

LES VERTIGES PAROXYSTIQUES RÉCIDIVANTS

R. BONIVER (1)

RÉSUMÉ : L'auteur décrit les vertiges paroxystiques bénins récidivants avec leur symptomatologie, leur pathogénie et les traitements proposés.

INTRODUCTION

Les vertiges paroxystiques récidivants ne constituent pas, dans la plupart des cas, une pathologie grave pour le patient, c'est-à-dire une pathologie mettant en péril sa vie, mais peuvent être, dans certains cas, très handicapants, au moment où ils se produisent.

Les vertiges paroxystiques récidivants sont caractérisés principalement par deux grandes familles :

- les vertiges paroxystiques bénins,
- la maladie de Ménière.

Il existe d'autres entités cliniques plus rares, mais qui méritent d'être signalées.

LE VERTIGE PAROXYSTIQUE BÉNIN

Récidivant, ce type de vertige est très fréquent, puisqu'il constitue à peu près 50% des vertiges mis au point à ma consultation d'oto-neurologie.

SYMPTOMATOLOGIE

Ce vertige est déclenché par un changement de position.

L'anamnèse du patient est très révélatrice :

Le patient décrit des vertiges brefs, dont l'intensité peut varier, allant d'une simple sensation rotatoire à une sensation de détresse importante accompagnée de nausées et vomissements, durant quelques secondes, parfois 1 minute ou 2, et déclenchés par un changement de position : soit en mettant la tête en hyperextension, soit en se couchant, soit en se penchant en avant, soit couché en se tournant d'un côté à l'autre. Ils peuvent entraîner un état de stress important, par leur fréquence ou leur intensité, lorsqu'ils se produisent à chaque changement de position.

ÉTIOPATHOGENIE

Plusieurs hypothèses ont été évoquées antérieurement pour tenter d'expliquer l'origine des

RECURRENT PAROXYSTIC VERTIGO

SUMMARY : The author describes the pathology, the symptoms and the treatment of these vertigo.

KEYWORDS : *Benign positional vertigo – Meniere disease – Recurrent paroxystic vertigo*

vertiges et des nystagmus paroxystiques bénins. Je les ai déjà décrites dans un article publié dans cette même revue en 1998 (1).

Schuknecht (2), en 1969, définit le terme de "cupulolithiase" en mettant en évidence des dépôts basophiles sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur.

Puis Hall et coll. (3) proposèrent le terme de "canalolithiase", imaginant que des débris d'otocories flottaient dans l'endolymphe et mobilisaient les cupules labyrinthiques pour déclencher le nystagmus paroxystique bénin.

Examinant les différents types de vertiges paroxystiques bénins rencontrés dans leur population de patients examinés, Brandt et Steddin (4) présentèrent des arguments en faveur et contre la canalolithiase et la cupulolithiase :

Pour la canalolithiase :

- la canalolithiase est compatible avec tous les faits cliniques du nystagmus paroxystique bénin et avec tous les arguments contre la cupulolithiase;

- le nystagmus de position dirigé vers l'oreille qui est dirigée vers le haut lorsqu'il est induit par une rotation de 180° de la tête apporte une preuve indirecte de la canalolithiase;

- les signes sont compatibles avec les caractéristiques du nystagmus paroxystique bénin horizontal.

Contre la canalolithiase

- données histologiques de dépôt dans les canaux semi-circulaires chez des patients asymptomatiques;

- début brutal de la maladie. On devrait s'attendre, vu la libération des particules, à un début progressif.

Pour la cupulolithiase

- données histologiques mettant en évidence des débris qui paraissent attachés à la cupule du canal semi-circulaire postérieur.

