

Physiologie et analyse sémiologique des vertiges: VPPB, pseudo-vertiges d'origine cervicale, et principes de la rééducation vestibulaire

Cours DES MPR

Dr Weckel Alexandra, PH service ORL du Pr Deguine
weckel.a@chu-toulouse.fr

Plan

- Définitions vertiges et pseudo-vertiges (support adressé en amont)
- Anatomie et physiologie: bref rappel (support adressé en amont)
- Pathologies: VPPB, Ménière, Névrite, pseudo vertiges (support adressé en amont)
- Moyens diagnostiques (support adressé en amont)
- Moyens thérapeutiques

Illustration sous formes de cas cliniques
Et vidéo de différents VPPB et manœuvres de réduction

Synthèse anatomie et physiologie

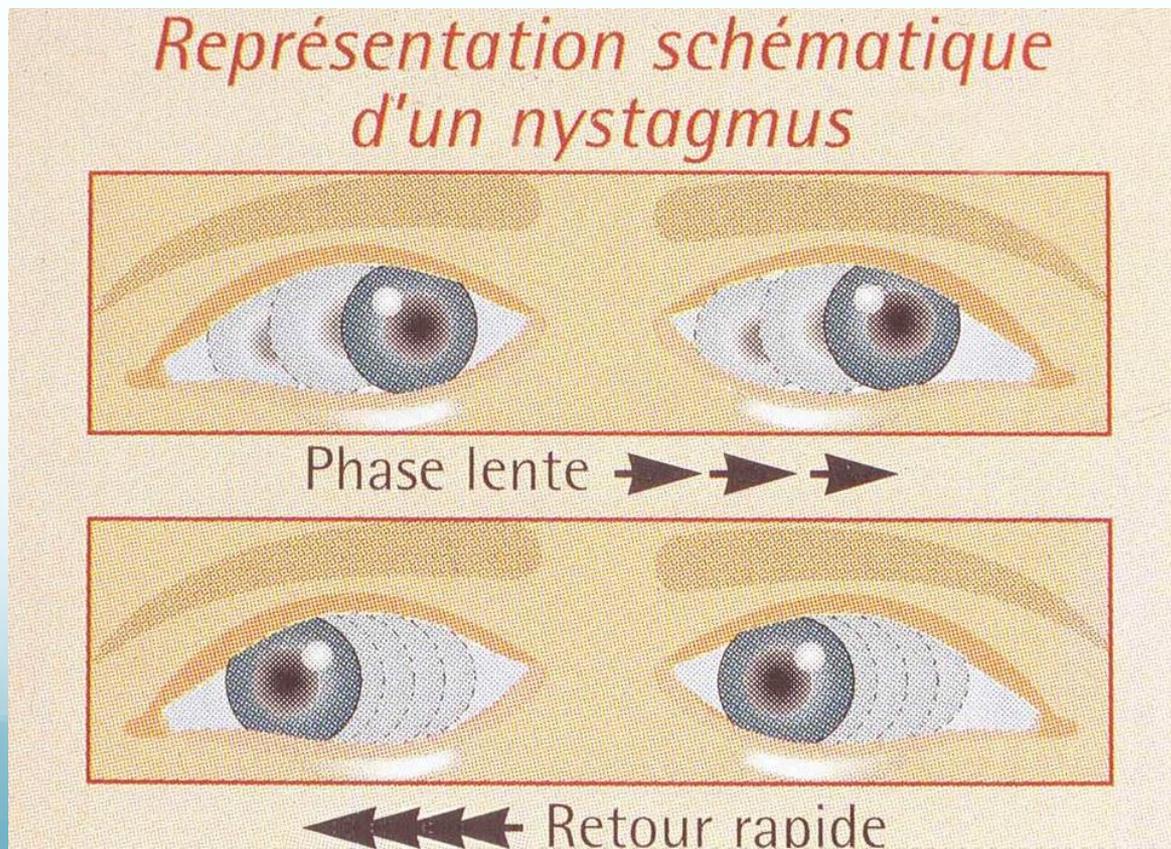
- 5 organes vestibulaires: 2 macules otolithique (saccul-utricule), 3 crêtes ampulaires (CSC)
- Réflexes: VOR, Vestibulo-spinal – vestibulo-vagal -cortical

Interrelation oculomotrices

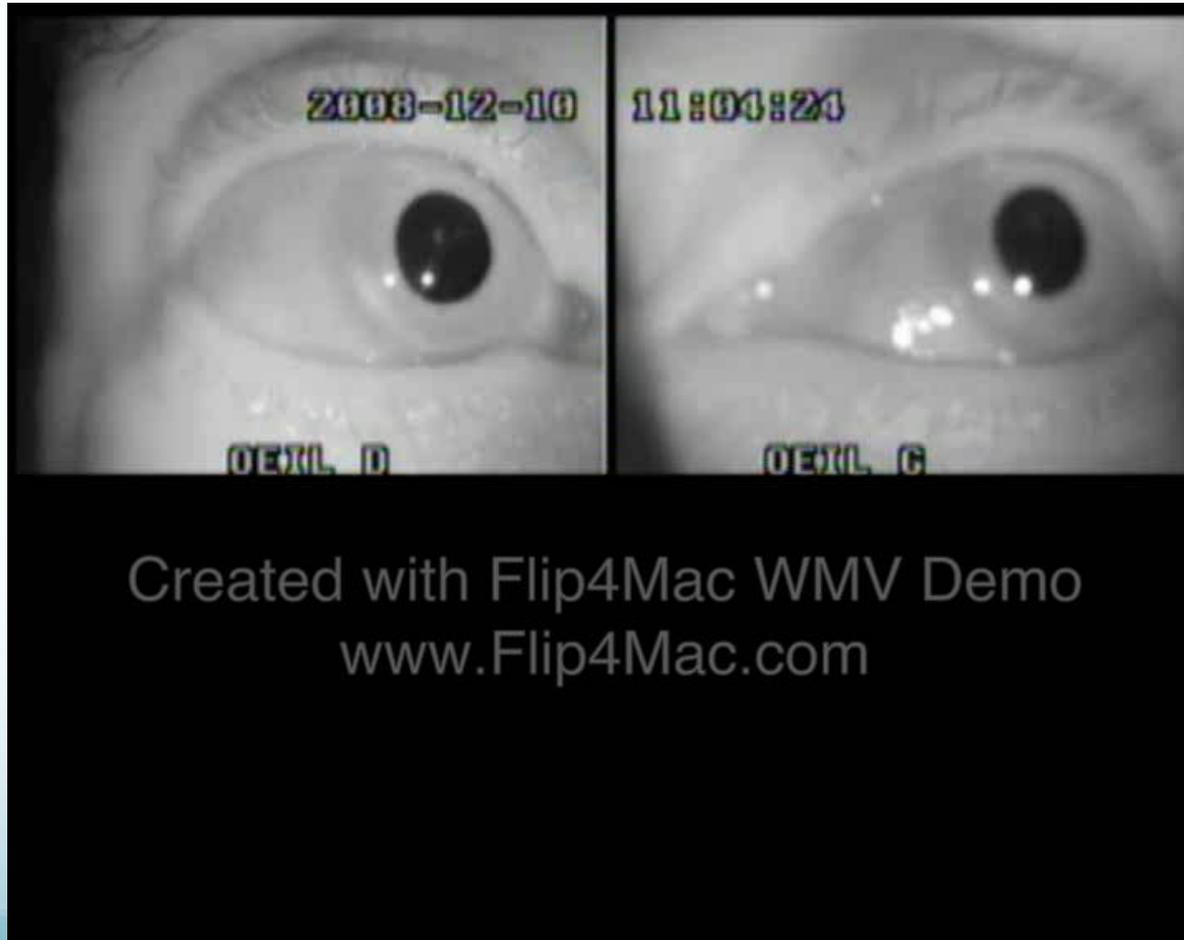
- Système vestibulaire et oculo-moteur: relations privilégiées
- But: stabilisation de l'image rétinienne, vision nette
- **Reflexe vestibulo-oculaires: induisent des mouvements lents compensateurs de l'œil dans le même plan de rotation de la tête mais orientés en sens opposé**
 - Résulte de l'activation par les CSC d'un arc à 3 neurones comprenant les afférence vestibulaires primaires, les neurones vestibulaires secondaires et les motoneurones innervant les muscles extra-oculaires
 - Consiste à générer des mvt oculaires compensateurs des déplacements de la tete, lesquels se produisent dans un plan du canal excité

