

# Physiologie et analyse sémiologique des vertiges: connaître les bases pour mieux s'orienter

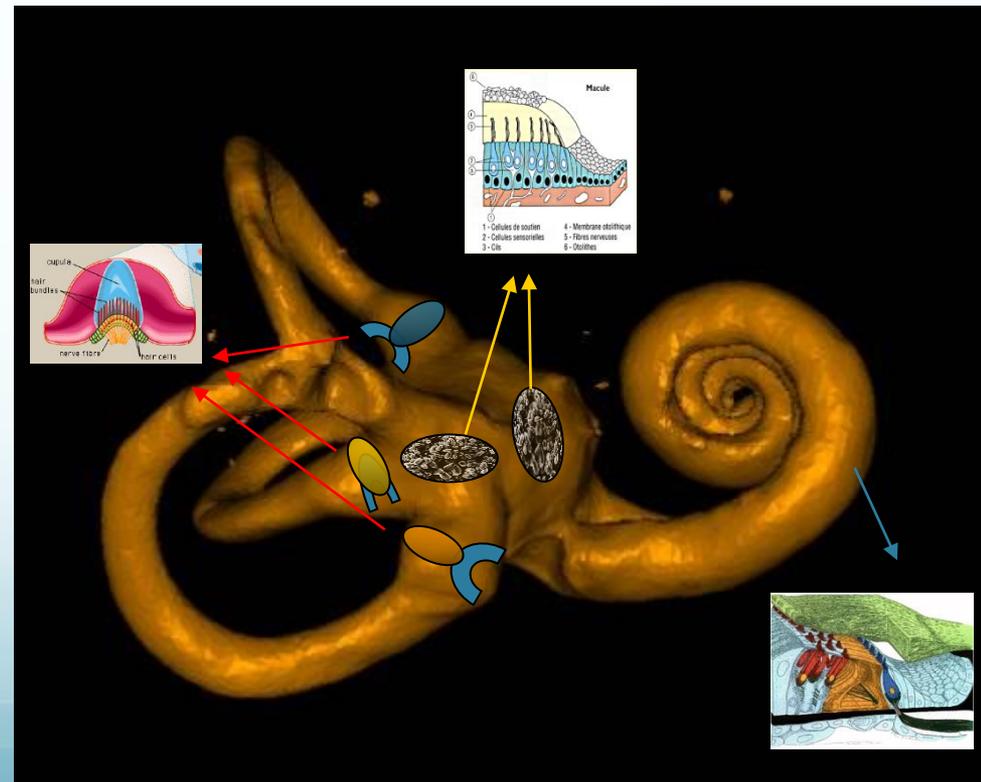
Cours DES MPR  
Dr Pauline Nieto, Dr Alexandra Weckel  
Service ORL du Pr Deguine  
[nieto.p@chu-toulouse.fr](mailto:nieto.p@chu-toulouse.fr)

# Préambule

- Vertige : toute sensation désagréable compromettant la stabilité posturale du patient
- Caractère giratoire : pas toujours vestibulaire !
- Signes auditifs associés : pas toujours vestibulaire !
- Temps capital pour s'orienter : interrogatoire  
*(Examen physique non spécifique sauf VPPB)*

# Synthèse anatomie et physiologie

- 5 organes vestibulaires:
  - 2 macules otolithique (sacculé -utricule),
  - 3 crêtes ampullaires (CSC)
- Réflexes:
  - Vestibulo-oculaire
  - Vestibulo-spinal
- Connexions :
  - Végétatives
  - Corticales
- **Noyaux vestibulaires :**
- **centres intégrateurs**

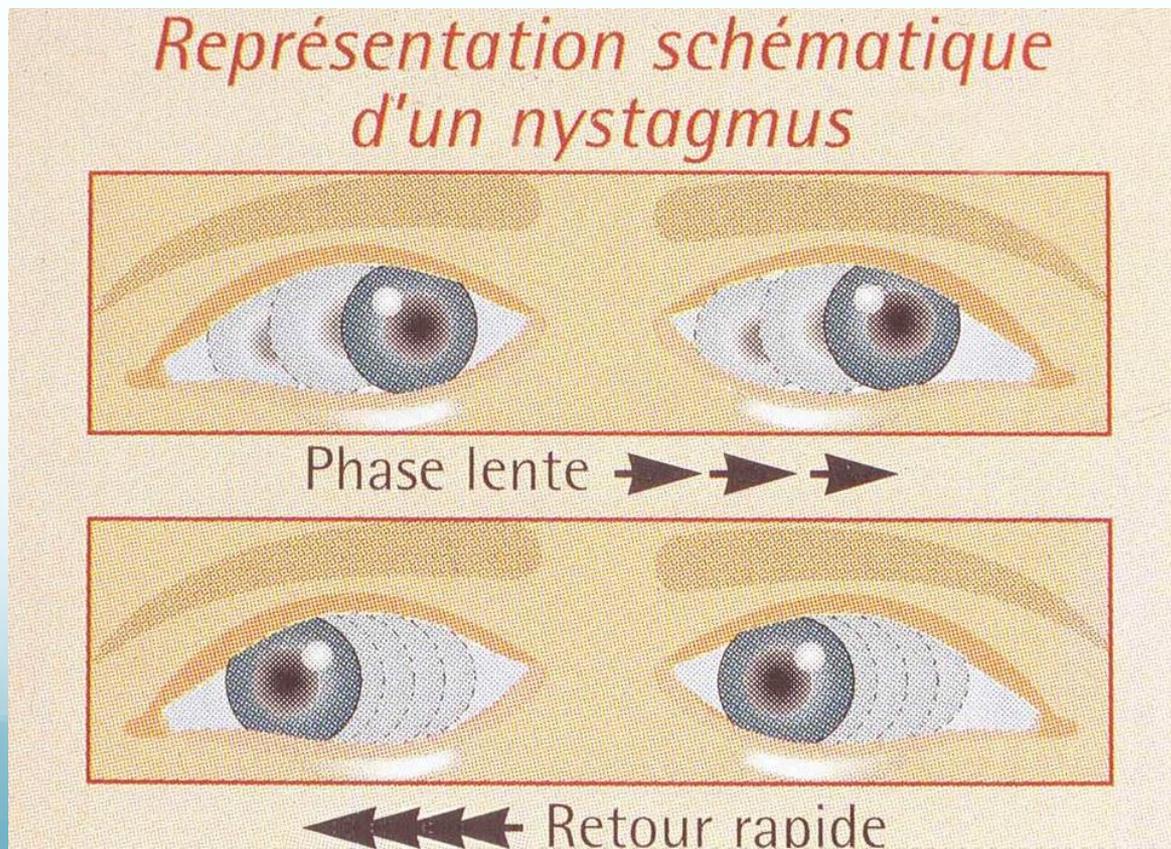


# Interrelation oculomotrices

- Système vestibulaire et oculomoteur: 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

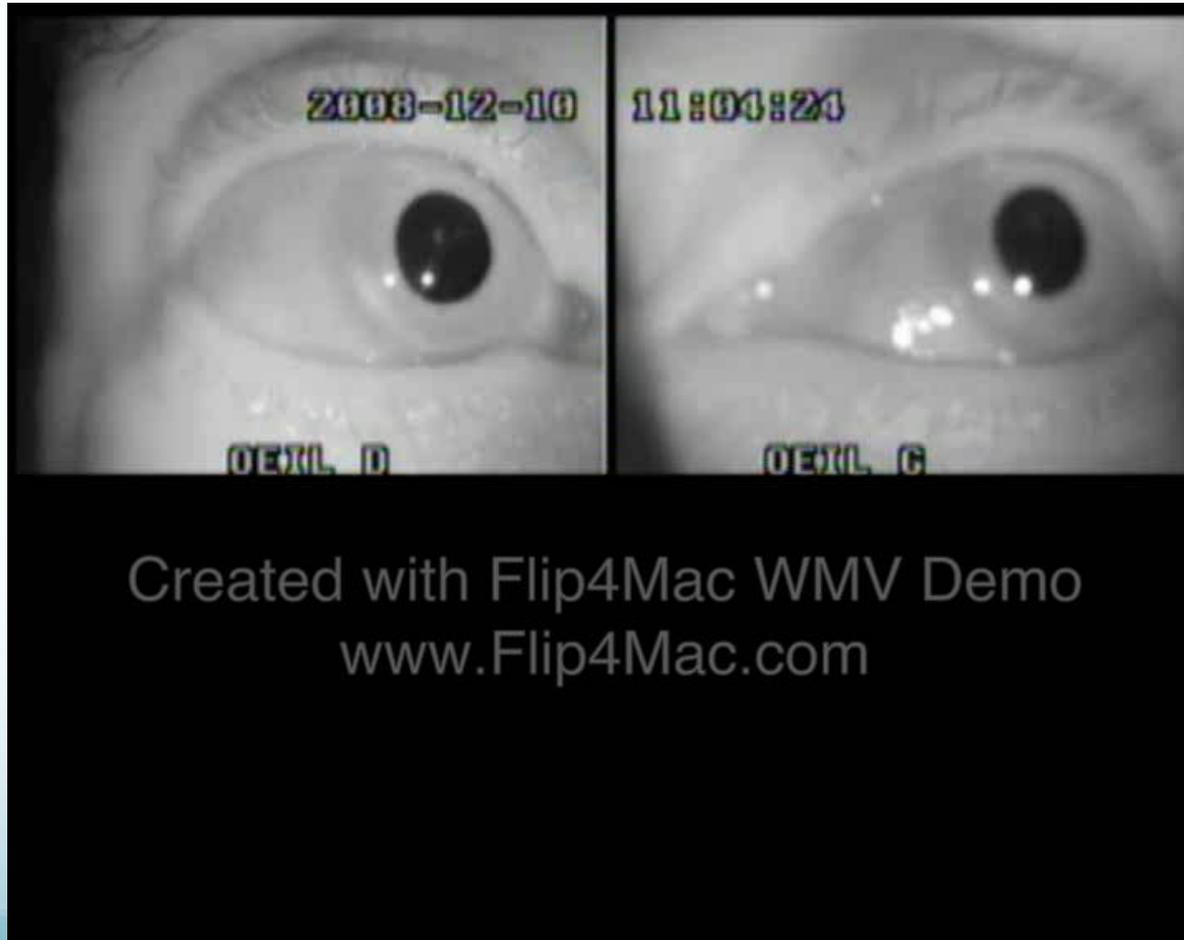
# Le nystagmus

- 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?