(1) Professeur invité à la Faculté de Médecine de Liège

Contre la cupulolithiase

- on ne met pas en évidence de nystagmus paroxystique bénin avec des mouvements de secousse de la tête, lents, prenant plus de 6 sec;
- il n'y a pas de vertiges typiques avec des accélérations linéaires de la tête;
- la direction et l'intensité du nystagmus et du vertige provoqués ne sont pas le reflet de la position de la cupule lourde en relation avec la gravité;
- la courte durée du nystagmus de position (moins d'une minute) lorsque la tête reste sans mouvement;
- la fatigabilité clinique lorsqu'on répète la manœuvre plusieurs fois;
- l'évolution spontanée malgré la sévérité variable des attaques;
- l'efficacité de la thérapeutique par des moyens physiques avec des phases de rémission non prévisibles et des échecs;
- l'incompatibilité avec la direction du nystagmus dans le nystagmus horizontal paroxystique bénin.

Cependant, le concept d'une altération mécanique de la physiologie labyrinthique désignée comme étant responsable du vertige paroxystique bénin n'est pas en accord avec plusieurs faits :

- 1) la latence, la durée limitée et la fiabilité du nystagmus rotatoire, malgré les manœuvres de provocation soutenues;
- 2) les longues périodes de rémission, parfois des années, entre les épisodes de vertiges paroxystiques bénins;
- 3) l'absence de nystagmus, en présence des symptômes subjectifs, lors des manœuvres déclenchantes chez certains patients;
- 4) l'absence de la mise en évidence de particules dans la cupule du canal semi-circulaire postérieur chez plusieurs patients autopsiés présentant un vertige paroxystique bénin.

Récemment, Gacek (5), étudiant par analyse histologique les oreilles internes de 3 patients ayant présenté un vertige paroxystique bénin du canal semi-circulaire postérieur, ne mit en évidence aucun dépôt dans ces canaux, mais une dégénérescence axonale focale et des changements inflammatoires au niveau des noyaux vestibulaires inférieurs ressemblant à la dégénérescence produite par une infection par virus neurotrope, comme par exemple le réveil d'une infection herpétique.

Une perte significative des cellules des noyaux vestibulaires supérieurs et inférieurs fut

également mise en évidence, alors que les organes vestibulaires étaient normaux.

Gacek pense que ces vertiges paroxystiques bénins seraient dus à des altérations différentielles au niveau des cellules ciliées du saccule et de l'utricule qui entraîneraient des dysfonctionnements au niveau de l'interréaction vestibulo-utriculaire et sacculaire provoquant, lors de changements de position, les vertiges paroxystiques. Le changement pathologique majeur dans le vertige paroxystique bénin serait une dégénérescence des neurones vestibulaires, plutôt qu'une altération dans la sensibilité des récepteurs.

De plus, d'autres études, notamment celle de Moriarty et coll. (6), mirent en évidence, dans des labyrinthes examinés après le décès des patients, de fréquents dépôts circulant dans l'endolymphe, sans association avec l'existence d'un nystagmus paroxystique bénin.

Il semble que ces dépôts cupulaires soient un phénomène naturel de changement morphologique qui augmente progressivement avec l'âge et peut-être en relation avec l'ostéopénie ou l'ostéoporose (Vibert et coll.(7)).

Des études neurophysiologiques effectuées par ailleurs antérieurement chez le chat par Fluor et ses coll. (8) montrent une relation importante entre le fonctionnement des otolithes et des cupules labyrinthiques.

Il ne faut par ailleurs pas perdre de vue qu'une atteinte du système nerveux central, notamment par trouble vasculaire, peut provoquer une symptomatologie semblable (Kikuchi et coll. 9).

SYMPTOMATOLOGIE

Deux types principaux de vertiges paroxystiques bénins se présentent:

1. Celui provoqué par une irritation du canal semi-circulaire postérieur, révélé dans la position de "Hallpike" (fig. 1):

- latence variable qui peut parfois atteindre 15 sec., parfois très courte et non visible;
- sensation de détresse ou de vertige précédant et accompagnant le nystagmus;
- nystagmus rotatoire vers l'oreille la plus basse dont l'intensité augmente d'une fraction de seconde à 10 sec. suivant les cas, puis diminue et disparaît, la tête étant maintenue en position d'équilibre;
- au redressement, le nystagmus s'inverse et est accompagné de vertiges;
- il disparaît après quelques manœuvres.