Le nystagmus

- Mouvements oculaires composés d'une phase lente de déviation oculaire, suivie d'une phase rapide de réaxation la saccade



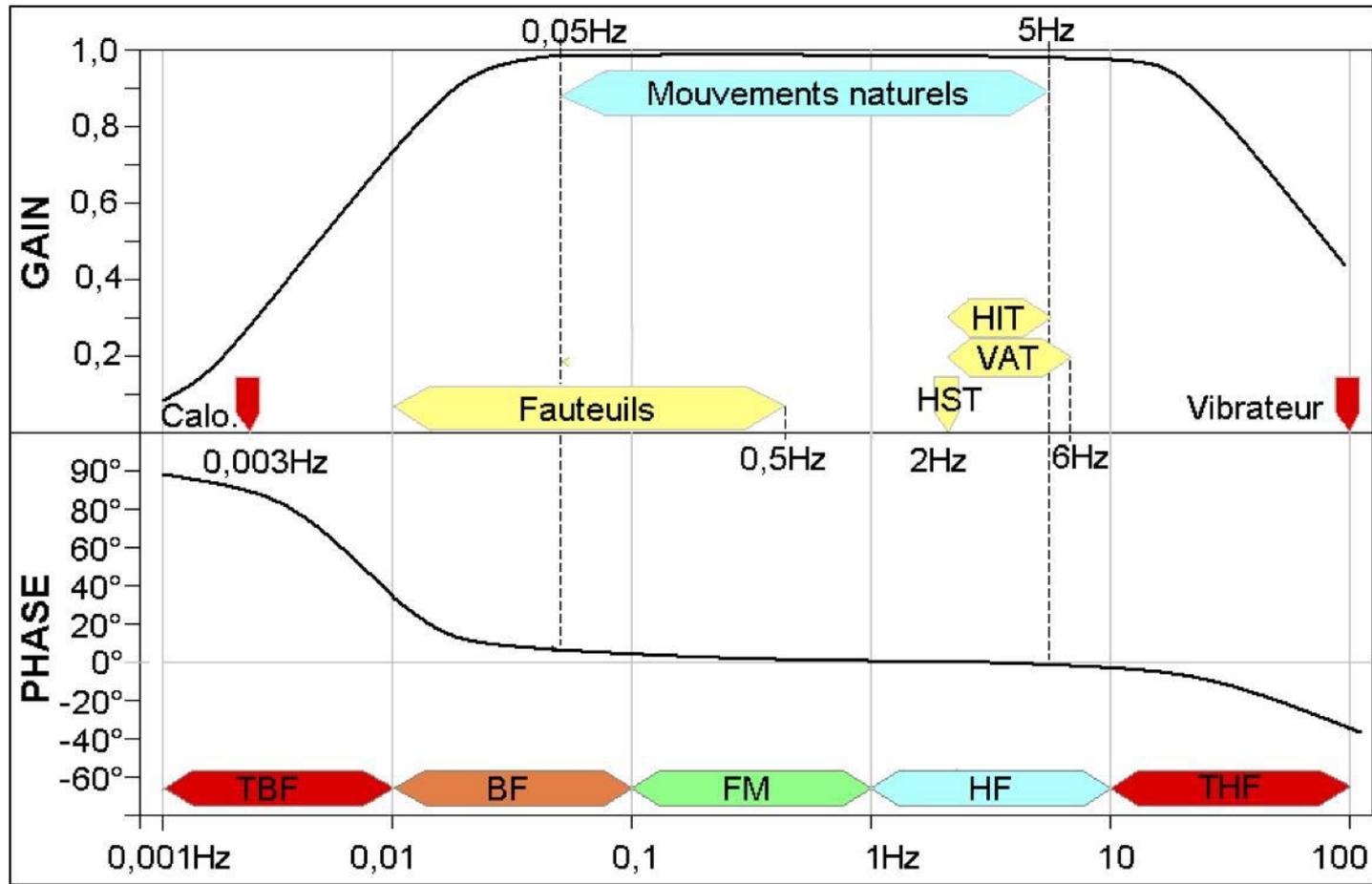
Nystagmus: sens?



Comment étudier la fonction vestibulaire? Clinique!! Et le reste

- VPPB: diagnostic purement clinique
- Ménière- Névrite: diagnostique clinique (et IRM pour éliminer autre cause, neurinome)
- Migraine vestibulaire: diagnostic clinique

La fonction vestibulaire



Synthèse des « examens paracliniques vestibulaires »

- La vng: étudie le vestibule mais pas que. Différents test, dont le fauteuil rotatoire, l'épreuve calorique
- La VVS: étudie l'utricule
- Les PEMV: étudient le saccule et l'utricule
- Le VHIT: étudie le RVO des 6 canaux à haute fréquence

Mais avant tout la clinique...

- Interrogatoire +++++
- Puis examen clinique:
 - Nystagmus (spontané, dans toutes les positions, à l'inhibition de la fixation et NTG provoqué (HST, mais également d'autre)
 - Déviations segmentaires

Les déviations segmentaires

2

Déviations segmentaires

= Romberg – Fukuda - Index

- Elles sont **exagérées** par l'occlusion des yeux si atteinte périphérique
- Atteinte vestibulaire périphérique :
 - **Syndrome harmonieux**
- Atteinte vestibulaire centrale :
 - **Syndrome dysharmonieux**

DEFINITION: Nystagmus

- **Nystagmus: le nystagmus vestibulo-oculaire est un mouvement oculaire conjugué et observable.**
 - ▶ **Il comporte 2 phases ou secousses :**
 - **Phase lente : dérive des globes oculaires vers le côté déficitaire**
 - **Phase rapide : rattrapage visant à recentrer l'image sur la rétine**
 - ▶ **Il existe un nystagmus physiologique dans les positions extrêmes**



Par convention, le sens du nystagmus est donné par le sens de la secousse rapide

Le nystagmus est le signe le plus fidèle

2

- Le **nystagmus vestibulaire périphérique** est :
 - **Rythmique** : mouvement lent puis mouvement rapide de rappel
 - **Diminué ou aboli** par la fixation oculaire volontaire
 - Il **augmente** si le regard est dirigé du côté de la secousse rapide et **diminue** si le regard est dirigé du côté opposé
 - Déterminer le grade:
 - I vers le coté opposé à l'oreille atteinte*
 - II en position intermédiaire*
 - III vers l'oreille atteinte*
 - **Unidirectionnel**
 - **Horizonto-rotatoire**
- Le **nystagmus vestibulaire central** est :
 - **Augmenté par la fixation**
 - **Multidirectionnel**
 - **Forme pure**
 - Sa présence paraît **relativement indépendante** de la sensation vertigineuse
 - S'inscrit dans un **contexte neurologique** clinique

Syndrome vestibulaire harmonieux/dysharmonieux

2

SYNDROME VESTIBULAIRE

	Périphérique	Central
Vertige	intense, rotatoire +++	± intense, rotatoire ou non
Signes végétatifs	+++	+
Atteinte cochléaire	±	-
Nystagmus	<ul style="list-style-type: none"> - unidirectionnel - inhibé par la fixation - augmenté à l'obscurité - horizonto-rotatoire +++ 	<ul style="list-style-type: none"> - multidirectionnel ++ - exacerbé par la fixation - horiz ou vertic ou rotatoire
Déviations posturales	sens opposé au nystagmus => syndrome harmonieux	variables => syndrome dysharmonieux
Signes neurologiques	-	+ (céphalées, ∑ cérébelleux, nerfs crâniens,...)

