

CRISE VERTIGINEUSE

Conduite à tenir devant un vertige.

I. Interrogatoire

- Profession, antécédents, traitements.
- Description précise des troubles : signes annonciateurs, facteur déclenchant, rapidité d'installation, durée de la ou des crises, signes associés (neurovégétatifs, neurologiques, auditifs), latéralisation éventuelle, évolution après l'épisode critique.

II. Examen clinique

A. Examen neurologique

- Déficit des nerfs crâniens ;
- Syndrome cérébelleux ;
- Déficit sensitivo-moteur ;
- Test d'équilibre statique : Romberg, déviation des index ;
- Test d'équilibre dynamique : marche en étoile, piétinement aveugle (Fukuda).

B. Recherche de nystagmus sous VNS.

i. Nystagmus spontané

- Degré I d'Alexander : visible uniquement dans le regard dirigé du côté de la secousse rapide ;
- Degré II d'Alexander : visible spontanément dans le regard central ;
- Degré III d'Alexander : visible spontanément dans toutes les directions du regard, y compris avec le regard dirigé du côté opposé à la secousse rapide.

Le nystagmus périphérique est horizontal ou horizonto-rotatoire, et ne change pas de sens en fonction de la direction du regard, il est inhibé à la fixation.

ii. Nystagmus provoqué

Recherche d'un vertige positionnel par une manœuvre de Dix et Hallpike et en décubitus latéral droit et gauche à 30° d'inclinaison (verticalisation des canaux latéraux).

Par un facteur cinétique de fréquence moyenne : Head Shaking Test (40A/R de la tête en 20 sec).

Test vibratoire à 100 Hz (très haute fréquence) : le déclenchement d'un nystagmus par cette stimulation, identique que le vibreur soit sur la mastoïde droite ou gauche indique un déficit vestibulaire unilatéral (plutôt du côté de la phase rapide).

iii. Explorations fonctionnelles

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

iv. Signes cochléaires

Acouphènes.

Hypoacousie, soit par une acoumétrie au diapason, soit par une audiométrie tonale et vocale, avec recherche des réflexes stapédiens.

III. Suspensions diagnostiques à l'issue de l'examen clinique

A. Urgences thérapeutiques

Pronostic fonctionnel voire vital : AVC.

Pronostic fonctionnel : labyrinthite pouvant entraîner une cophose.

B. Faux vertiges

- Hypotension orthostatique.
- Lipothymie cardiaque.
- Désordres métaboliques.
- etc.

C. Vertiges positionnels paroxystiques bénins

Vertige rotatoire bref mais violent, lié au mouvement, souvent stéréotypé, reproductible.



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

Il n'existe ni signes cochléaires, ni déficit vestibulaire.

i. VPPB du canal postérieur

Nystagmus vertical supérieur et rotatoire déclenché en Dix et Hallpike après un temps de latence, s'inversant lors du retour en position assise, reproductible, épuisable.

Traitement par une manœuvre de Sémont ou d'Epley.

ii. VPPB du canal latéral

- Nystagmus horizontal battant à droite en décubitus latéral droit et à gauche en décubitus latéral gauche (géotropique), après un temps de latence, inépuisable : canalolithiase, latéralisée du côté où le nystagmus et le vertige sont les plus intenses. À traiter par une manœuvre de Lempert.
- Nystagmus horizontal battant à droite en décubitus latéral gauche et à gauche en décubitus latéral droit, sans temps de latence, non épuisable (agéotropique) : cupulolithiase, latéralisée du côté où le nystagmus et le vertiges sont les moins intenses. À traiter par une voire 2 manœuvres de Lempert, éventuellement sensibilisées par l'usage du vibreur pour tenter de détacher les otolithes de la cupule. Ce nystagmus positionnel est suspect d'être central : réalisation, sinon systématique, en tous cas fréquente d'une VNG et éventuellement d'une IRM cérébrale.

Ils peuvent être post-traumatiques, et sont alors plus fréquemment bilatéraux et multi-canaux.

D. Névrite vestibulaire

Elle se caractérise par un grand vertige rotatoire unique, accompagné de signes neurovégétatifs marqués, s'amenuisant progressivement en quelques jours. Il n'existe pas de signes cochléaires.



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

Les vertiges sont présents en continu, quel que soit la position (exacerbés par les mouvements, position de confort couché sur l'oreille saine).

La VNS retrouve un nystagmus spontané de type périphérique.

La VNG retrouve un aréflexie ou une hyporéflexie vestibulaire lors des épreuves caloriques, et une prépondérance directionnelle du côté sain lors des tests rotatoires. Le VHIT confirme l'atteinte périphérique.

La physiopathologie repose sur atteinte virale du nerf vestibulaire (réactivation d'un herpes virus).

L'atteinte porte en générale sur les nerfs vestibulaires supérieur et inférieur.

En cas de respect du nerf vestibulaire inférieur, il s'agit plus probablement d'une atteinte vasculaire (a. vestibulaire antérieure). Il peut alors apparaître un VPPB postérieur homolatéral (syndrome de Lindsay Hemenway) dans les suites.

Une atteinte du nerf vestibulaire inférieur, avec des caloriques normaux, a été décrite.

Le traitement est symptomatique par anti-vertigineux et anti-émétiques, associés à des corticoïdes.

La rééducation doit être précoce, éventuellement par un kinésithérapeute, pour favoriser la compensation centrale et éviter l'installation d'une dépendance visuelle.

E. Maladie de Menière

Associe de façon stéréotypée la triade surdité/acouphènes/vertiges rotatoires intenses avec signes neurovégétatifs. Le diagnostic se pose sur la répétition des crises et les fluctuations audiométriques.