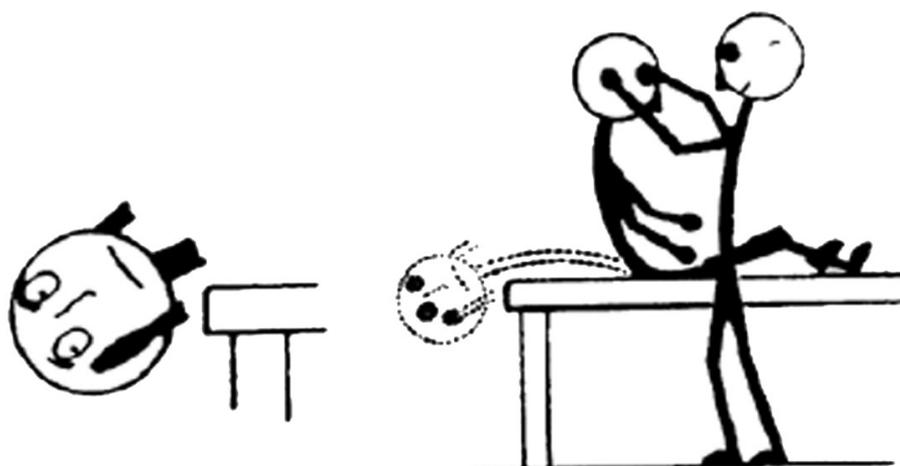


Fig. 1. Nystagmus de position de Hallpike

2. Celui dû à une irritation du canal semi-circulaire horizontal :

- le vertige apparaît après une latence très brève, ou de quelques secondes lors de la mise en position en décubitus latéral;
- le nystagmus est un nystagmus horizontal rotatoire dirigé soit vers le sol, c'est-à-dire géotropique, ou dans le sens inverse, soit apogéotropique;
- il augmente rapidement de fréquence puis diminue progressivement, sa durée peut être d'un peu plus de 30 sec., et parfois il peut s'inverser, devenant de géotropique à apogéotropique. Il peut être horizontal plutôt qu'horizontal rotatoire;
- il peut s'inverser lors de la position en décubitus latéral opposé;
- il peut être inhibé par la fixation oculaire.

Certaines caractéristiques de ces nystagmus paroxystiques bénins peuvent être légèrement divergentes du tableau classique, comme je l'ai signalé dans l'étude publiée en 1998 dans cette revue.

TRAITEMENT DU VERTIGE PAROXYSTIQUE BÉNIN

Quelle que soit son étiologie, on s'aperçoit cependant que les manœuvres dites "libératoires", probablement en modifiant l'excitabilité des neurones perturbés de l'oreille interne, ou en déplaçant les particules dans l'hypothèse de la canalolithiase, guérissent dans la plupart des cas très rapidement ce type de vertiges.

On réalisera, suivant les cas, les manœuvres de Semont, de Lempert, et d'autres détaillées antérieurement dans l'article précité.

En cas d'échec de ces manœuvres dites libératoires, j'utilise le Vestibular Habituation Training de Marcel Norré (Boniver (10)).

Les manœuvres "libératoires" permettent une guérison rapide des vertiges paroxystiques dans un grand nombre de cas, mais elles doivent être effectuées avec soin par des médecins et des kinésithérapeutes qui ont étudié spécialement ces techniques.

Elles demandent, en effet, une grande rigueur d'exécution et un timing parfait.

Il faudra, cependant, avant tout essai thérapeutique, par un bilan otoneurologique, s'assurer qu'il n'y ait aucune atteinte du système nerveux central qui pourrait simuler ce type de vertige et nécessiter d'autres traitements.

LA MALADIE DE MÉNIÈRE

DÉFINITION

Il importe de bien de distinguer la Maladie de Ménière des autres symptomatologies vertigineuses.

Il faut oublier le terme de "syndrome de Ménière", diagnostic souvent posé pour n'importe quel type de vertige.

La maladie de Ménière est une entité bien particulière, dont les caractéristiques ont été définies par l'Académie Américaine d'Oto-Laryngologie en mars 1995 (11).