EXAMEN CLINIQUE: examen vestibulaire

3

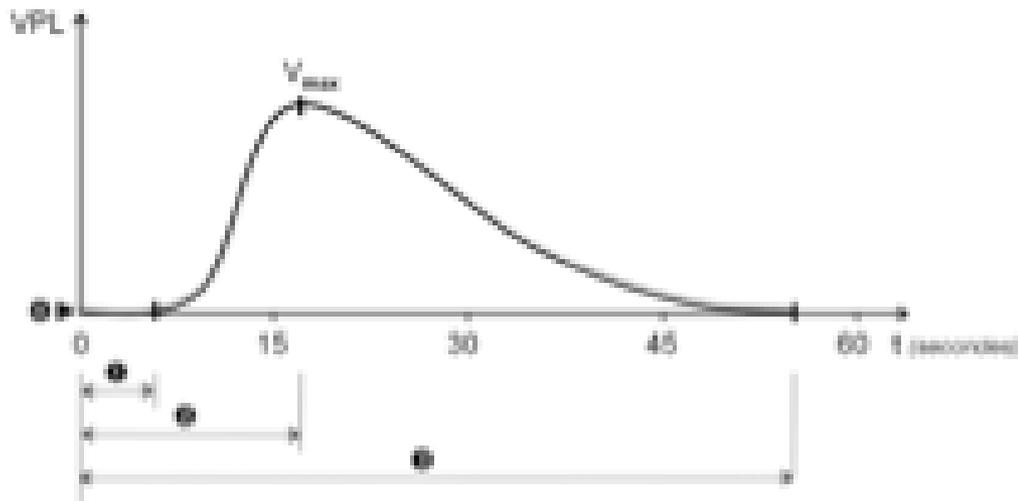
- Manœuvre du **Headshaking**



Dans le VPPB: pas de spontané, pas de syndrome harmonieux

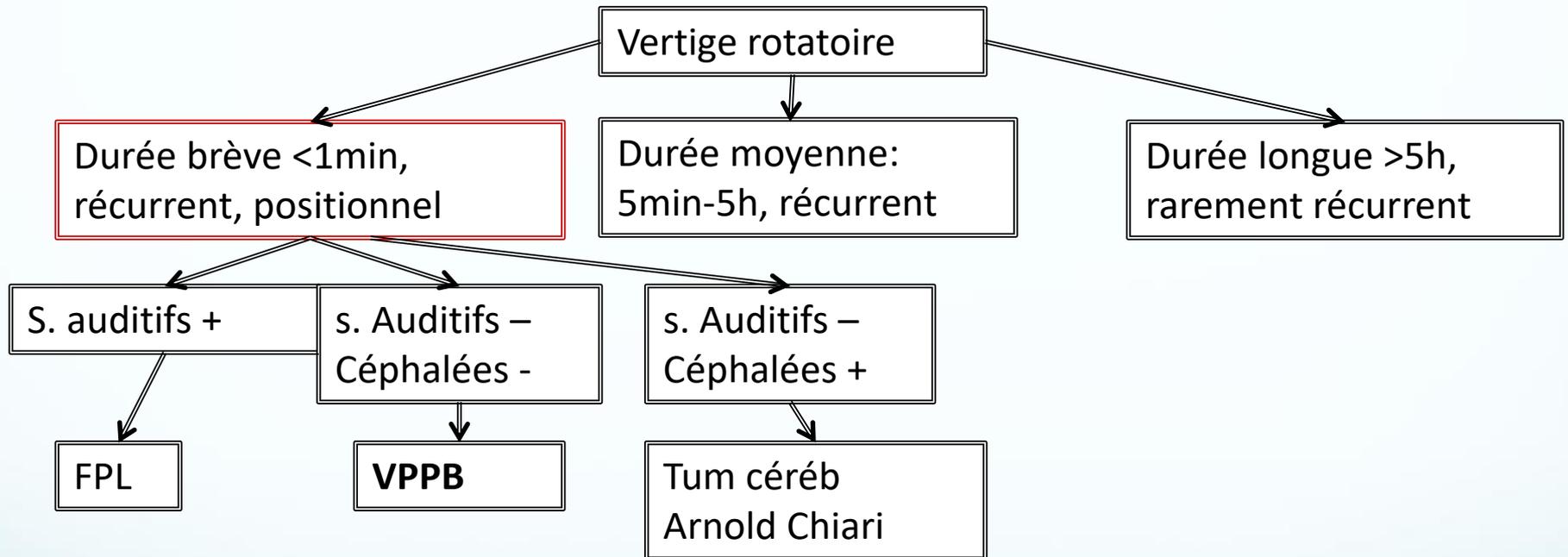
Caractéristiques communes du nystagmus lors des manoeuvres :

- Temps de latence
- Phase de culmination
- Fatigabilité au retest

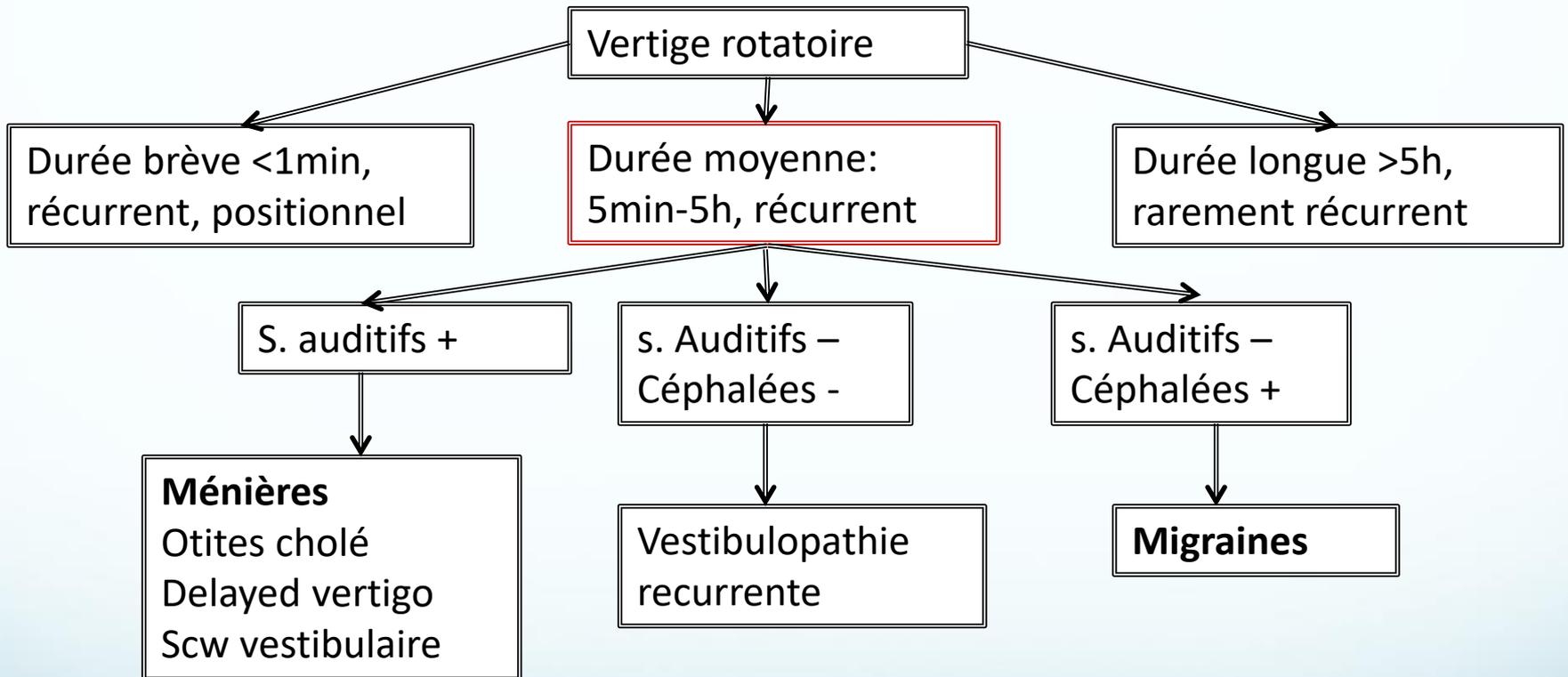


- VPL : Vitesse phase lente nystagmus
- V_{max} : Vitesse maximale VPL
- : Fin de la manoeuvre de provocation
- : Latence d'apparition
- : Latence de culmination
- : Durée totale du nystagmus