## **Examen clinique capital :**

Rq : en phase aiguë : meilleure sensibilité de la clinique vs IRM (HINTS, Standing, ...)

Chronique : orientation étiologique et guide paraclinique

- VPPB: diagnostic purement clinique
- Ménière - Névrite: diagnostic clinique (IRM : différentiels)
- Migraine vestibulaire: diagnostic clinique (IRM : différentiels)

# Synthèse des « examens paracliniques vestibulaires »

- La VNG : étude approfondie vestibulaire, fonction oculomotrice, fonction cérébelleuse, ...
- La VVS: étudie l'utricule
- Les PEMV: étudient le saccule et l'utricule
- Le VHIT: étudie le RVO des 6 canaux à haute fréquence
- Posturographie dynamique : étudie utilisation des différentes entrées sensorielles

...

# Mais avant tout la clinique...

## Interrogatoire +++++

- Atcd (FDR cardio, infectieux, ototoxiques, traumatiques) + atcd otoneuro ; ttt
- Atcd familiaux
- Profession et loisir (orientation + adaptations?)
- Description du **début de la maladie – Evolution**
- **Etat actuel** : description de l'épisode type
- Signes associés (en crise / hors crise)
- **Signes extralabyrinthiques** (douleurs, migraines, Photo-phono-phobie, ...)
- Etat général et **retentissement sur QDV +++**

# Mais avant tout la clinique...

## **Puis examen clinique:**

D'abord vestibulaire :

- Nystagmus (spontané, dans toutes les positions, à l'inhibition de la fixation et NTG provoqué (HST, mais également d'autre)
- Déviations segmentaires
- Selon le reste de l'évaluation : manœuvres positionnelles ?

Puis otoscopie, audiométrie

Examen loco-régional

Examen neurologique

# 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

# EXAMEN CLINIQUE: examen vestibulaire

3

- Manœuvre du **Headshaking**



# 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!!!

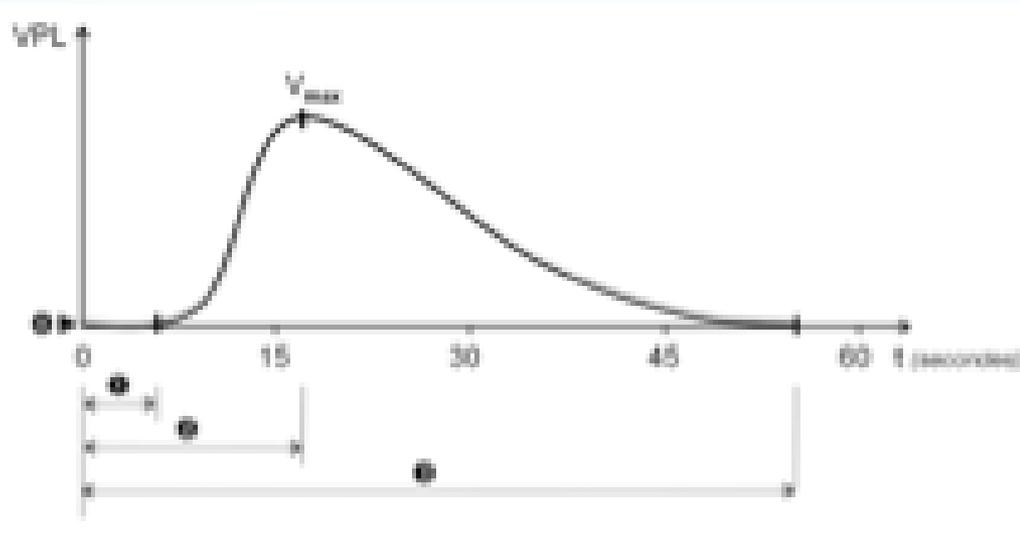
**Le HINTS!!**



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

Caractéristiques communes du nystagmus lors des manoeuvres :

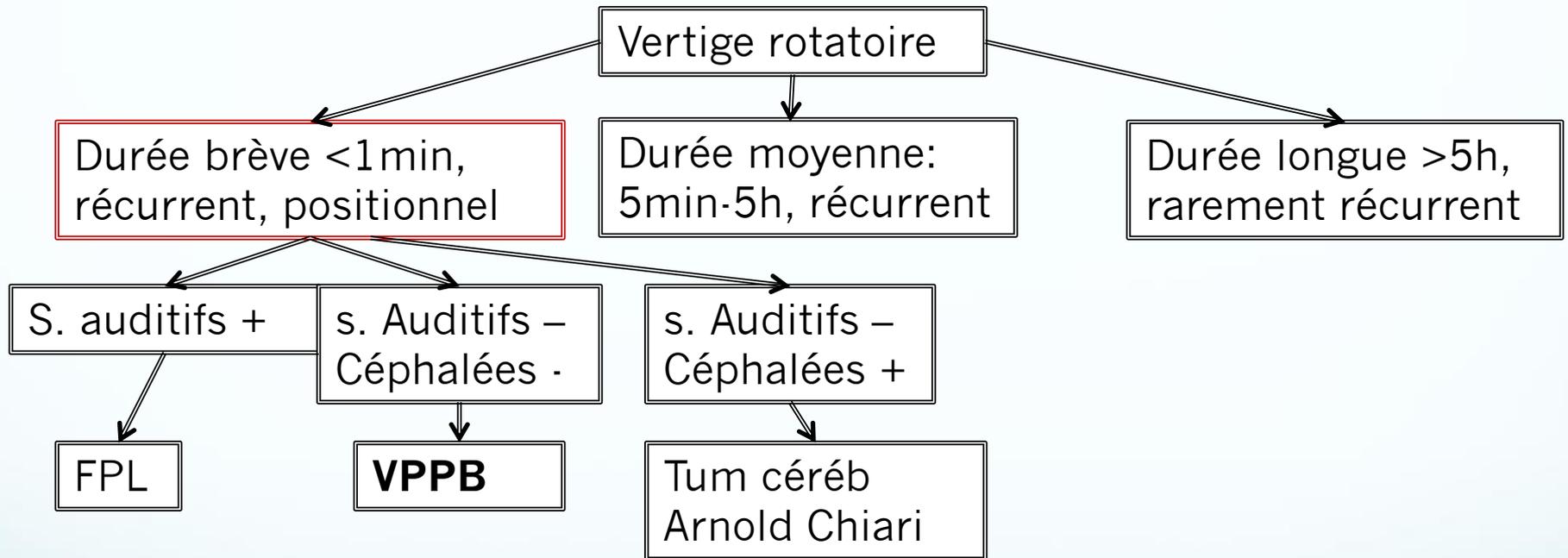
- Temps de latence
- Phase de culmination
- Fatigabilité au retest



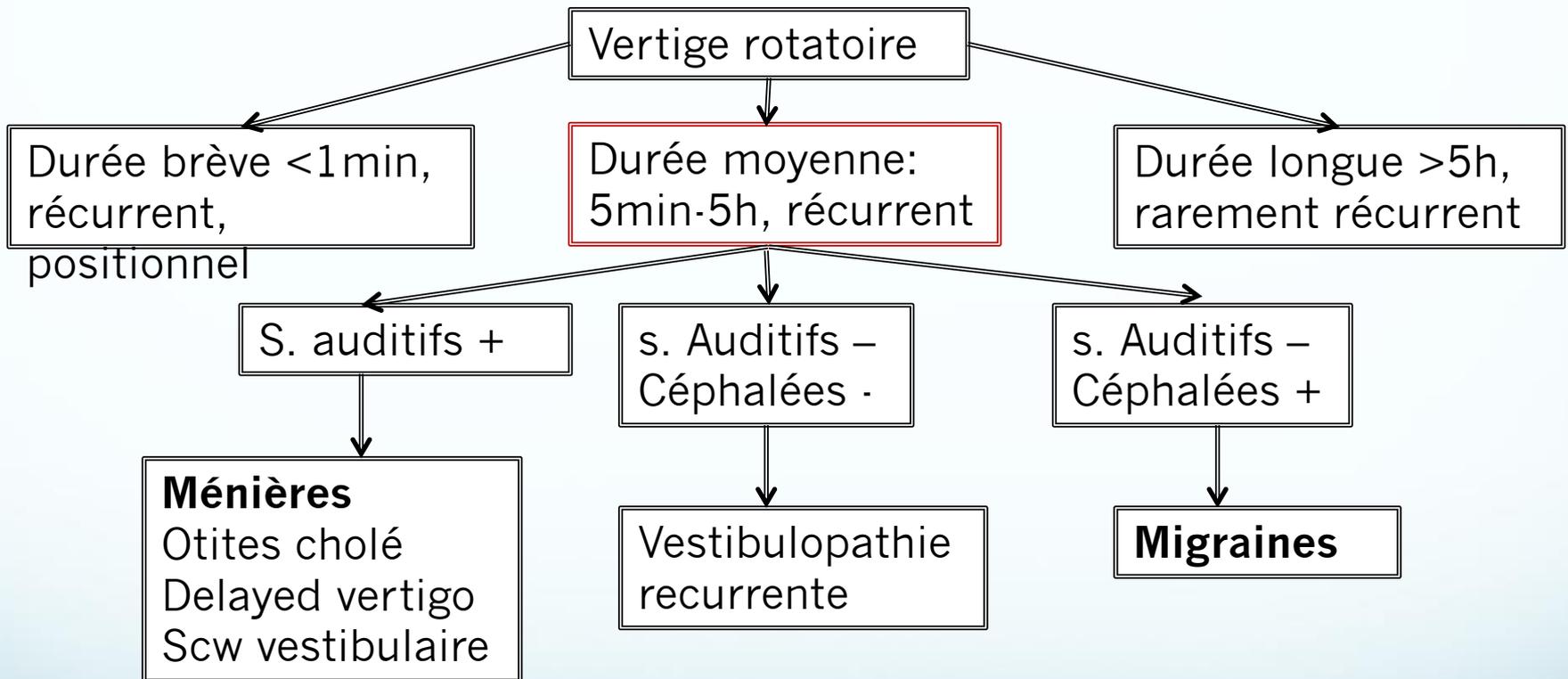
- VPL : Vitesse phase lente nystagmus
- $V_{max}$  : Vitesse maximale VPL
- : Fin de la manoeuvre de provocation
- : Latence d'apparition
- : Latence de culmination
- : Durée totale du nystagmus