La maladie de Ménière se présente comme une affection récidivante présentant une succession de symptômes :

- 1) tout d'abord, une sensation de plénitude de l'oreille, d'oreille bouchée, avec chute de l'ouïe,
- 2) l'apparition d'un acouphène plus ou moins important,
- 3) et enfin, après ces prodromes, le déclenchement d'une crise de vertiges rotatoires qui peut durer de plusieurs minutes à plusieurs

TABLEAU I. STADES DE LA MALADIE DE MÉNIÈRE

Stades en dBs	Perte auditive moyenne sur 4 fréquences
1	< ou = à 25
2	26-40
3	41-70
4	> 70

On distingue également plusieurs niveaux d'atteinte fonctionnelle

heures, parfois accompagnée de signaux végétatifs, tels que nausées et vomissements.

Les épisodes se reproduisent à intervalles plus ou moins réguliers, et progressivement, entre les crises, apparaissent une diminution de l'ouïe avec acouphènes.

On certifiera le diagnostic de maladie de Ménière lorsque se sont présentés 2 ou plusieurs épisodes de vertiges durant au moins 20 minutes, avec une perte audiométrique confirmée lors d'au moins l'une de ces crises et sensation de bourdonnement ou de plénitude de l'oreille dans l'oreille malade.

ETIOLOGIE

L'étiologie de la maladie de Ménière n'est pas connue.

Les données anatomo-pathologiques mettent en évidence une dilatation du canal endolymphatique traduisant une surpression de liquide endolymphatique, soit par défaut de résorption ou excès de production.

Il apparaît que c'est une maladie propre à l'espèce humaine.

Elle représente à peu près 7 à 8% de tous les vertiges.

Chaque année, aux Etats-Unis, on diagnostique plus ou moins 45.000 nouveaux cas de maladie de Ménière.

Dans un certain nombre de cas, elle est liée à des problèmes de stress ou à des troubles métaboliques sous-jacents.

LA MALADIE

On distingue 4 stades dans la maladie de Ménière (tableaux I et II)

TRAITEMENT

Le premier traitement de la maladie de Ménière est avant tout un dialogue entre le praticien et son patient. Il est nécessaire de lui expliquer le mieux possible le mécanisme déclenchant ses symptômes, afin de le tran-

TABLEAU II. ECHELLE FONCTIONNELLE D'ÉVALUATION DE LA MALADIE DE MÉNIÈRE

A apprécier en dehors des crises :

- 1) Le contrôle de l'équilibre n'a pas du tout d'effet sur mes activités
- 2) Quand je suis ébrié, je dois arrêter ce que je fais. Cela passe rapidement et je peux reprendre mes activités. Je continue à travailler, à conduire et à faire tout ce que je veux sans restriction.
- 3) Quand je suis ébrié, je dois arrêter ce que je fais pour un certain temps, mais cela passe et je peux recommencer mes activités. Je continue à travailler, à conduire et à faire la plupart de mes activités. Je dois parfois modifier certaines de mes intentions et de mes projets à cause de mon ébriété.
- 4) Je suis capable de travailler, de conduire, de m'occuper de ma famille ou de réaliser la plupart de mes activités principales, mais je dois les faire avec un gros effort. Je dois constamment faire des adaptations dans mes activités et épargner mon énergie.
- 5) Je suis incapable de travailler, de conduire ou de prendre soin de ma famille. Je suis incapable de faire la plupart des activités, même les activités essentielles doivent être limitées et je ne suis pas bien dans ma peau.
- 6) Je suis en incapacité depuis plus de 1 an. Je suis indemnisé à cause de mes troubles de l'équilibre.

quilliser et de lui permettre de prendre les mesures hygiéno-diététiques nécessaires.

Il faut corriger les troubles métaboliques sous-jacents, arrêter le tabac, absorber le moins de boissons possibles contenant de la caféine et faire un régime sans sel.