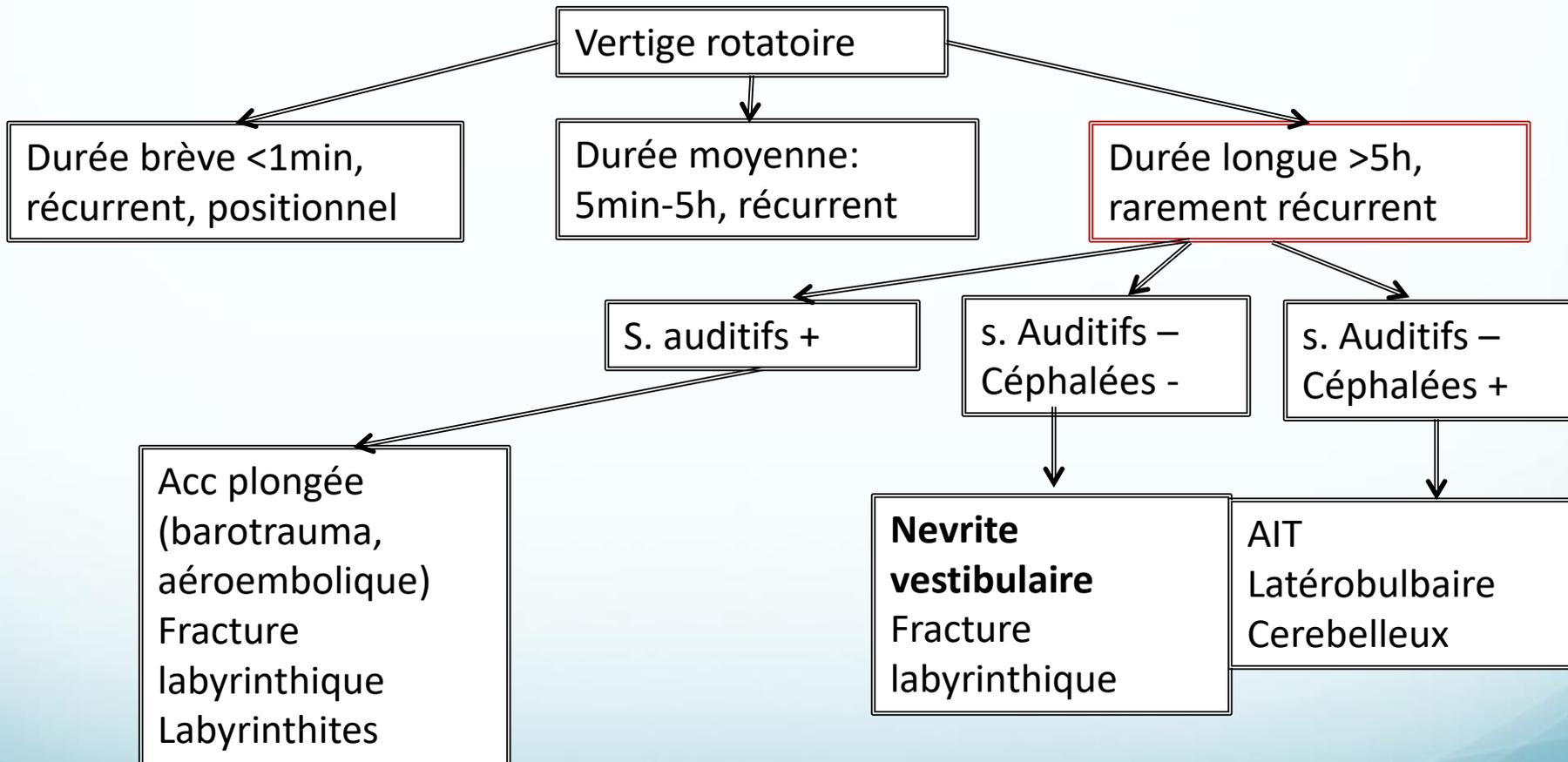
Arbre diagnostique



Arbre diagnostique



Arbre diagnostique



Devant un vertige durable avec syndrome vestibulaire

- Différencier les SVA: périphérique (névrite) et centraux (AIT)

Nevrite vestibulaire

- **Tableau harmonieux de déficit vestibulaire: syndrome vestibulaire harmonieux**
- Isolé
- NTG spontané, inhibé par la fixation
- HST augmente le NTG
- HIT positif
- Pas de skew deviation
- Symptômes +++ marqués quelques jours, puis instabilité résiduelle
- Traitement: symptomatique (antivertigineux, antiémétique), marche dès que possible, puis kiné!!!

Le HINTS!!

Cas n°1

Cas n°1

- Femme de 85 ans, vertige brutal ce matin avec acouphènes, ne tiens plus debout
- Notion de perte de connaissance et céphalées avant le vertige
- ATCD : Coronaropathie non traitée, démence vasculaire

Signaux d'urgence?

Céphalées inaugurales

Perte de connaissance

Signes neurologiques

Evoquent une
cause centrale

Cas n°1

- Femme de 85 ans, vertige brutal ce matin avec acouphènes, ne tiens plus debout
- Notion de perte de connaissance et céphalées avant le vertige
- ATCD : Coronaropathie non traitée, démence vasculaire



Nystagmus multidirectionnel + Gaze Nystagmus

Bilan?

- Nystagmus des regards latéraux = Gaze nystagmus
 - +Atteinte extra vestibulaire
- Neuro jusqu'à preuve du contraire
- **Donc TDM / IRM**

- Autres nystagmus suspects
 - Vertical inférieur
 - Non diminué/Augmenté par la fixation

Bilan?

- Scanner SPC

- Normal

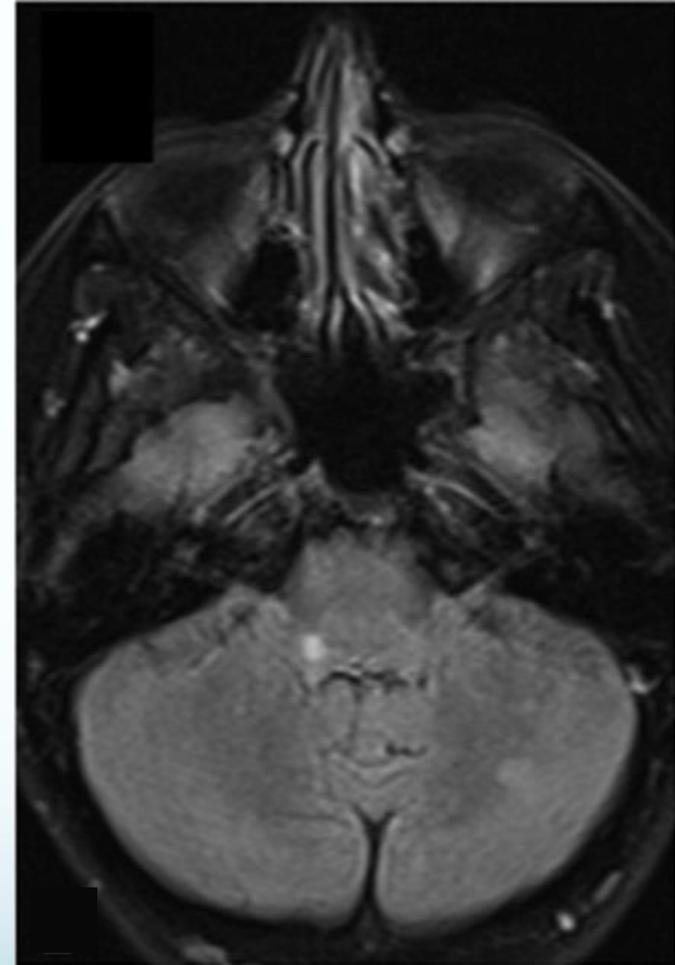
- IRM en urgence

- Normale

- Conclusions?

Parfois les IRM en urgences sont insuffisantes, manque de sensibilité

Devant un tel tableau il faut redemander une IRM avec séquences dédiées, à 48h



HINTS VS IRM précoce

Neurology. 2014 Jul 8;83(2):169-73. doi: 10.1212/WNL.0000000000000573. Epub 2014 Jun 11.

Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms

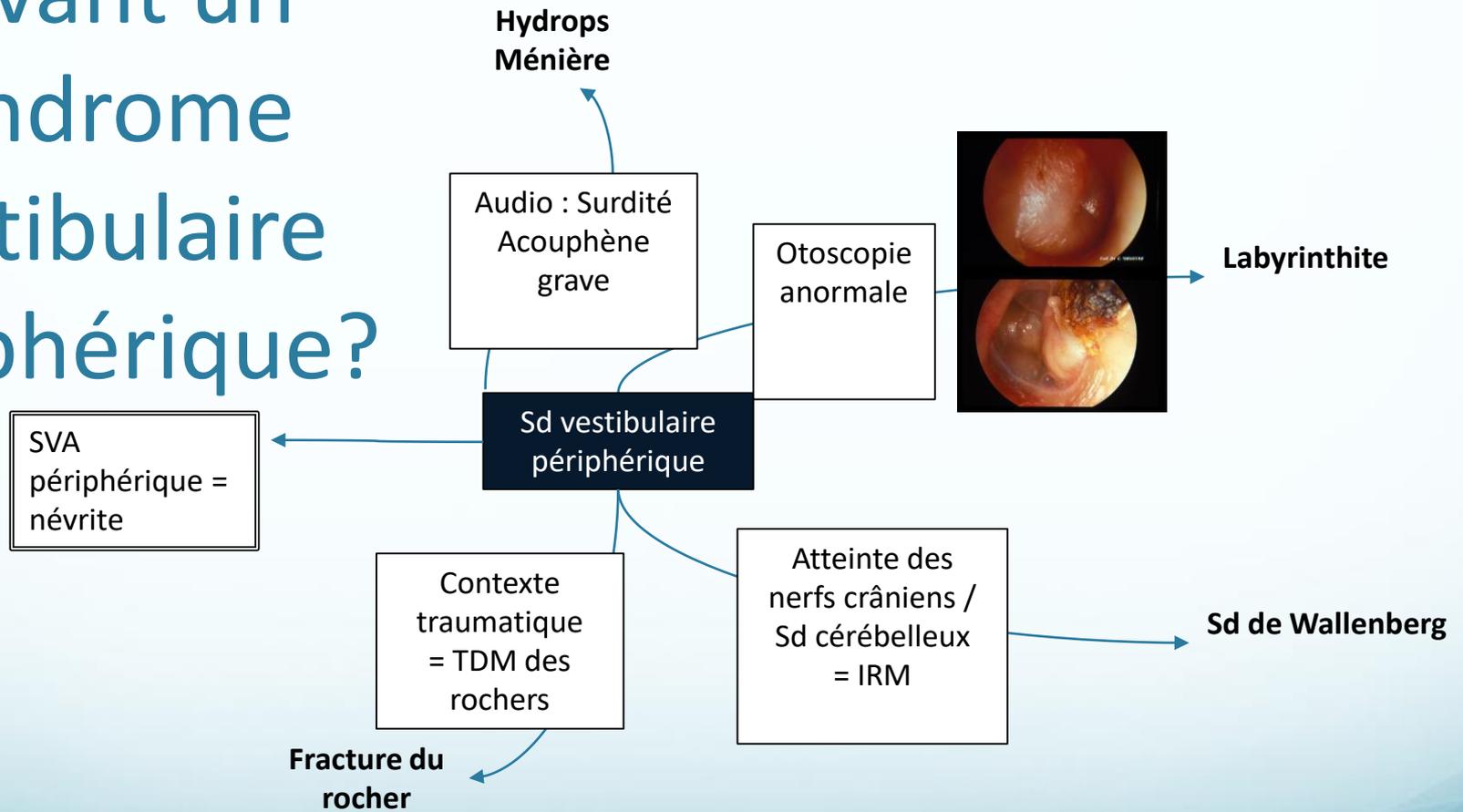
Saber Tehrani AS¹, Kattah JC¹, Mantokoudis G¹, Pula JH¹, Nair D¹, Blitz A¹, Ying S¹, Hanley DF¹, Zee DS¹, Newman-Toker DE².

- 105 AVC ischémiques avec vertiges
 - Sensibilité du HINTS 100% (96% dans le reste de la littérature)
 - Sensibilité de l'IRM précoce 47%
- Donc HINTS plus sensible (mais défaut de spécificité)

Attention

- Un acouphène ou une hypoacousie ne signifie pas forcément que le problème est ORL
- Cela peut orienter vers une pathologie de l'angle ponto-cérébelleux ou un AVC

Bilan étiologique devant un syndrome vestibulaire périphérique?



Les VPPB

Vppb: Définition

- V ertige
- P ositionnel, consécutif à un changement de l'orientation de la tête dans l'espace
- P aroxystique dans son évolution
- B énin

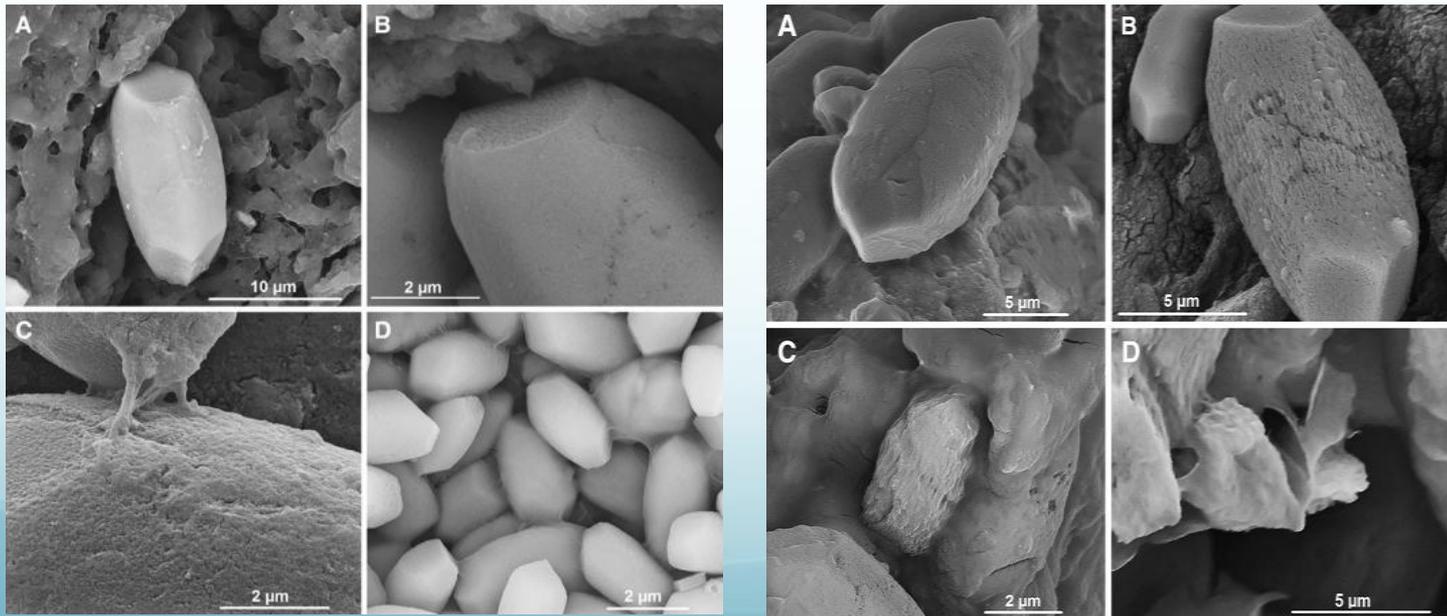
- **Jamais accompagné de signes auditifs**
- **Apparition soudaine d'un bref vertige rotatoire, associé à un nystagmus, survenant après un temps de latence de quelques secondes suivant le positionnement de la tête**

Vppb: Epidémiologie

- Probablement sous-estimée
 - Prévalence sur la vie de 2,4%
 - En consultation spé ORL, il représente 30% des causes de vertiges
 - 4 types:
 - VPPB du canal postérieur
 - VPPB du canal horizontal
 - Forme géotropique
 - Forme agéotropique
 - VPPB du canal antérieur
-
- Canalolithiase canal postérieur: 85%
 - Canal horizontal entre 6,4 et 15% selon les séries
 - Canal antérieur: exceptionnel, 1%

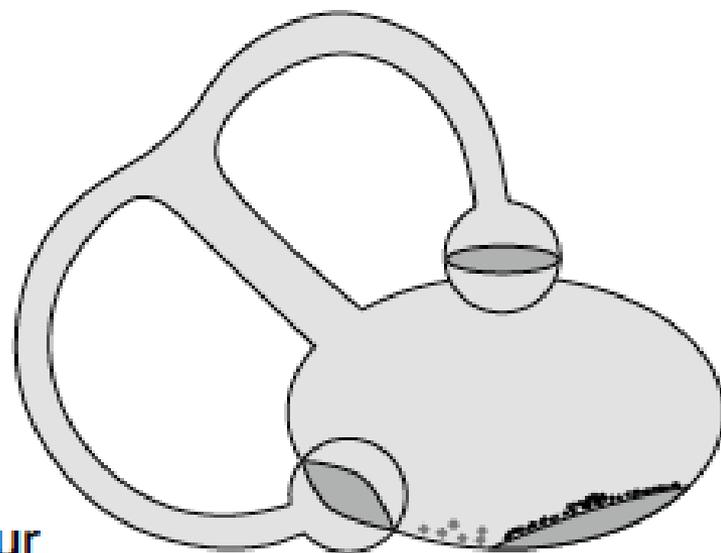
Vppb: Physiopathologie

- Dégénérescence de la membrane utriculaire: libération d'otolithes
- Puis ces particules se déposeraient dans un canal