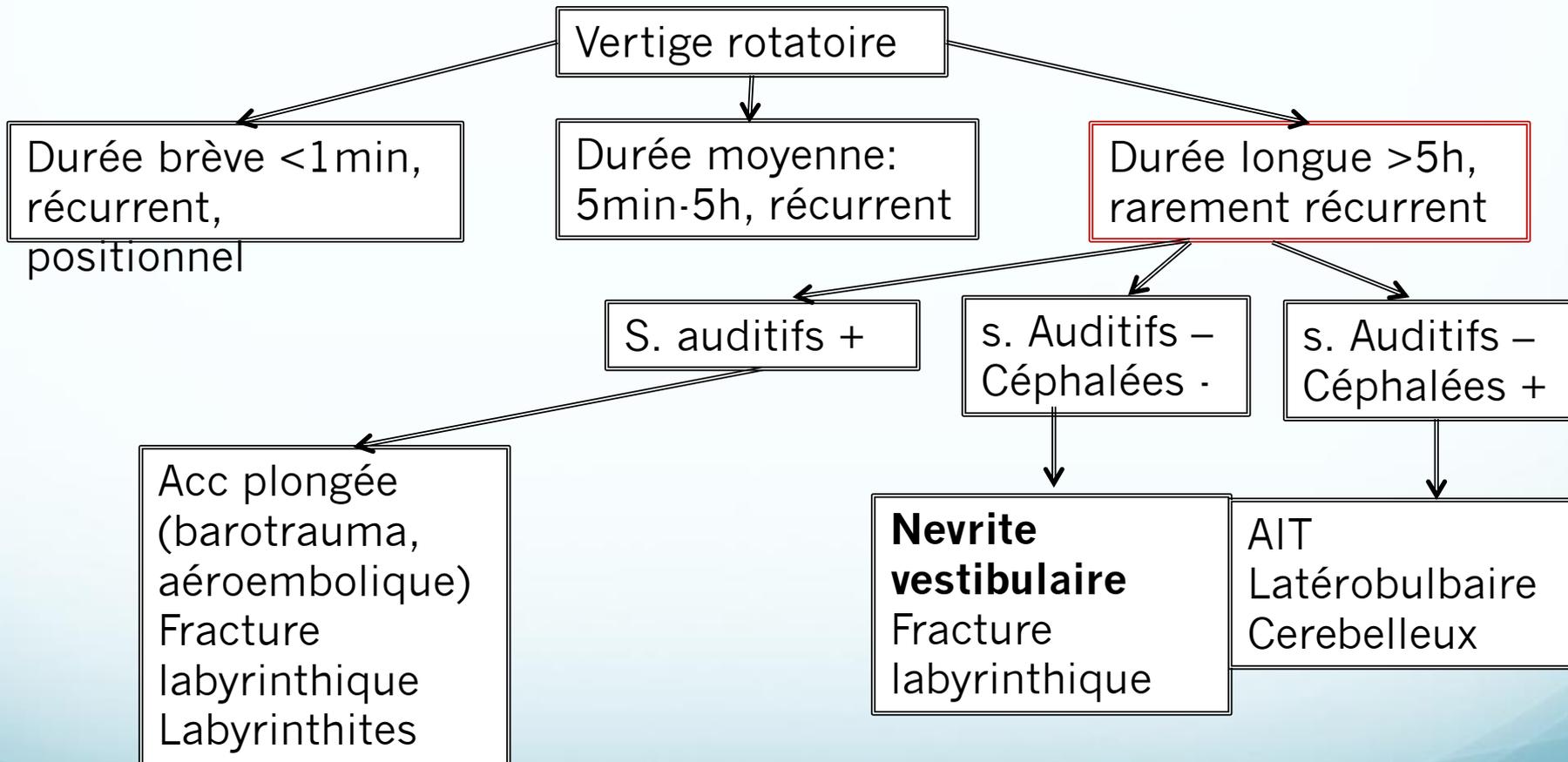
# Arbre diagnostique



# Arbre diagnostique



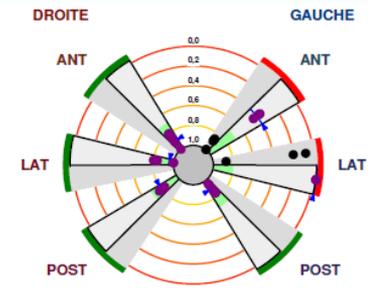
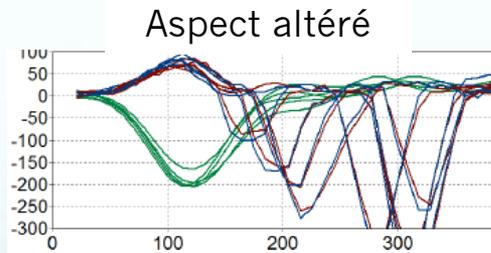
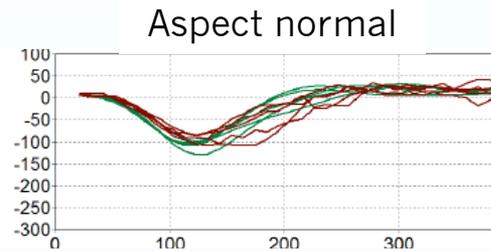
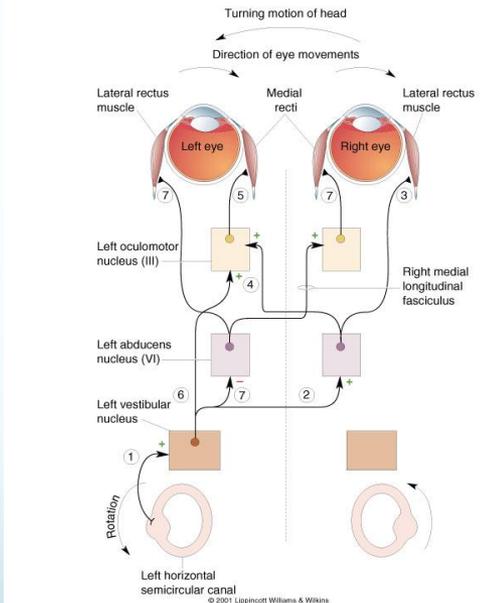
# Arbre diagnostique



# Puis en fonction : paraclinique

## VHIT (Vidéo HIT)

- Teste le réflexe Vestibulo-oculaire

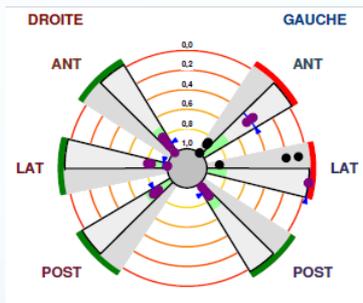


- Comme tout réflexe, il est **altéré** dans les atteintes **périphériques**
- Comme tout réflexe, il est **respecté** dans les atteintes **centrales**

# Puis en fonction : paraclinique

## VHIT (Video Head Impulse Test)

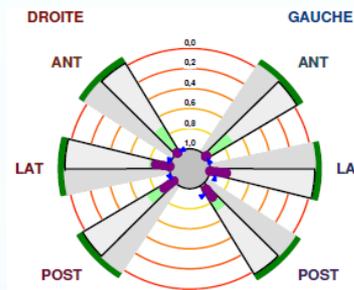
### Sd vestibulaire périphérique



Impulsions			VOR		
Canal	n	Gain moyen	$\sigma$	Asymétrie	
Ant.	D 5	0,89	0,09	38 %	
	G 5	0,40	0,03		
Lat.	D 5	0,95	0,11	100 %	
	G 5	-0,05			
Post.	D 5	0,80	0,03	6 %	
	G 5	0,90	0,04		

— Vitesse de la tête  
— Vitesse de l'œil droit  
— Vitesse de l'œil gauche

### Sd vestibulaire centrale



Impulsions			VOR		
Canal	n	Gain moyen	$\sigma$	Asymétrie	
Ant.	D 5	1,04	0,01	2 %	
	G 5	1,08	0,06		
Lat.	D 6	0,98	0,06	2 %	
	G 8	0,94	0,08		
Post.	D 5	0,99	0,11	4 %	
	G 5	0,91	0,03		

— Vitesse de la tête  
— Vitesse de l'œil droit  
— Vitesse de l'œil gauche

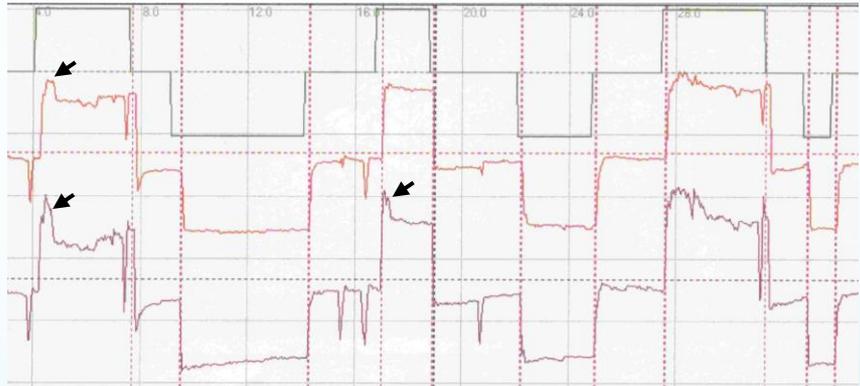
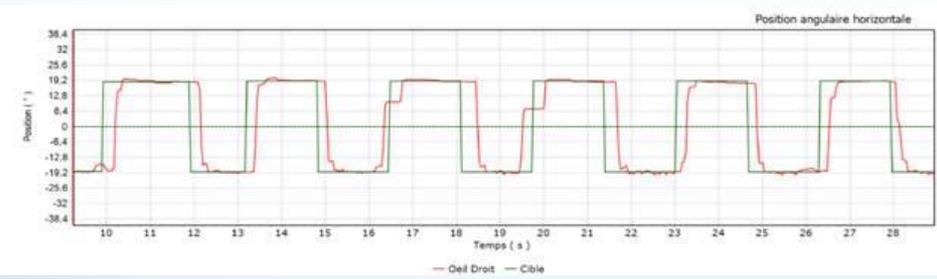
# Vidéonystagmographie

- Oculomotricité : Suivi d'un point
  - Recherche de dysmétrie (en particulier hypermétrie)
- Epreuves caloriques
  - Eau chaude/froide au contact du tympan
    - Froid : simule un déficit (« pousse moins l'œil »)
    - Chaud : effet excitateur du vestibule (« pousse plus l'œil »)