Dans certains cas, des traitements complémentaires, sous forme de boissons hyperosmotiques ou de diurétiques, sont nécessaires, ainsi que des traitements anti-vertigineux symptomatiques.

En cas de maladie de Ménière particulièrement rebelle, on peut proposer certaines interventions chirurgicales pour supprimer le déclenchement des crises de vertiges qui consistent soit à détruire le labyrinthe par différentes techniques, soit à essayer de régulariser la pression de l'endolymphe, soit à sectionner le nerf vestibulaire.

Les interventions chirurgicales sont à réserver aux cas particulièrement rebelles.

AUTRES VERTIGES PAROXYSTIQUES RÉCIDIVANTS

ETATS SYNCOPAUX

Il est bien connu que la production de syncopes à répétition peut entraîner des sensations de déséquilibre transitoire.

Les causes en sont multiples : hypovolémie, hypoglycémie, maladie d'Addisson, hypotension orthostatique, arythmie cardiaque, atteinte des valves cardiaques et syncope vaso-vagale.

Les patients anxieux présentant des syndromes d'hyperventilation intermittente peuvent également avoir des symptômes semblables.

Il est important de savoir que la multiplication d'états dépressifs, puis la démence, peuvent également produire des symptômes subjectifs de troubles de l'équilibre qui ne doivent pas être confondus avec les vrais vertiges.

LÉSIONS VASCULAIRES

Chez un patient présentant des sensations de crampes, de fatigue, de froid dans un bras et qui présente des sensations d'ébriété transitoire lorsqu'il lève celui-ci, on pensera au diagnostic de syndrome de la sous-clavière voleuse. L'examen de la circulation périphérique et coronarienne permettra de mettre en évidence l'existence d'un rétrécissement de l'artère sous-clavière correspondante.

De même, les lésions des artères vertébrales ou du polygone de Willis peuvent entraîner des accidents ischémiques transitoires donnant certains troubles de l'équilibre, parfois associés à des syndromes neurologiques plus importants.

Enfin, il est important de signaler que certains vertiges récurrents peuvent être dus à des équivalents migraineux, particulièrement chez les enfants. Dans ces cas, les périodes de déséquilibre sont très brèves et l'on trouve rarement des anomalies à l'examen vestibulaire. L'anamnèse confirme des antécédents de migraines familiales et un traitement médical est la solution dans la majorité des cas.

Il existe, enfin, des sensations de déséquilibre récurrentes dans certaines maladies dégénératives comme la sclérose en plaques, mais l'anamnèse, le bilan neurologique et otoneurologique permet de confirmer le diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boniver R.— Le vertige paroxystique bénin, Rev. Med. de Liege, 1998, 53, 553-563.
2. Schuknecht HF.— Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol., 1969, 90, 765-78.
3. Hall SF, Ruby RRF, Mc Clure JA. — The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J. Otolaryngol., 1979, 8, 151-158.
4. Brandt T., Steddin S.— Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo : cupulolithiasis or canalolithiasis? J. Vestibular Res., 1993, 3, 373-382.
5. Gacek R.R.— Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited. Ann. Otol. Rhino. Laryngol. 2003, 1128, 574-582.
6. Moriarty B., Rutkav, Hawke M.— The incidence and distributions of copular deposits in the labyrinth. Laryngoscope 1992, 102, 56-59.
7. Vibert D., Kompis M., Hausler R. — Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2003, 112, 885-889.
8. Fluor E.— Positional and positioning nystagmus as a result of utriculocupular integration. Acta Oto-Laryngol. Stockh, 1974, 78, 19-27.
9. Kikuchi S., Kaga K., Yamasoba T., et al.— Apogeotropic type of direction-changing positional nystagmus related to slow vertebrobasilar blood flow. Acta Otolaryngol. (Stockh.), 1995, Suppl. 250, 350-353.
10. Boniver R.— Place de la kinésithérapie dans le traitement des vertiges. Rev. Med. Liege, 2003; 58 : 669-674.
11. Meniere's Guidelines, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, March 12, 1995.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr R. Boniver, rue de Bruxelles, 21, 4800 Verviers.