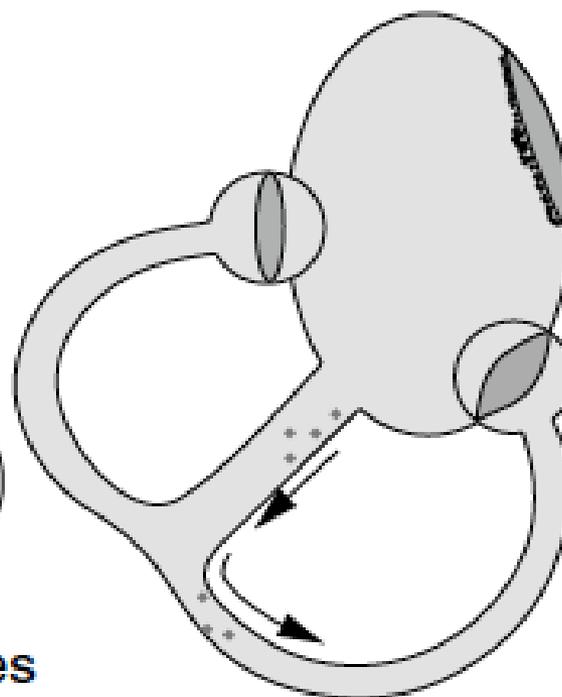
Canal supérieur

Canal
postérieur



Otoconines
libres

Tête droite



Hallpike

VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BENIN

Clinique

- **Le diagnostic repose donc sur :**
 - La description de la crise par le patient
 - La positivité de la manœuvre de provocation

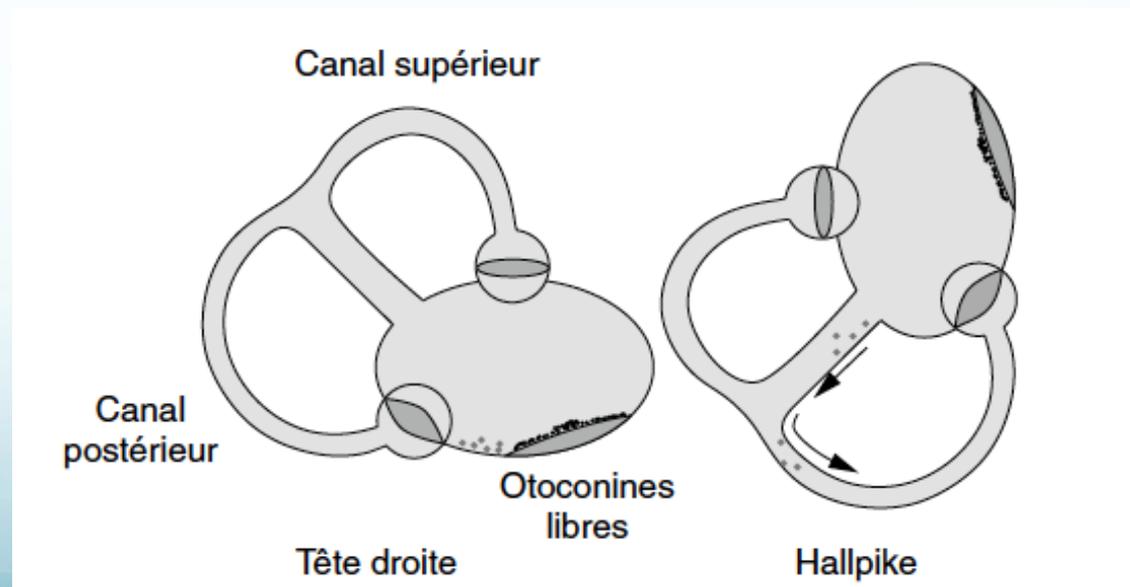
VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BENIN

- En revanche : Toute anomalie par rapport au syndrome clinique classique déclenchera un bilan complet
 - Les éléments “*choquants*” qui vont rendre suspects un V.P.P.B. :
 - Céphalées
 - Nystagmus difficilement épuisable
 - Ne s’inverse pas
 - Direction différente de celle attendue
 - Non fatigable



Canalolithiase du canal postérieur

- La plus fréquente (canaux supérieur et postérieur s'abouchent à l'utricule par un canal commun, plus grand que celui du canal latéral, rôle d'entonnoir)



Canalolithiase du canal postérieur

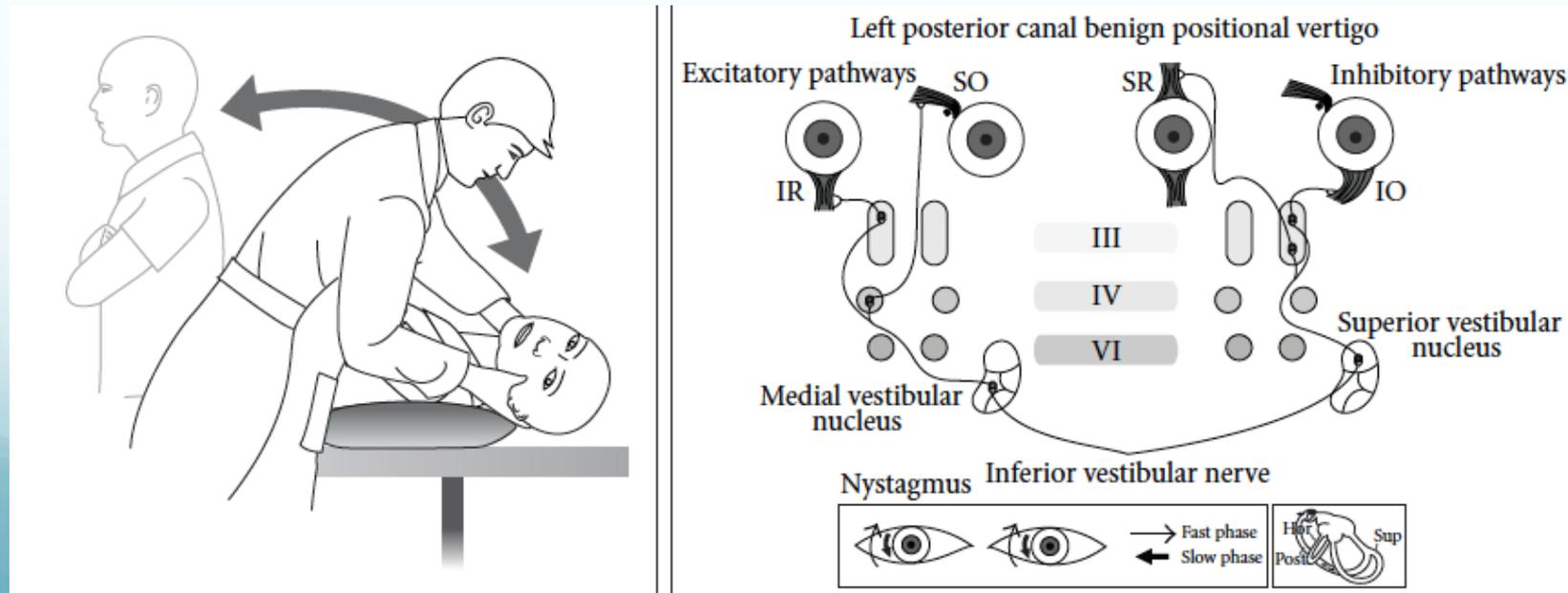
- Symptômes:
 - Début brutal
 - Souvent en pleine nuit
 - Violent vertige, durée minute
 - Vertige en se levant, en baissant la tête
 - Instabilité