# VNG : Oculomotricité

SD vestibulaire  
périphérique

SD vestibulaire  
central

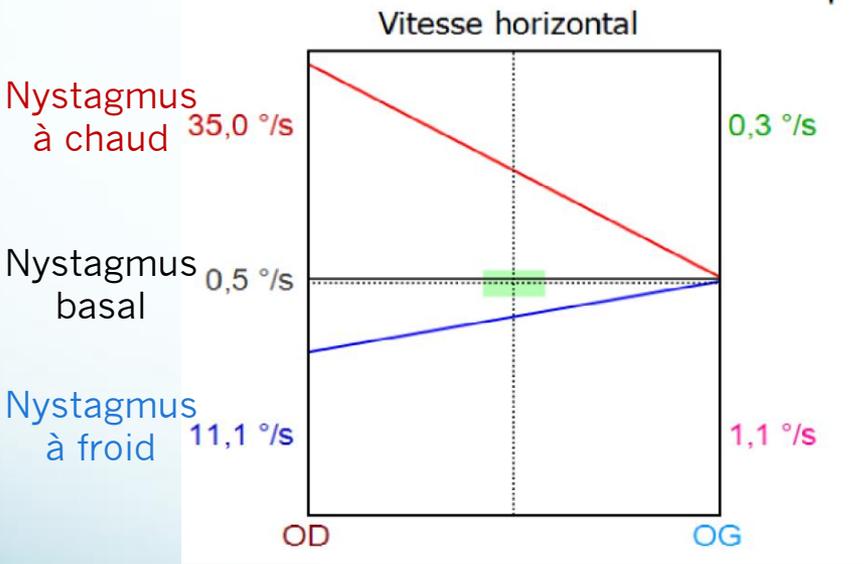


Présences  
d'hyperméttries

— Cible à suivre  
— Mouvements  
oculaires

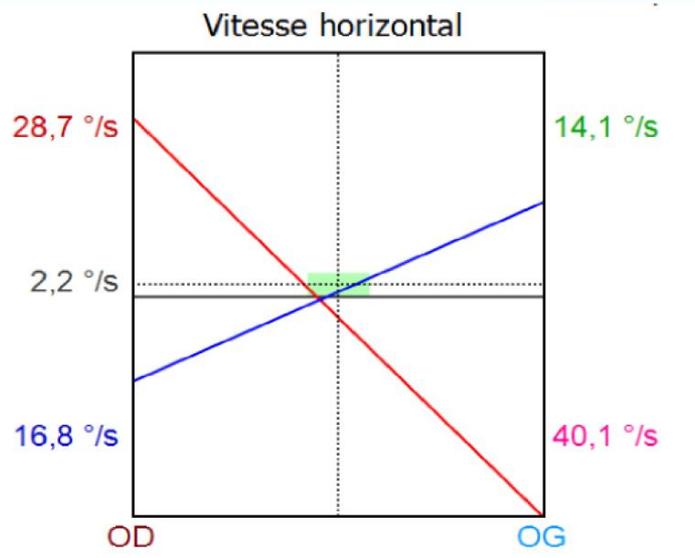
VNG : Stimulations calorique

SD vestibulaire périphérique



Déficit vestibulaire gauche

SD vestibulaire central

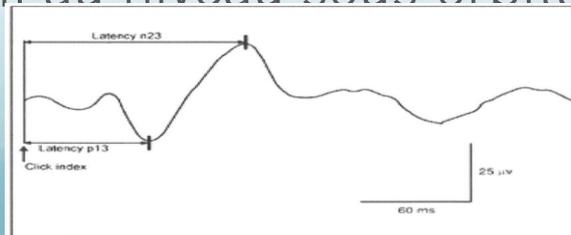


Profil vestibulaire normal



# PEMV ou PEO (potentiel évoqué myogénique vestibulaires)

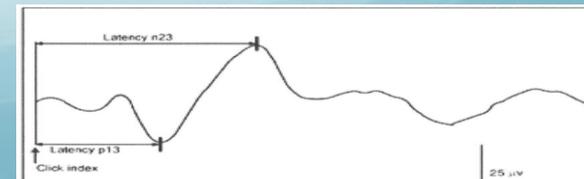
- Le principe de base des VEMP est qu'un son de forte intensité provoque physiologiquement un vertige (c'est l'effet Tullio). C'est-à-dire qu'une énergie sonore suffisante peut se propager dans le vestibule malgré l'absence de fenêtre permettant cette direction : un son avec une énergie suffisante peut mobiliser les otolithes.
- cVEMP (« c » pour « cervical ») et récemment avec les oVEMP (« o » pour « ocular »)
- C VEMP: recueil au SCM, test le saccule ipsilatéral
- O VEMP: recueil au niveau sous orbitaire, test l'utricule controlatéral



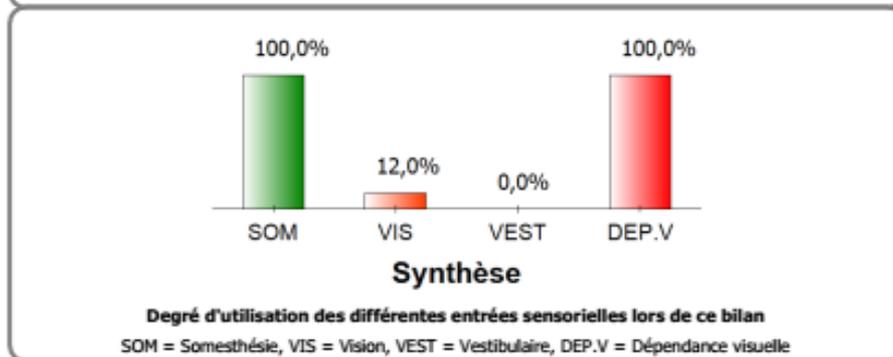
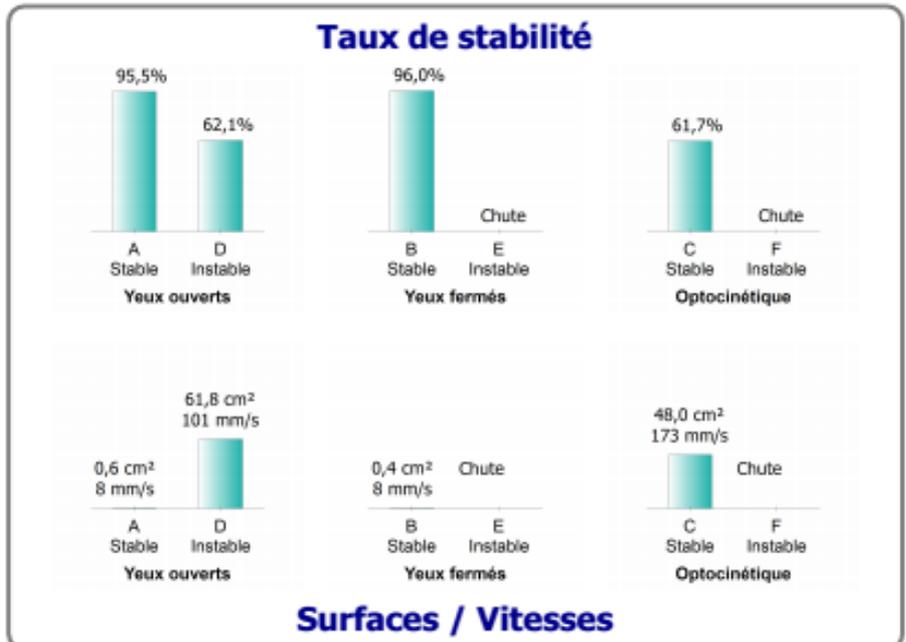
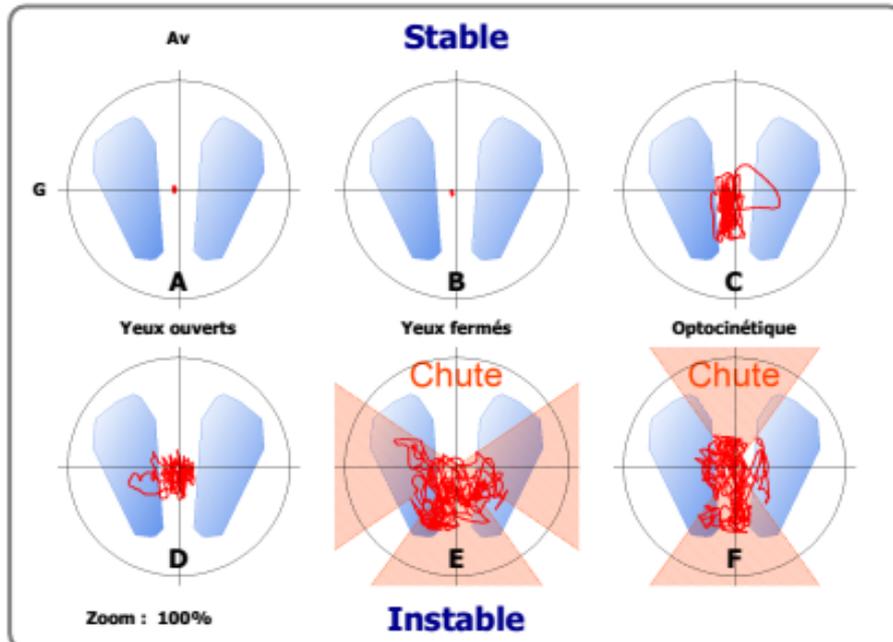


# PEMV ou PEO (potentiel évoqué myogénique vestibulaires)

- Le principe de base des VEMP est qu'un son de forte intensité provoque physiologiquement un vertige (c'est l'effet Tullio). C'est-à-dire qu'une énergie sonore suffisante peut se propager dans le vestibule malgré l'absence de fenêtre permettant cette direction : un son avec une énergie suffisante peut mobiliser les otolithes.
- cVEMP (« c » pour « cervical ») et récemment avec les oVEMP (« o » pour « ocular »)
- C VEMP: recueil au SCM, test le saccule ipsilatéral
- O VEMP: recueil au niveau sous orbitaire, test l'utricule controlatéral



