures otolithiques sont sensibles à **3 types de stimulation** :

- Accélération *linéaire* (pitch : mouvement de tête OUI, yaw : mouvement de tête NON, roll : mouvement de tête PEUT-ETRE)
- Déplacement statique
- Force gravitaire

Donc : stimulus par des mouvements liquidiens -> **transduction mécano-électrique** (déplacement de la touffe ciliaire de sens opposé au mouvement, déplacement accru par les otoconies qui entraîne une ouverture des canaux et dépolairise la cellule) -> influx nerveux véhiculé par les fibres du nerf vestibulaire -> noyaux vestibulaires -> réponses maculo-spinale, maculo-oculaire et neurovégétatives

Réponse maculo-spinale : le système otolithique permet de stabiliser le corps et la tête en réponse à un déplacement linéaire. Réponse musculaire. (d'où les potentiels évoqués otolithiques enregistrant la contraction des SCM en réponse à une stimulation sonore puissante)

Réponse maculo-oculaire : permet la stabilisation de l'image sur la rétine lors de déplacement de la tête

Réponse neurovégétative : la stimulation otolithique déclenche une adaptation hémodynamique et respiratoire

Implication clinique et explorations :

- Visuelle verticale subjective
- Potentiels évoqués myogéniques
- Tilt suppression test
- Rotation excentrée...

2. SYSTEME CANALAIRE

3 canaux semi-circulaires

Ampoule : comporte la **crête** ampullaire avec l'épithélium sensoriel.

Les cellules ciliées canalaire sont disposées dans la crête ampullaire et leurs extrémités sont engluées dans une masse gélatineuse : **cupule**. La cupule vient au contact de la partie opposée à l'ampoule (barrière s'opposant au passage d'endolymphe du canal vers l'utricle)

Cellules de type I sont au sommet de la crête, cellules type II sont à la base

Il existe une synergie entre les côtés (cette disposition en miroir explique qu'en cas d'atteinte unilatérale, le côté opposé puisse rapidement pallier la perte fonctionnelle)

Les plans des canaux sont alignés sur ceux des muscles oculo-moteurs (action stabilisatrice de la vision assurée par les vestibules)

Donc : accélération angulaire (souvent les 3 canaux en même temps) -> déplacement d'endolymphe -> déformation de la cupule -> inclination des stéréocils en sens opposé au mouvement de la tête -> **transduction mécano-électrique** ->

Réponse canalo-oculaire : maintient l'image nette sur la fovéa

Réponse canalo-spinale : maintient l'équilibre et la posture

Implication clinique et explorations :

La sémiologie canalaire est + bruyante que la sémiologie otolithique. Il est rare qu'1 seul CSC soit atteint (sauf les VPPB)

- Epreuves caloriques et rotatoires

CAT DEVANT UN VERTIGE

1. INTERROGATOIRE

- Profession, ATCD, ttt
- Description précise : signes annonciateurs (position...), rapidité d'installation, durée de la crise, signes associés (neurovégétatifs, neuro, auditifs), latéralisation éventuelle, évolution après épisode critique

2. EXAMEN CLINIQUE

- Paires craniennes
- Test d'équilibre statique : Romberg, Index
- Test d'équilibre dynamique : marche en étoile, Fukuda
- Nystagmus sous VNS
 - a. Nystagmus spontané :

Degré I uniquement dans le regard dirigé dans le sens de la secousse rapide

Degré II spontané dans le regard médian

Degré III reste visible quand le regard va dans le sens opposé à la secousse rapide

- b. Nystagmus provoqué :

Par la position de la tête (cf Dix Hallpike)

Par un facteur cinétique de fréquence moyenne : *Head Shaking* (40A/R de la tête en 20 sec. Puis on demande de fixer un point droit devant lui)

Par un facteur cinétique de haute fréquence : *Test d'Halmagyi*. Etudie les CSC séparément selon l'axe des CSC, on mobilise la tête en demandant au patient de fixer une cible. Si saccade de recentrage : déficit canalaire

Test vibratoire : vibreur mastoïdien que mastoïde droite puis gauche chez un sujet assis droit immobile. Si nystagmus : probable déficit vestibulaire

ENTITES CLINIQUES à l'issue de l'examen clinique

1. FAUX VERTIGES

- Hypotension orthostatique, lipothymie cardiaque, désordres métaboliques, ...