Canalolithiase du canal postérieur

- Examen clinique
 - Manœuvres: Dix Hall Pike-Semont
 - 5 caractéristiques:
 - Latence brève (qq secondes)
 - **Rotatoire vertical supérieur**
 - Transitoire (svt <20sec, en tous cas <1 min)
 - Inversion au retour en position assise
 - Habituation si répétition de la manoeuvre

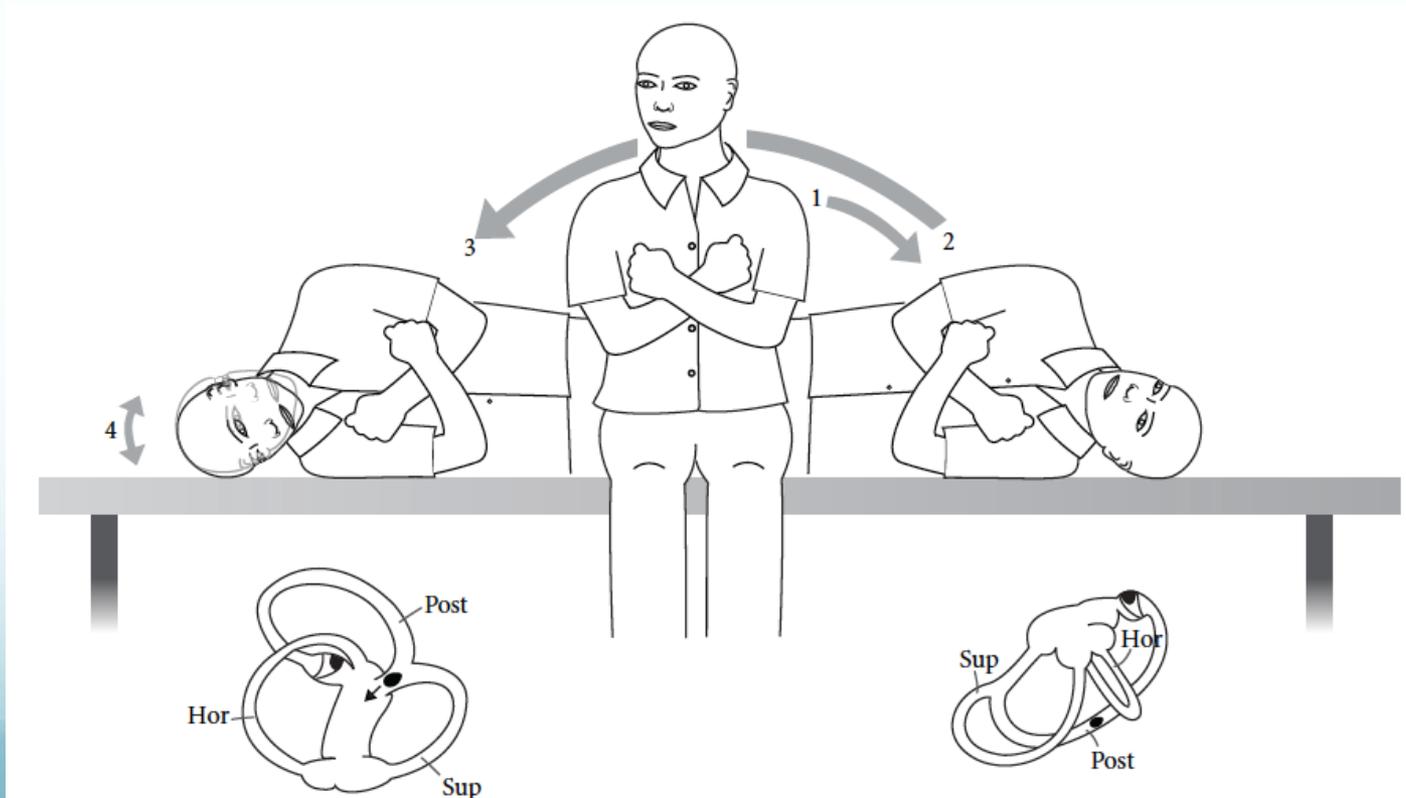
Canalolithiase du canal postérieur

- **Manoeuvre de Dix Hallpike:**
 - Après un temps de latence qq sec la lithiase déclenche un courant ampullifuge excitateur
 - Nystagmus vertical supérieur et torsionnel géotropique
 - Nystagmus qui s'inverse au retour position assise par déclenchement d'un courant ampullipète inhibiteur



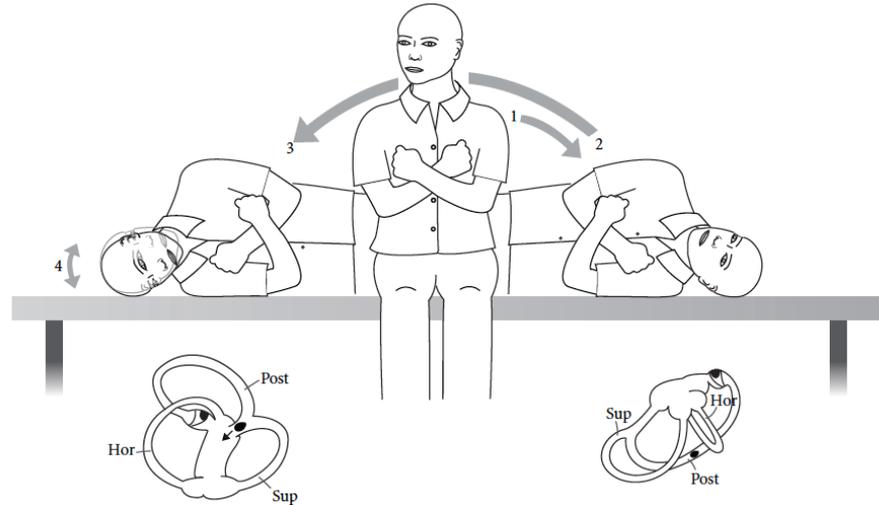
Canalolithiase du canal postérieur

- Manœuvre de Semont: le plan de bascule n'est pas le plan médian du corps mais biscapulaire

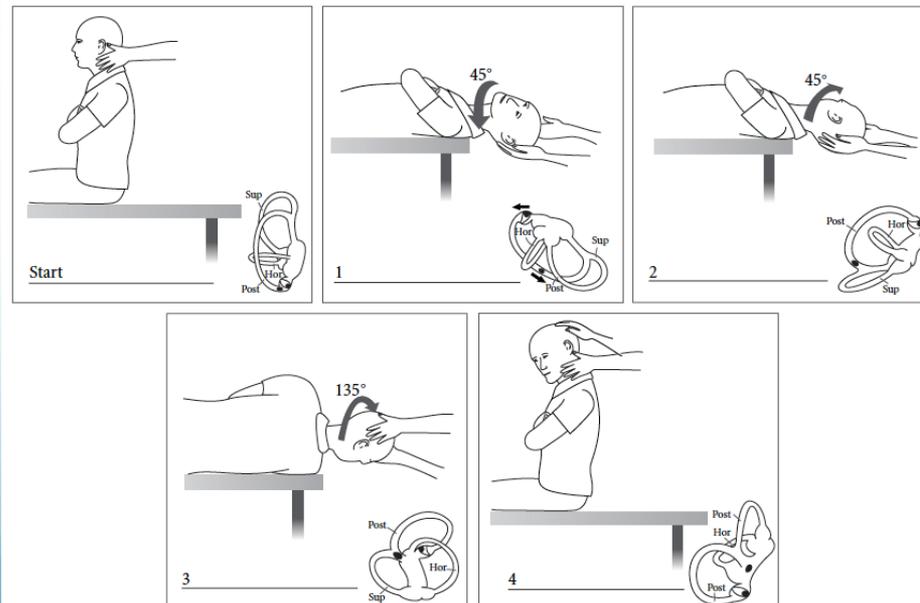


Canalolithiase canal post: traitement

- Semont



- Epley



Canalolithiase canal postérieur

Type	connexions	Connexions oculo-motrices	Nystagmus à la provocation	Manœuvres diagnostiques	Manœuvres thérapeutiques:
Canalolithiase canal post droit (ampullifuge excitateur)	Muscle oblique supérieur ipsilatéral + muscle droit inférieur controlatéral	Stimulation canal post droit: phase lente horaire et verticales inf, et phase rapide anti-horaires et verticale sup	Géotropique (droit, anti-horaire) Torsionnel supérieur 	Dix hallpike droit Semont droit	Semont (de droite à gauche) Epley (de droite à gauche)
Canalolithiase canal post gauche (ampullofuge excitateur)	Idem	Stimulation canal post gauche: Phase lente: Anti-horaires et verticales inf Phase rapide: horaire et verticale sup	Géotropique (gauche, horaire) Torsionnel supérieur 	Dix hallpike gauche Semont gauche	Semont (de gauche à droite) Epley (de gauche à droite)