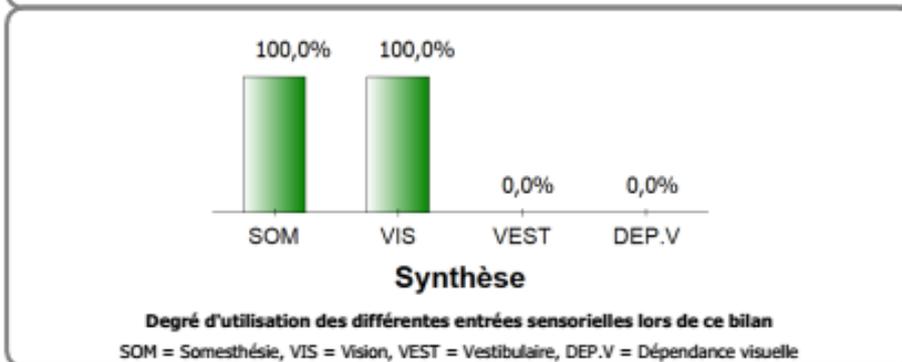
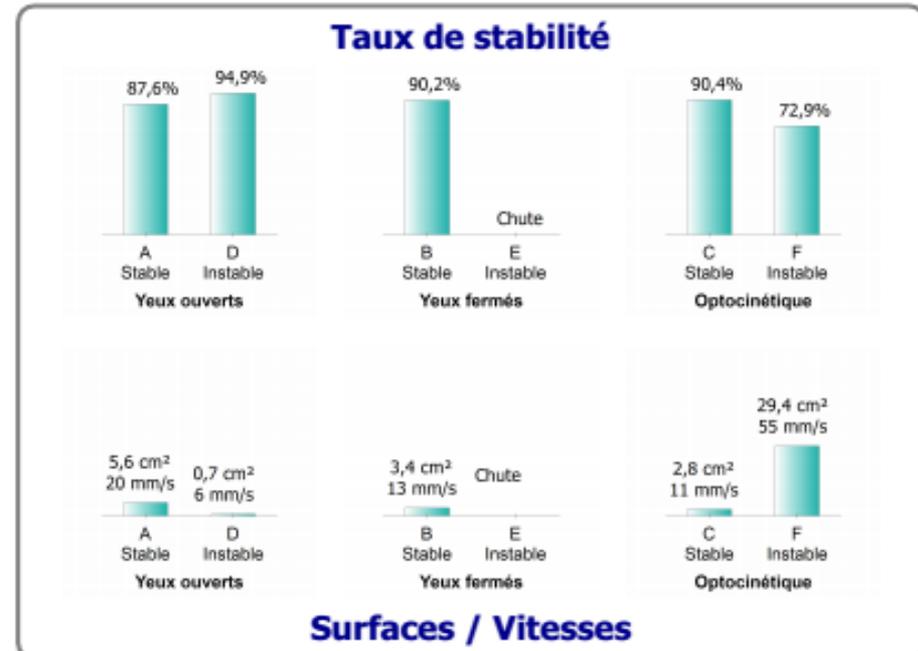
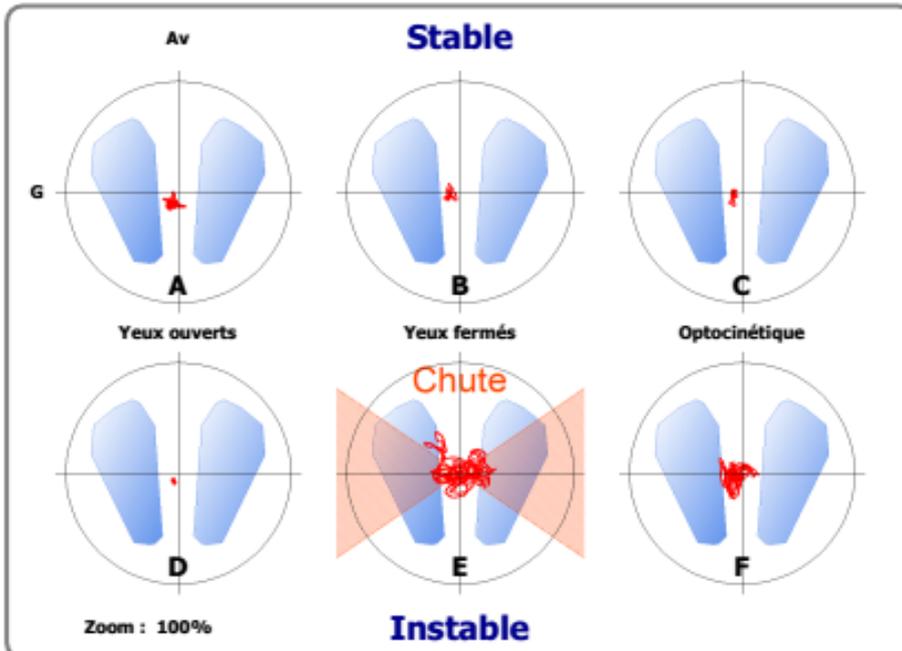
# Posturographie dynamique



**Commentaires du thérapeute :**      **Avant Rééducation**

Patient avec Maladie de Ménière bilatérale sévère.  
 ITT bilatérale fin mars 2023.  
 Difficultés de s'équilibrer lorsque les informations somesthésiques et visuelles sont absentes et/ou aberrantes; ceci colle avec son tableau clinique d'instabilité et d'appréhension.  
 Proposition: stimulation multisensorielle, travail des APC et APA.

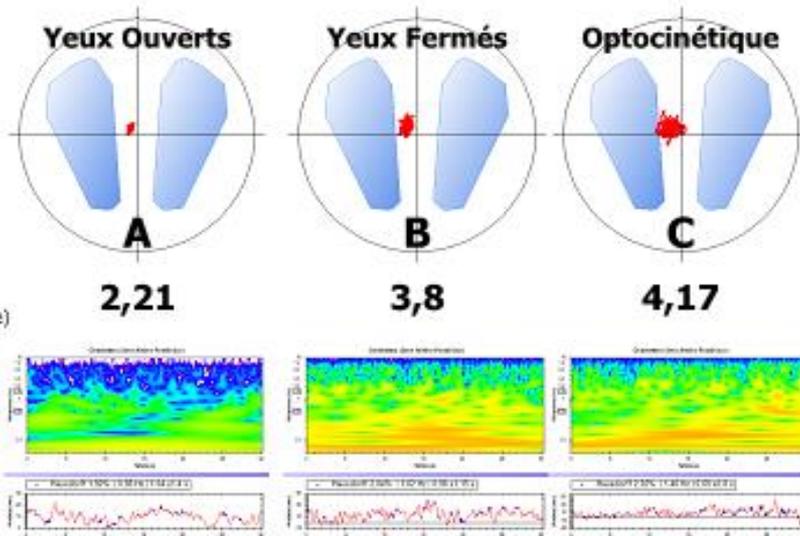
# Posturographie dynamique



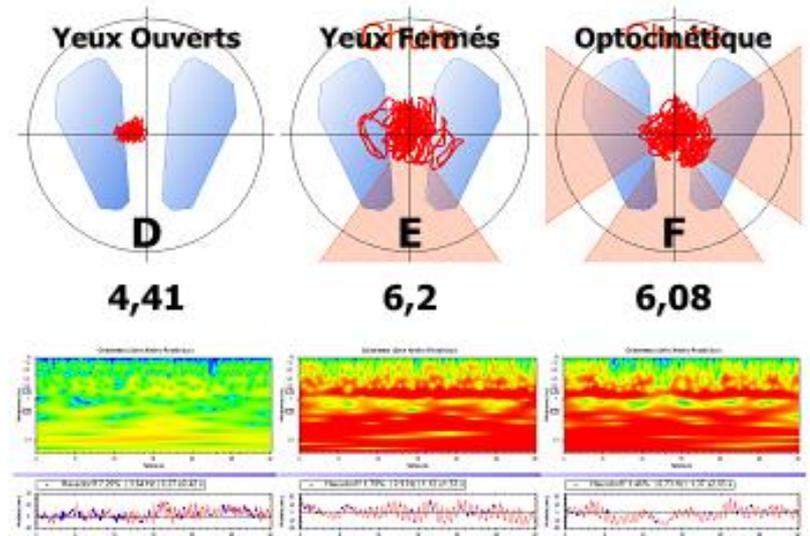
Commentaires du thérapeute : **Avant Rééducation**

# Posturographie dynamique

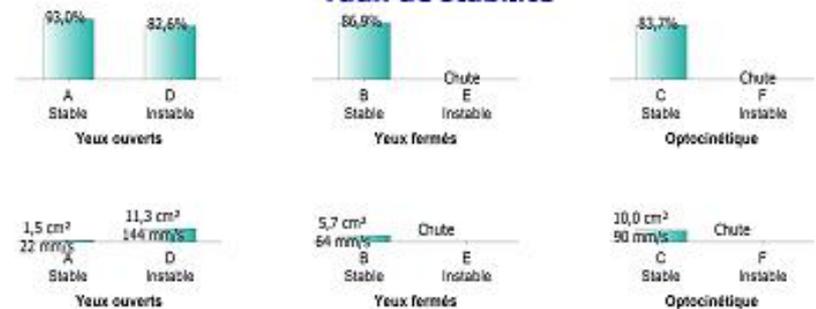
## STABLE



## INSTABLE

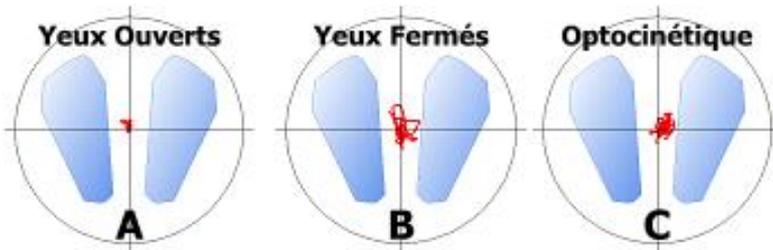


## Taux de stabilité

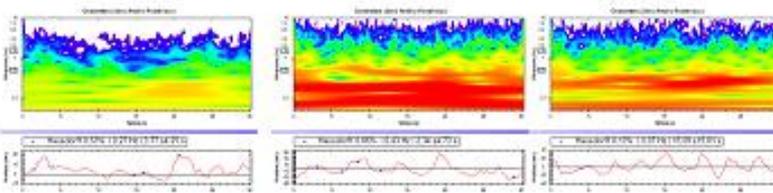


# Posturographie dynamique

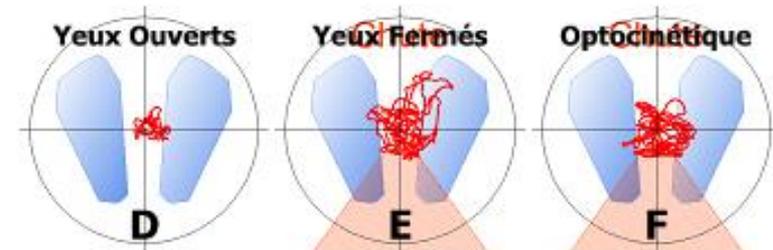
## STABLE



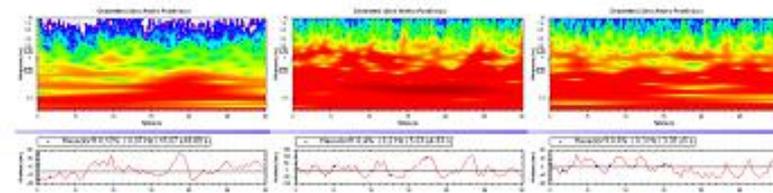
**A** 1,52      **B** 3,26      **C** 2,97