2. URGENCE THERAPEUTIQUE ?

- Menace vitale pour le patient ? : S. neuro
- Menace pour le labyrinthe ? : traumatisme mécanique ou infectieux

3. VPPB (39%)

- Vertige rotatoire violent
- Lié au mouvement
- Durée brève
- Pas de s. auditifs
- Dix et Hallpike +
- VNS : nystagmus torsionnel positionnel épuisable, s'inversant au redressement, reproductible
- Physiopat : Canalo ou cupulo-lithiase

4. MENIERE (9%)

- Triade : Surdité + Acouphènes + Vertige rotatoire intense avec s. neurovégétatifs

- +/- Aura de crise ou sensation de plénitude de l'oreille
- répétition des crises
- Audio : SP sur les graves puis en plateau
- VNS : nystagmus spontané pdt la crise
- VNG en crise : dysfonction variable
- VNG hors crise : normal au début, puis hyporéflexie
- Physiopat : hydrops endolymphatique

5. NEVRITE VESTIBULAIRE (6%)

- Grand vertige rotatoire très bruyant avec s. neuroveg marqués
- Pas de s. auditif
- Quelle que soit la position
- D'emblée maximal
- Durée : qq jours
- VNS : nystagmus spontané violent quelle que soit la position
- VNG : aréflexie vestibulaire
- Audio : normal
- Physiopat : atteinte virale du nerf vestibulaire
 - o Neurinite : atteinte isolée aigue du VIII vestibulaire
 - o Névrite : VIII vestibulaire + atteinte rétrocochléaire +/- VII (après élimination neurinome)
 - o Labyrinthite : aréflexie vestibulaire aigue sans atteinte de l'OM mais avec hypoacousie et acouphènes

6. NEURINOME VIII (2%)

- Instabilité majorée dans l'obscurité
- Hypoacousie unilatérale
- Audio : SP unilat
- VNG : hyporéflexie homolatérale compensée
- PEA : retard des latences
- IRM : affirme le Dg + (précision au mm)

7. AUTRES (44%)

a. Vertige traumatique

Après TC, 85% des patients se plaignent de vertiges

Destruction labyrinthique : cophose, violent vertige bruyant avec s. neuroveg, rech otorrhée avec LCR. Evolution favorable des vertiges par compensation des centres en qq mois. Cophose définitive.

Commotion labyrinthique : Vertiges isolés

Fistule périlymphatique : vertiges lors de changements de position, s de la fistule, surdité fluctuante, nystagmus en décubitus latéral sous VNS. TDM : rech pneumolabyrinth. Ttt chir pour obturer la fuite

b. Vertiges toxiques

Aminosides IV, CO, Pb, Mercure, alcool

Instabilité aggravée dans l'obscurité. VNG : aréflexie vestibulaire. Ttt préventif surtout, puis kiné

c. Labyrinthite

Infection ou inflammation du labyrinthe, survient au cours d'OMA ou OCC...

Grand vertige avec s. neuroveg

Audio : SMixte avec atteinte sévère en perception

VNG : aréflexie vestibulaire

Urgence labyrinthique : Hospit, ATB IV

d. Tumeurs du Rocher

Rare, évolution lente

Cholestéatome primitif du rocher, granulome à cholestérine...

e. Conflit vasculo-nerveux

Prédisposition anatomique d'une artère vertébrale qui vient au contact du paquet acoustico-facial

Vertiges lors de changements de position, tableau difficile

Audio : SP unilat

VNG : hyporéflexie unilat

PEA : augmentation des vitesses de conduction

IRM : déformation du VIII par les Vx en cause

f. Accidents vasculaires de l'oreille interne

Accident labyrinthique total : gd vertige avec cophose (hémorragie, thrombose, embolie...)

Sd de Lindsay-Hemenway : ischémie de l'artère vestibulaire antérieure (br de l'artère auditive interne). Patient > 60 ans, FDRCV, vertige brutal, s; neuroveg, pas de s. cochléaires ni neuro. VNG : aréflexie unilat. Evolution favorable

Sd de l'artère cochléo-vestibulaire : SP brutale + vertige (VNG normale car CSC latéral respecté)

g. Vertiges centraux

AVC, SEP, migraine, épilepsie,

TRAITEMENT

1. VPPB

Manœuvre libératoire du canal concerné

2. MENIERE

TTT de la crise : tanganil, BZD, primperan, parfois agents osmotiques

TTT de fond: règles hygiéno-diététiques, antivertigineux PO (betaserc)

Formes invalidantes : labyrinthectomie chimique (gentamycine)

Chir : neurotomie vestibulaire, chirurgie du sac endolymphatique

3. NEVRITE VESTIBULAIRE

TTT de la crise puis rééducation précoce pour compensation controlatérale

4. NEURINOME VIII

Surveillance / radiothérapie / chirurgie