L'aura de crise ou sensation de plénitude de l'oreille est inconstante.

Il existe une surdité de perception prédominant sur les fréquences graves, fluctuante, évoluant progressivement vers une surdité de perception en plateau de 60 dB HL.

La VNS retrouve un nystagmus spontané pendant la crise, soit de type déficitaire (phase lente du côté de l'oreille pathologique), soit de type irritatif(phase rapide du côté de l'oreille pathologique).



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

La VNG en crise retrouve une dysfonction variable. Hors crise il n'existe pas d'hyporéflexie au début de l'évolution, puis celle-ci s'installe progressivement.

La physiopathologie repose sur l'hypothèse d'un hydrops endolymphatique, avec augmentation de volume du compartiment endolymphatique, et lors des crise une augmentation de pression pouvant probablement déboucher sur une rupture membranaire et une intoxication potassique.

Le traitement de la crise repose essentiellement sur les antiémétiques (métoclopramide) et l'acétyl-leucine.

Le traitement de fond, préventif, repose sur la bétahistine et les diurétique (acetazolamide, furosémide). Les règles hygiéno-diététiques n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité. Elles sont néanmoins très fréquemment recommandées.

La pose d'aérateurs trans-tympaniques apporte souvent un soulagement, en général transitoire.

Dans les formes invalidantes, on propose :

- la labyrinthectomie chimique (gentamycine) par voie trans-tympanique, au pris d'un risque auditif non négligeable et de troubles de l'équilibre normalement résolutif avec la kinésithérapie vestibulaire ; il existe des récives ;
- la décompression du sac endolymphatique, d'efficacité souvent partielle, peu pratiquée en dehors de certaines équipes expérimentées ;
- la neurotomie vestibulaire, par voie rétro-sigmoïdienne, avec une efficacité de 95 %, provoquant des troubles de l'équilibre accessibles à la rééducation ;
- la labyrinthectomie chirurgicale, au pris d'une cophose, en cas d'échec de la labyrinthectomie chimique avec surdité de perception profonde.

F. Schwannome vestibulaire

L'atteinte vestibulaire est rarement au premier plan, du fait d'une évolution progressive permettant



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

une compensation centrale continue. L'instabilité est majorée dans l'obscurité. On retrouve une surdité de perception unilatérale, prédominant sur les fréquences aiguës, avec une dégradation du seuil d'intelligibilité supérieur à la dégradation des seuils en audiométrie tonale. Le maximum d'intelligibilité peu être inférieur à 100 %.

En fonction de la taille de la lésion et de son évolutivité, elle peut être simplement surveillée, ou être traitée par chirurgie ou radiothérapie (gamma knife)

La VNG retrouve une hyporéflexie homolatérale compensée, les PEA et PEO un allongement des latences. L'IRM des angles ponto-cérébelleux affirme le diagnostic.

G. Autres

i. Vertige post-traumatiques

Après TC, 85% des patients se plaignent de vertiges. En cas de fracture du rocher translabyrinthique, il existe une destruction labyrinthique :

- cophose définitive ;
- vertige s'apparentant cliniquement à une névrite ;
- éventuelle otoliquorrhée.

Les vertiges évoluent favorablement par compensation centrale dans la majorité des cas. La cophose est définitive.

Devant une commotion labyrinthique les vertiges sont isolés, sans déficit retrouvés lors d'explorations fonctionnelles.



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

Une fistule périlymphatique se traduit par des vertiges lors de changements de position ou lors d'hyperpression abdominales. Il existe une surdité fluctuante, d'aggravation progressive. Le signe de la fistule, déclenchant un nystagmus, est inconstant.

La TDM recherche un pneumolabyrinthe et la localisation de la fistule.

Le traitement est chirurgical, par l'obturation de la fuite, voire des fenêtre en cas d'absence de localisation précise de la fistule.

ii. Vertiges toxiques

Essentiellement les aminosides, provoquant une aréflexie bilatérale et une atteinte cochléaire prédominant sur les fréquences aiguës. Leur effet est potentialisé par les diurétiques de l'anse qui sont eux-même ototoxiques.

On peut aussi citer les salicylés et les sels de platine.

Le traitement est essentiellement préventif. Il repose a posteriori sur la kinésithérapie vestibulaire.

iii. Labyrinthite

Infection ou inflammation du labyrinthe, survient au cours d'OMA ou OEA. Grand vertige avec signes neurovégétatifs.

Audiométrie : surdité mixte avec atteinte sévère en perception

VNG : aréflexie vestibulaire

Urgence labyrinthique : Hospitalisation, antibiothérapie et corticothérapie parentérale.

iv. Tumeurs du Rocher

Elles sont rares, d'évolution lente.



Service d'ORL et CCF - CHU d'Angers

Cholestéatome primitif du rocher, granulome à cholestérine.

v. 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.

- Audiométrie : surdité de perception unilatérale.
- VNG : hyporéflexie unilatérale.
- PEA : augmentation des vitesses de conduction.
- IRM : déformation du VIII par les vaisseaux en cause.

vi. Accidents vasculaires de l'oreille interne

- Accident labyrinthique total : grand vertige avec cophose (hémorragie, thrombose, embolie, etc.).
- Syndrome de l'artère cochléo-vestibulaire : surdité de perception brutale et vertige (VNG normale car CSC latéral préservé).

vii. Vertiges centraux

- AVC ;
- SEP ;
- migraine basilaire et vertiges migraineux ;
- épilepsie.