## INSTABLE

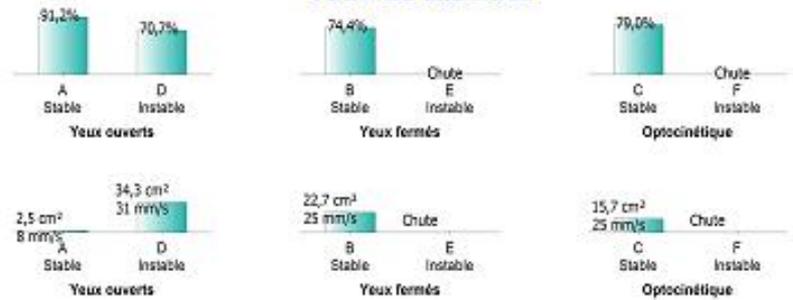


**D** 3,64      **E** 5,5      **F** 5,44



## Synthèse

## Taux de stabilité



# 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 ?

# 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
- Romberg : Non latéralisé, danse des tendons
- Ataxie non latéralisé, tremblement d'action



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

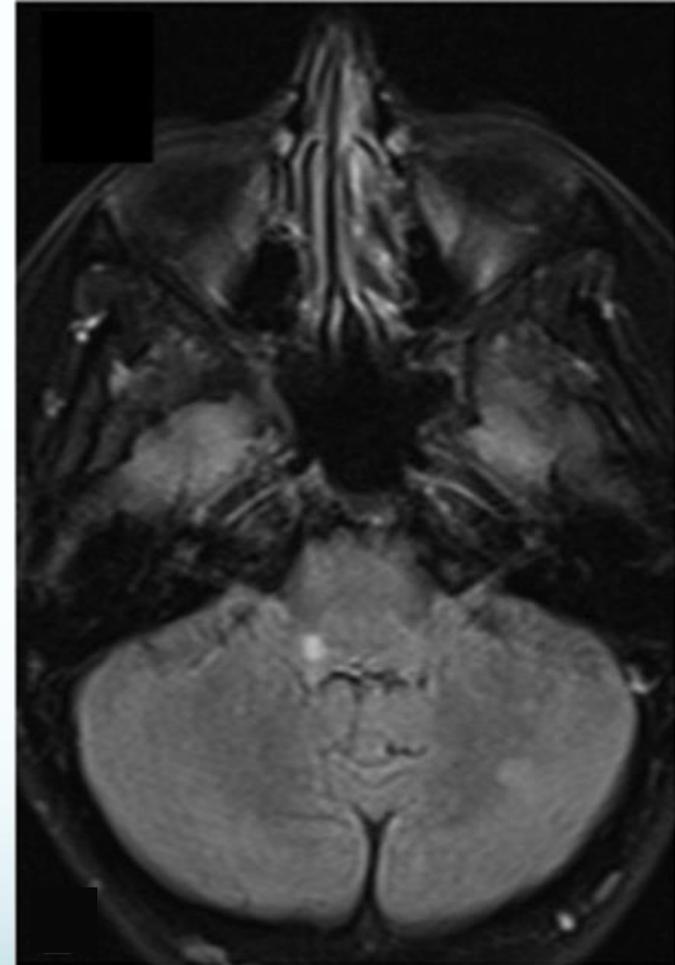
- IRM en urgence

- Normale

- Conclusions?

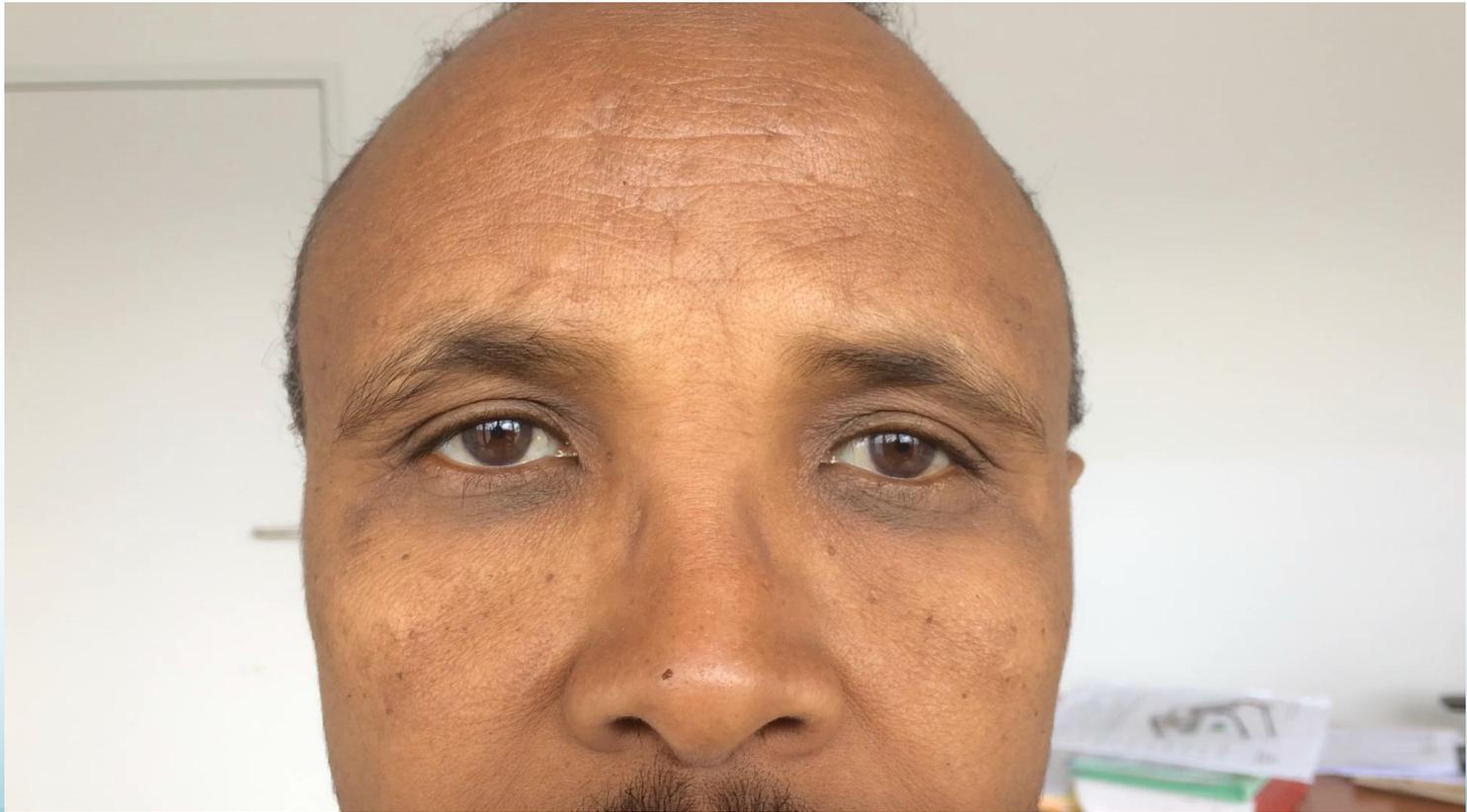
Parfois les IRM en urgences sont insuffisantes, manque de sensibilité