Canalolithiase canal horizontal: forme géotropique

Type	Connexions	Connexions <u>oculo-motrices</u>	N V S T A G M U S	Manœuvres diagnostiques	Manœuvres thérapeutiques
Canalolithiase canal horizontal gauche	Droit médial ipsilatéral Droit latéral controlatéral → Mouvement oculaire horizontal vers le côté opposé	Rotation vers la droite: canalolithiase va vers l'ampoule → ampullipète (excitateur) → NTG droit Rotation vers la gauche: canalolithiase vers l'utricule → courant ampullifuge inhibiteur → NTG Gauche		Rouli droit NTG droit, rouli gauche NTG gauche Manoeuvre de Brandt, antéflexion: débris vers l'avant, vers l'ampoule gauche, excitateur → NTG Gauche	Barbecue, Lempert (dirigé vers le côté sain)
Canalolithiase canal horizontal droit	Idem	Rotation vers la droite: canalolithiase va vers l'utricule → courant ampullifuge inhibiteur → NTG droit Rotation vers la gauche: canalolithiase va vers l'ampoule → courant excitateur → NTG gauche		Rouli droit NTG droit, rouli gauche NTG gauche Manoeuvre de Brandt, antéflexion, débris vers l'avant, vers l'ampoule droite, excitateur → NTG droit	Idem, dirigé vers le côté sain

Canalolithiase canal antérieur

Type	connexions	Connexions oculomotrices	Nystagmus à la provocation	Manœuvres diagnostiques	Manœuvres thérapeutiques:
Canalolithiase canal ant droit (ampullifuge excitateur)	Muscle droit supérieur ipsilatéral+ muscle oblique inférieur controlatéral	Stimulation canal ant droit: phase lente horaire et verticales sup, et phase rapide anti-horaires et verticale inf	Géotropique (droit, anti-horaire) 	Dix hallpike gauche Semont gauche	Semont inversé (Semont droit, puis Semont gauche, puis relever), sédimentation, Li
Canalolithiase canal ant gauche (ampullofuge excitateur)	Idem	Stimulation canal ant gauche: Phase lente: Anti-horaires et verticales sup Phase rapide: horaire et verticale inf	Géotropique (gauche, horaire) Torsionnel inférieur 	Dix hallpike droit Semont droit	Idem

Utilisation fauteuil TRV



Et le vertige cervicogénique dans tout ça?

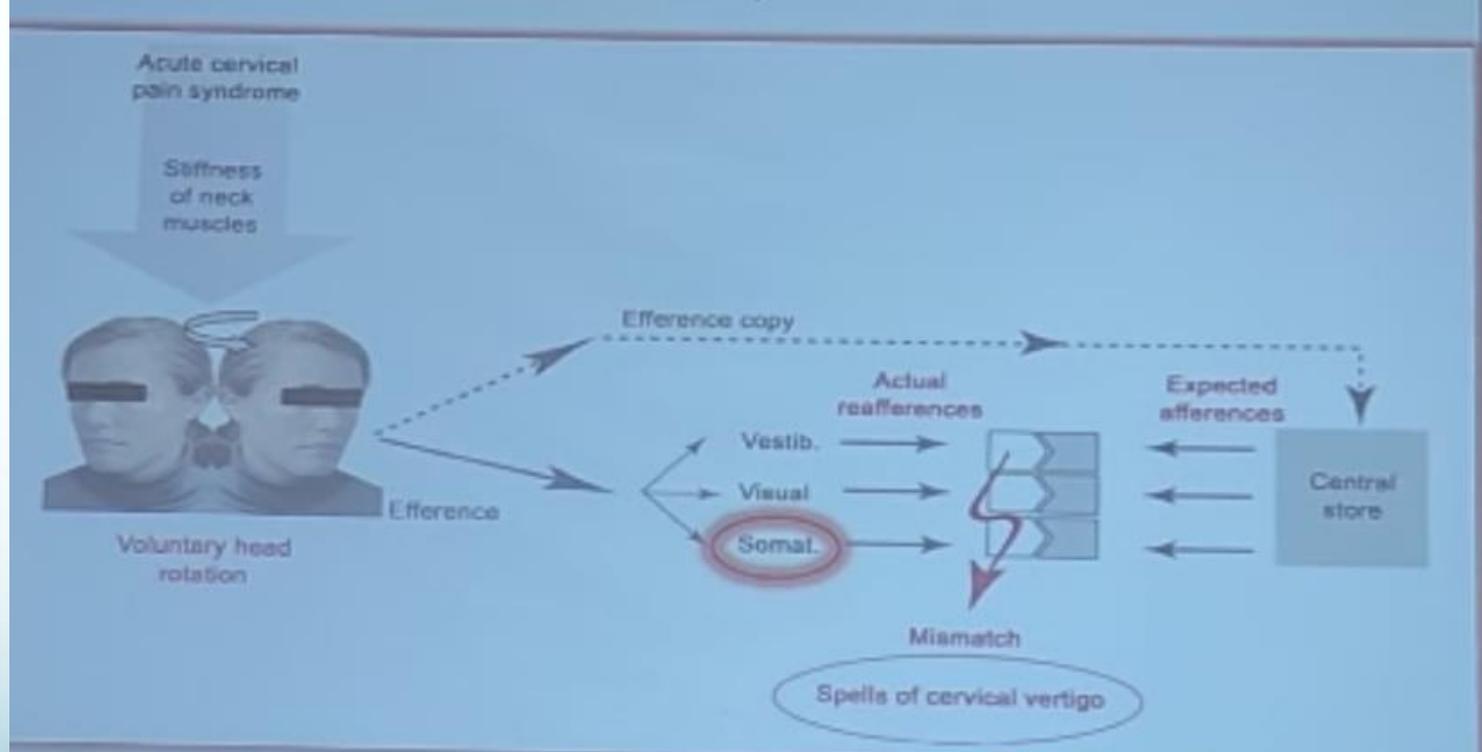
- Entité très controversée
- Fortes connectivité entre les récepteurs cervicaux et le système vestibulaire → changements dégénératifs ou traumatiques au niveau de la colonne vertébrale, pb « de cou » pourraient induire des sensations déformées et provoquer des déséquilibres (pas des « vertiges »)
- Autres pathologies doivent être exclues (VPPB, FPL, migraines, ...)
- Corrélation entre les étourdissements, et les mouvements de la colonne cervicale, douloureux

Mécanisme??

- Altération des inputs du système somatosensoriel au niveau cervical
- Cliniquement: l'amélioration des « étourdissements » en réponse à la traction cervicale est plus cohérente avec un vertige cervico-génique qu'avec une réelle dysfonction du système vestibulaire
- Réduction du flux sanguin vertébral? Atteinte des fibres du nerf sympathique? dysfonction des récepteurs proprioceptifs au niveau du cou?

Mécanisme??

PATHOPHYSIOLOGIC MODEL OF CERVICAL VERTIGO (BRANDT 2016)



Prise en charge?

- Prudence: éliminer les pathologies cérébro-vasculaires
- Physiothérapie cervicale et thérapies manuelles

Exemple chez une patiente

- Mme C martine, née en 1947
- Cs fin 2018
- Pas d'ATCD notables
- HDM: chute d'une échelle en juin 2018 → TC avec plaie occipitale, 18 points de suture. Depuis vertiges en se tournant vers la gauche, eu lit
- → VPPB canal post gauche, traité par semont, epley, et devant echec fauteuil TRV

- Reconsulte en janvier 2020
- Devant des cervicalgies, fait de la kinésithérapie, massages
- 10 séances RAS
- 11^{ème}, durant la manipulation cervicale: violent ebriété, qui va durer 48h, puis petite instabilité résiduelle
- Que faut il éliminer?
- Pas de dissection
- Examen normal → vertige cervico-génique

Vidéo internet

hints

VPPB

- <https://youtu.be/oiQrs-Ahxrg>
- <https://youtu.be/1q-VTKPweuk>

Merci pour votre attention