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

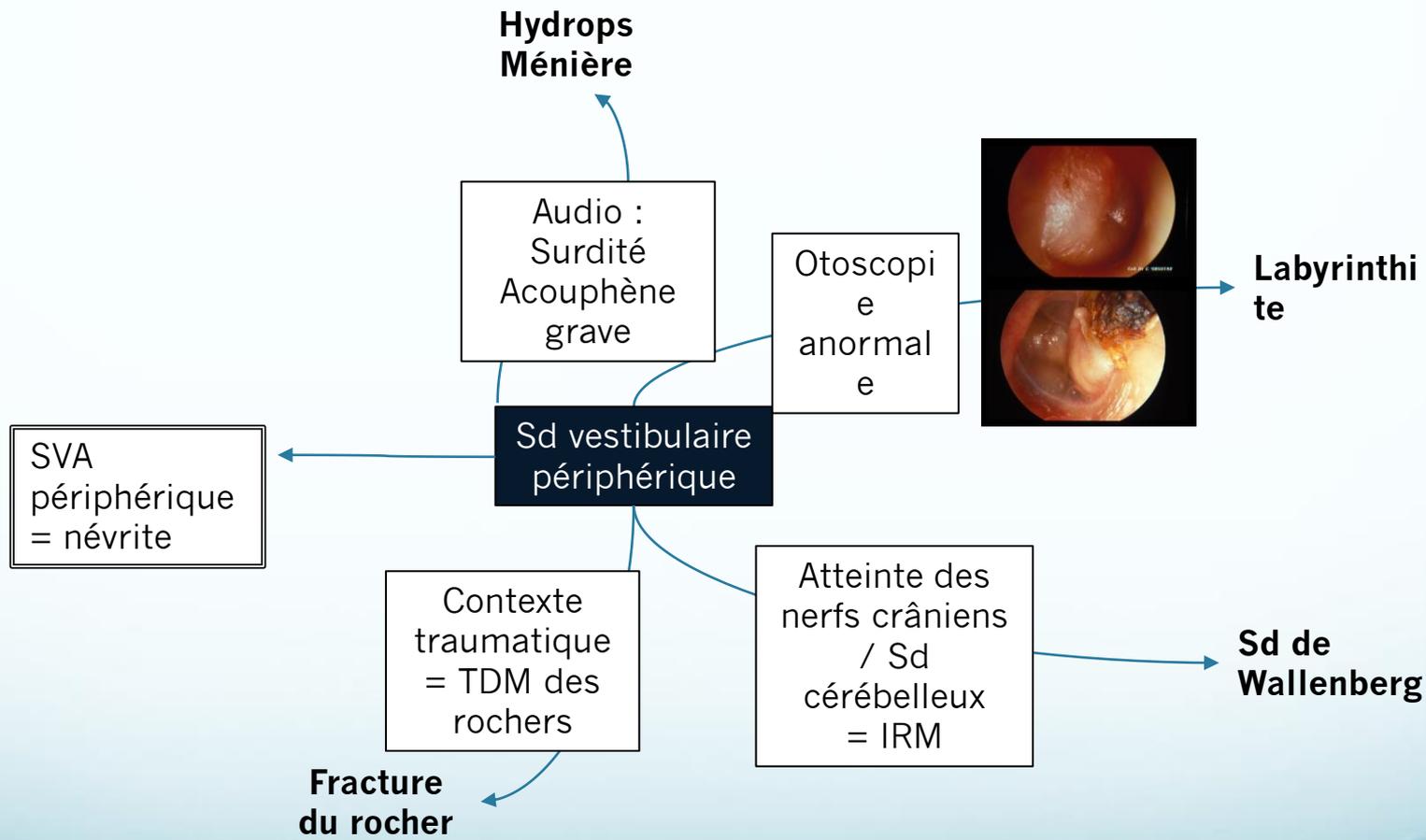


# Attention

- 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

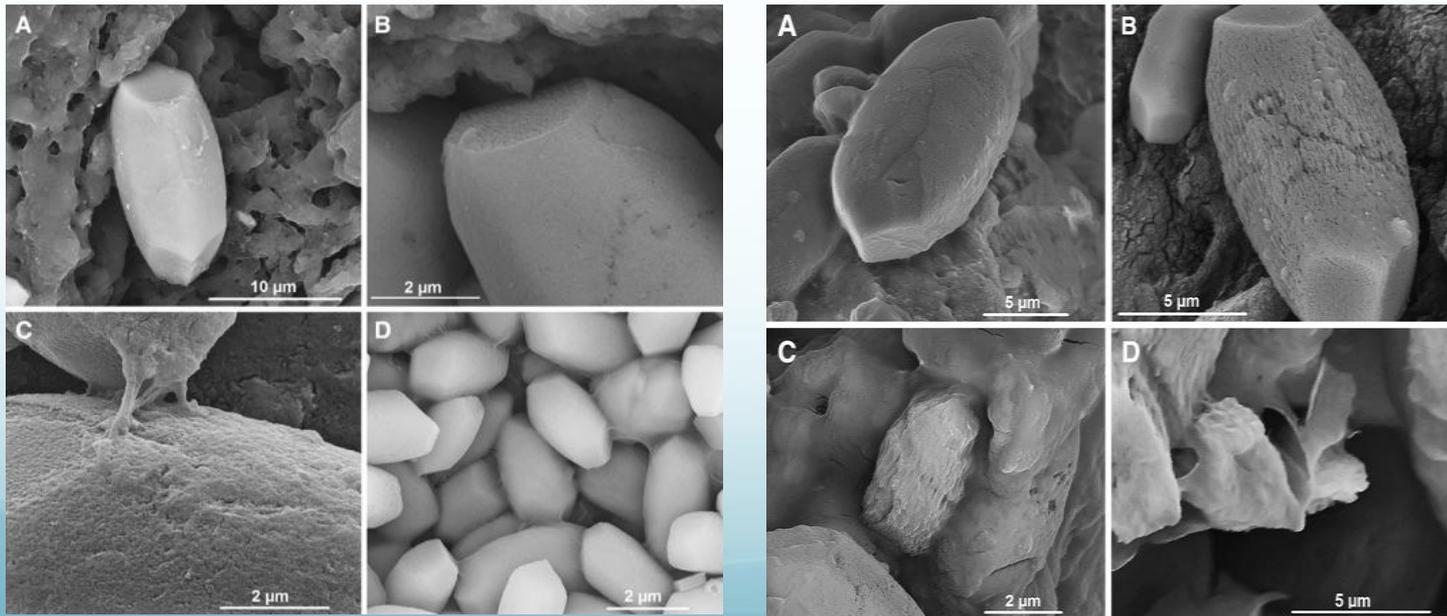
- V ertige
  - P ositionnel, consécutif à un changement de l'orientation de la tête dans l'espace
  - P aroxystique dans son évolution
  - B énin
- 
- **Jamais accompagné de signes auditifs**
  - **Apparition soudaine d'un bref vertige rotatoire, associé à un nystagmus, survenant après un temps de latence 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%

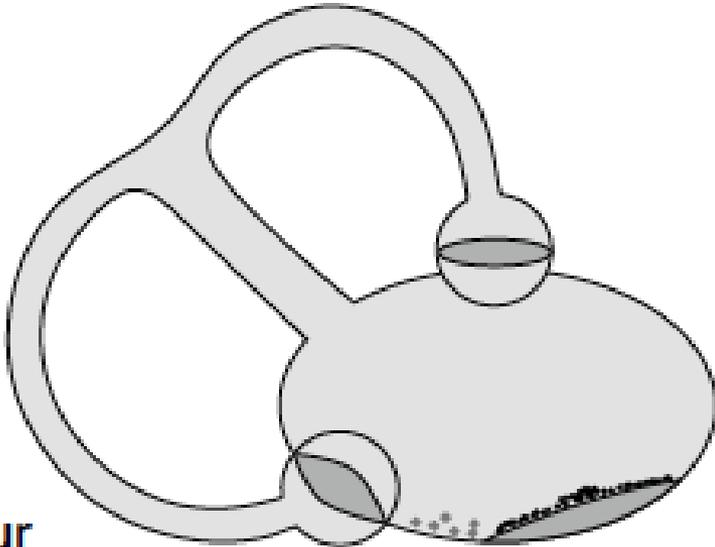
# Vppb: Physiopathologie

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



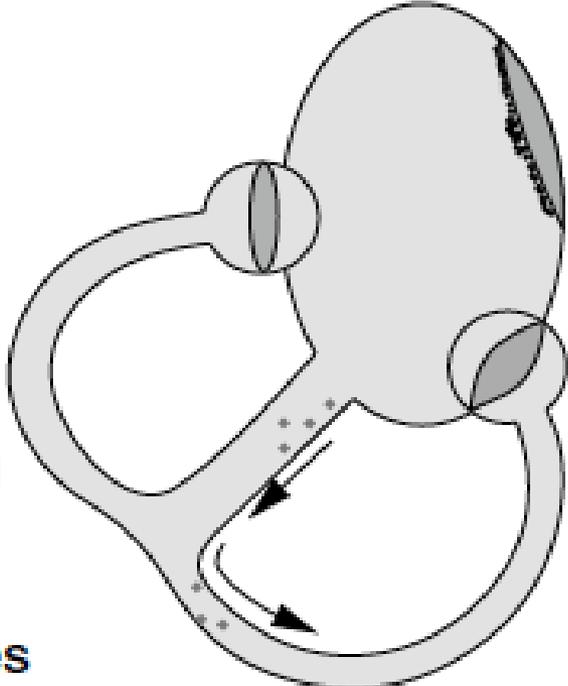
Canal supérieur

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

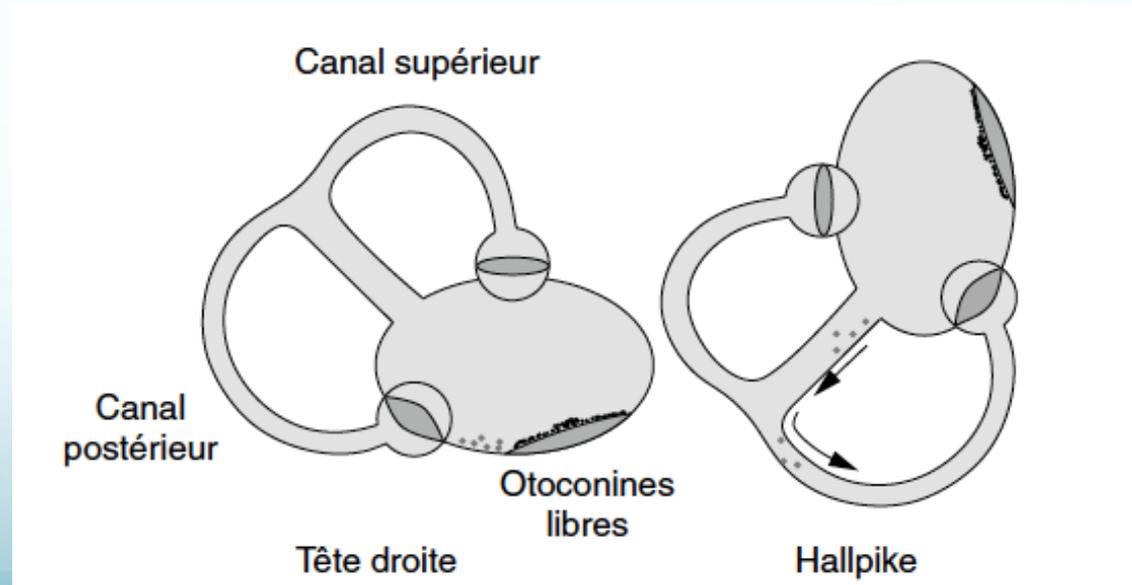
# VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BENIN

- 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

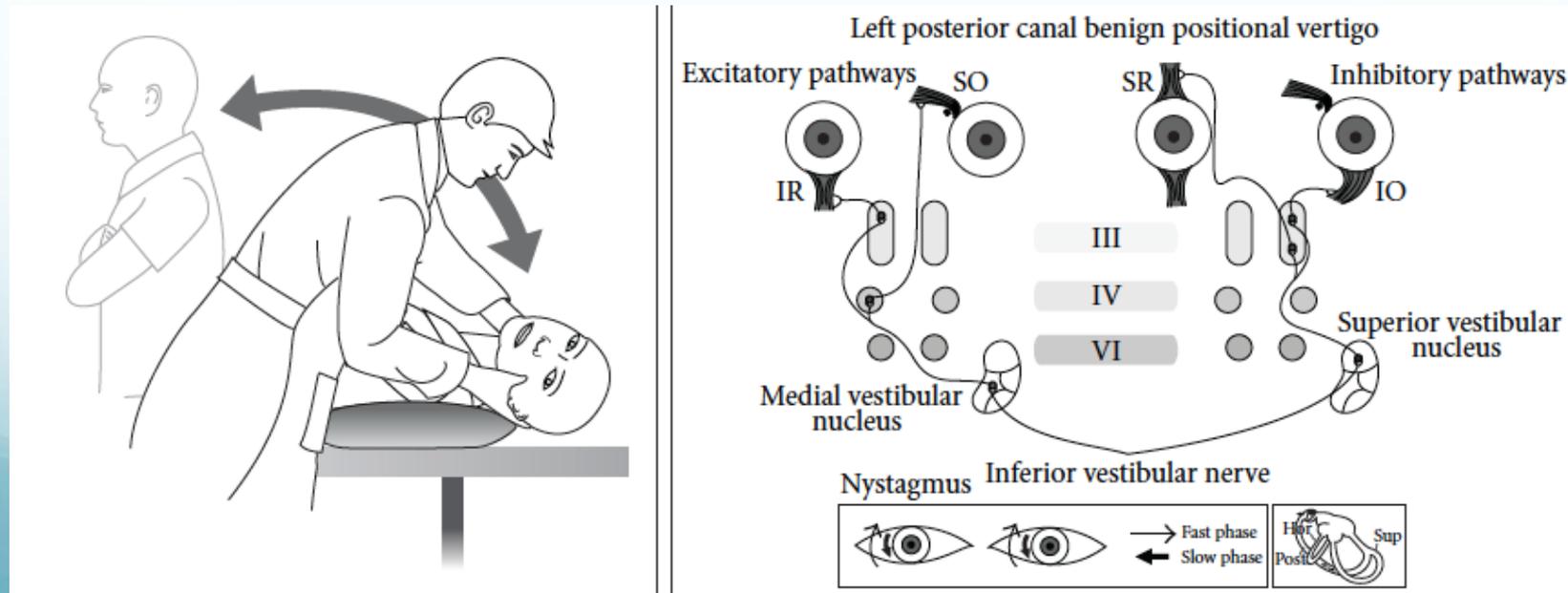
# Canalolithiase du canal postérieur

- 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 canal post droit: Dix Hallpike

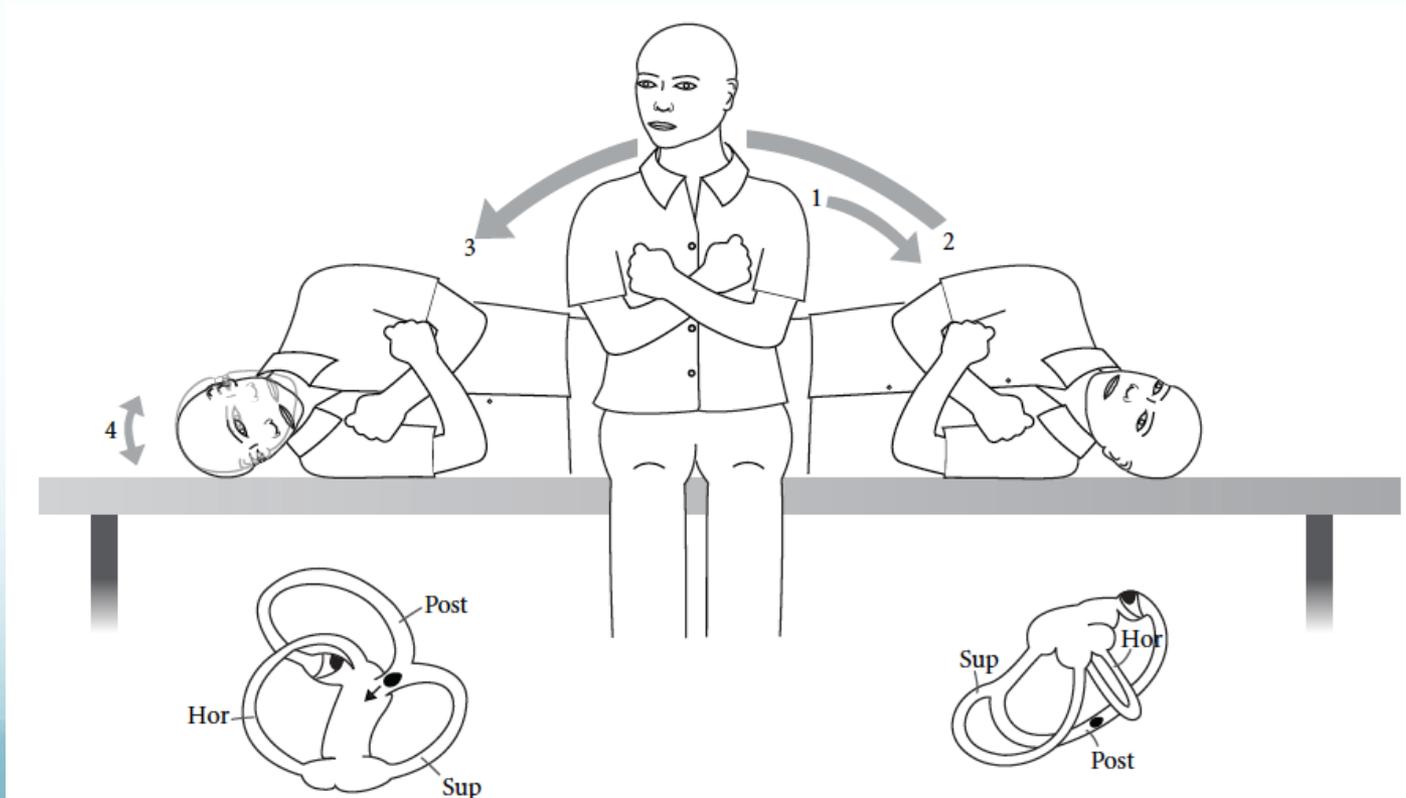


Vidéo extraite du manuel de diagnostic et  
réhabilitation du Dr Sauvage

DHP  
droit  
mp4

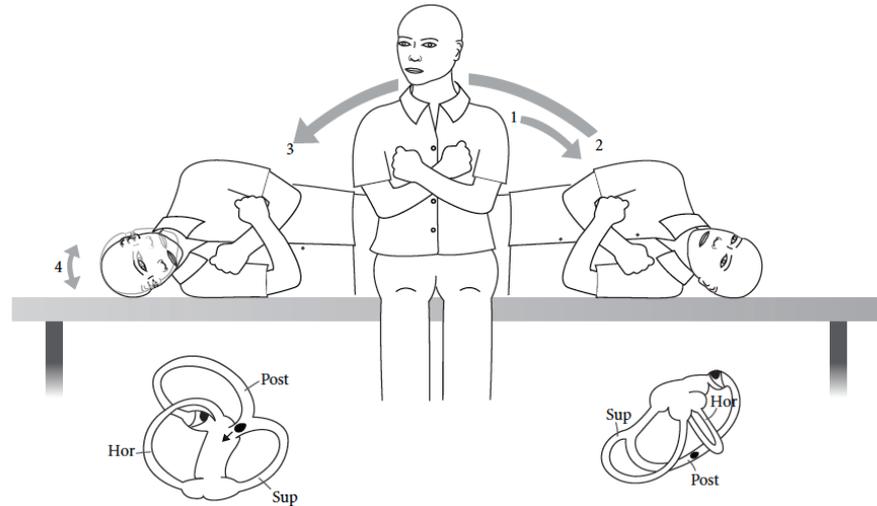
# Canalolithiase du canal postérieur

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

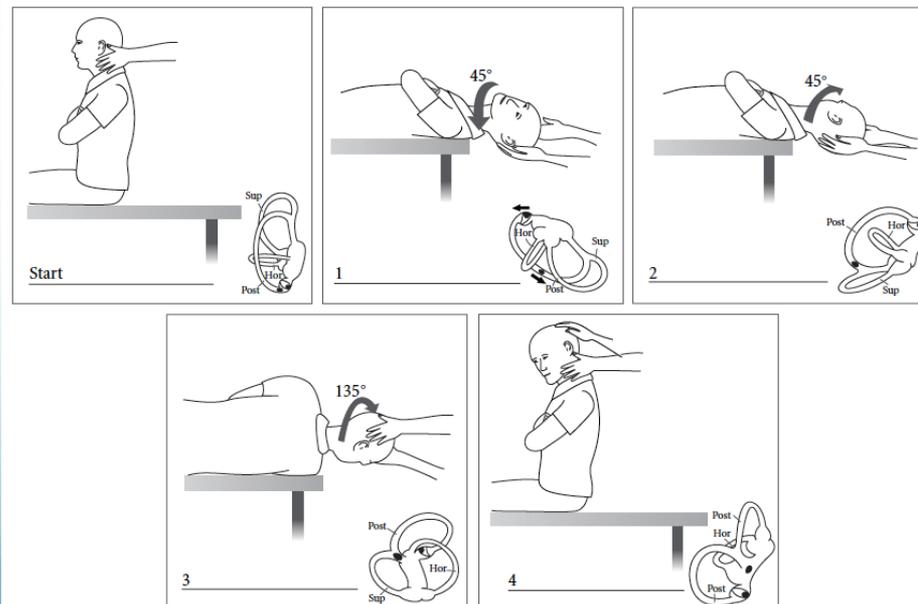


# Canalolithiase canal post: traitement

- Semont



- Epley



# Canalolithiase canal post gauche: semont gauche



Obtention d'un nystagmus similaire à la position déclenchante  
signe  
l'efficacité (mais pas toujours obtenu)

Semont gauche après DHP

# Canalolithiase cana post droit: Epley droit



Post droit puis 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 Sement 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	Géotropique (gauche, horaire) Torsionnel inférieur 	Dix hallpike droit Sement 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 cervicogénique 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?

## **Welcome to The Bárány Society**

### **The International Society for Neuro-otology**

Founded in 1960, the Bárány Society is an international interdisciplinary society that facilitates contact between scientists and clinicians involved in vestibular research. We also support otoneurological research and education, as well as helping to establish evidence-based consensus and standardization regarding defining syndromes, diseases, diagnostic procedures, and treatments in the field of neurootology.

Journal of Vestibular Research 32 (2022) 487–499  
DOI:10.3233/VES-220202  
IOS Press

## **The Bárány Society position on ‘Cervical Dizziness’**

Hence, currently, the Bárány COSC refrains from proposing any preliminary diagnostic criteria for clinical use outside a research study. This position may change as new research evidence is provided.

# 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<sup>ème</sup>, 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

Merci pour votre attention