

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 141/12

L'INTERET DE LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE DANS LES VERTIGES (A propos de 41 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/11/2012

PAR

Mr. CHMIEL MOHAMED

Né le 06 Juillet 1984 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Vertige - Videonystagmographie - Atteinte centrale - Atteinte périphérique

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'ORL	
M. CHAKOUR KHALID.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	
Professeur de Neurochirurgie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur de Neurologie	
M. RIDAL MOHAMMED.....	
Professeur assistant d'ORL	

PLAN

INTRODUCTION	7
RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE	9
I-Anatomie.....	10
A- labyrinthe postérieur osseux	10
B- Labyrinthe postérieur membraneux	18
C- Vascularisation du labyrinthe postérieur.....	21
D- Le conduit auditif interne	23
E- Anatomie des centres et des voies vestibulaires	25
II- Rappels physiologiques	34
A- Différents acteurs du fonctionnement vestibulaire	34
B-Cellules ciliées vestibulaires.....	37
C-Physiologie des macules otolithiques et des crêtes ampullaires.....	43
RAPPEL CLINIQUE.....	51
I- L'examen clinique du vertigineux	52
II-Characteristiques clinique et paracliniques des principales causes de vertiges...	61
A- Grand vertige unique durant plusieurs jours d'affilée	61
B- Grandes crises de vertige répétitives.....	65
C- Vertiges brefs et positionnels	68
D- Les sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre sans atteinte neurologiques	72
E- Les sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre accompagnées d'autres signes neurologiques	74
LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE (VNG).....	77
I- Intérêt	78
II- Dispositif et principe de la VNG	78

III-Technique de réalisation des différents tests et leurs résultats.....	82
A. Etude du nystagmus spontané	82
B. Etude de l'oculomotricite.....	83
C. Recherche d'un nystagmus de position.....	91
D. Epreuves rotatoires	94
E. Test vibratoire	99
F. Epreuve calorique	102
G. La verticale visuelle subjective (VVS)	108
H. Video Head Impuls Test (VHIT)	108
VI- Regroupement syndromique	113
LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE DANS NOTRE PRATIQUE.....	114
I- Matériel et méthodes	115
II- Résultat de notre étude	119
A- Epidémiologie	119
B- Clinique	120
C- Explorations paracliniques	124
D- Illustration clinique.....	130
III- Les aspects étiologiques	158
CONCLUSION	168
RESUME	170
BILBLOIGRAPHIE.....	173

ABREVIATION

ADH	: Hormone antidiurétique
AICA	: Artère cérébelleuse antéro-inférieure
AMPc	: Adénosine monophosphate cyclique
Ant	: Antérieur
APC	: Angle pontocérébelleux
ATP	: Adénosine triphosphate
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
CAE	: Conduit auditif externe
CAI	: Conduit auditif interne
CC	: Cellule ciliée
CCE	: Cellule ciliée externe
CCI	: Cellule ciliée interne
COR	: Réflex cervico-oculaire
CSC	: Canal semi-circulaire
Dt	: Droit
EC	: Épreuve calorique
ENG	: Electronystagmographie
Fig	: Figure
FLM	: Faisceau longitudinal médian
FRS	: Faisceau réticulospinal
FVS	: Faisceau vestibulo-spinal
FVSC	: Faisceau vestibulospinal caudal
FVSL	: Faisceau vestibulo-spinal latéral

FVSM	: Faisceau vestibulo-spinal médian
GABA	: Acide gamma-amino-butyrique
Gauche	: Ghe
HG	: High gain
HIT	: Head impuls test
HTA	: Hypertension arterial
IFO	: Index de fixation oculaire
Inf	: Inférieur
IRM	: Imagerie par resonance magnetique
Lat	: Latéral
LG	: Low gain
Med	: Médian
NIA	: Voie internucléaire de l'abducens
OD	: Œil droit
OG	: Œil gauche
PA	: Potentiel d'action
PEA	: Potentiels évoqués auditifs
PICA	: Artère cérébelleuse postéro-inférieure
Post	: Postérieur
ROC	: Réflexe optocinétique
RVOH	: Réflexe vestibulooculaire horizontal
RVS	: Réflex vestibulo-oculaire
RVS	: Réflex vestibulo-spinal
Sup	: Supérieur
TAD	: Tractus ascendant de Deiters
TDM	: Tomodensitometrie

VHIT : Video head impuls test
VNG : Videonystagmographie
VNS : Vidéonystagmoscopie
VPPB : Vertige paroxystique positionnel bénin
VVOR : Réflex visio-vestibulo-oculaire
VVS : Verticale visuelle subjective

INTRODUCTION

Le vertige vrai est une manifestation visuelle rotatoire objectivée par la présence d'un trouble de la statique oculaire : le nystagmus. Il est, dans la majorité des cas d'origine vestibulaire. En effet, le système vestibulaire est au centre de la fonction d'équilibration. Il agit par une action réflexe sur la motricité extrinsèque de l'œil pour assurer la stabilité de la scène visuelle sur la rétine : c'est la voie vestibulo-oculaire. Il permet aussi le contrôle de tous les muscles impliqués dans la posture : c'est la voie vestibulo-spinale.

Les progrès de la technique permettent aujourd'hui au praticien d'explorer correctement ces deux voies, et par la même d'établir une étiologie fiable au vertige. Parmi ces techniques la videonystagmographie(VNG) qui explore essentiellement la voie vestibulo-oculaire.

Après un rappel anatomophysiologique du système vestibulaire et de l'examen clinique classique dont bénéficie le patient vertigineux et citer les principales étiologies périphériques et centrales, nous allons détailler dans ce travail les étapes de réalisation de la VNG tout en exposant les résultats normaux et pathologiques de ce test. Dans une dernière partie, nous illustrerons notre étude par des cas cliniques.

RAPPELS
ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUES

I- Anatomie

L'oreille interne, ou labyrinthe, est située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comporte un ensemble de cavités osseuses, ou labyrinthe osseux, contenant des structures tubulaires formant le labyrinthe membraneux. Au sein de ce dernier se trouvent l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés dans la détection des accélérations angulaires et linéaires de la tête.

C'est le labyrinthe postérieur qui nous intéresse plus particulièrement. Nous nous limiterons donc aux éléments de description permettant de bien situer ses composants dans l'espace, afin de mieux aborder son fonctionnement.

A- Labyrinthe postérieur osseux

C'est une coquille d'os dur et compact, formant le vestibule et les canaux semi-circulaires (Fig ; 1-2-3). Deux canaux issus du labyrinthe osseux rejoignent les enveloppes cérébrales : les espaces sous-arachnoïdiens pour l'aqueduc du limaçon et la dure-mère pour l'aqueduc du vestibule.

A-1 Vestibule

C'est la partie centrale du labyrinthe osseux (1, 2, 3, 4, 5, 6), située entre la caisse du tympan en dehors, et le conduit auditif interne en dedans. Sa forme est irrégulière, globuleuse dans son ensemble, légèrement aplatie transversalement et perpendiculaire à l'axe du rocher. Son axe sagittal mesure 6 mm, son axe vertical 4 mm, et son axe transversal 3 mm. Ses parois sont creusées par les orifices des canaux semi-circulaires, la fenêtre ovale, la fenêtre ronde et l'abouchement du limaçon et de l'aqueduc du vestibule. Elles sont perforées aussi par de petits pertuis, les tâches criblées, qui servent de passage aux filets du nerf auditif VIII (Fig ; 2).

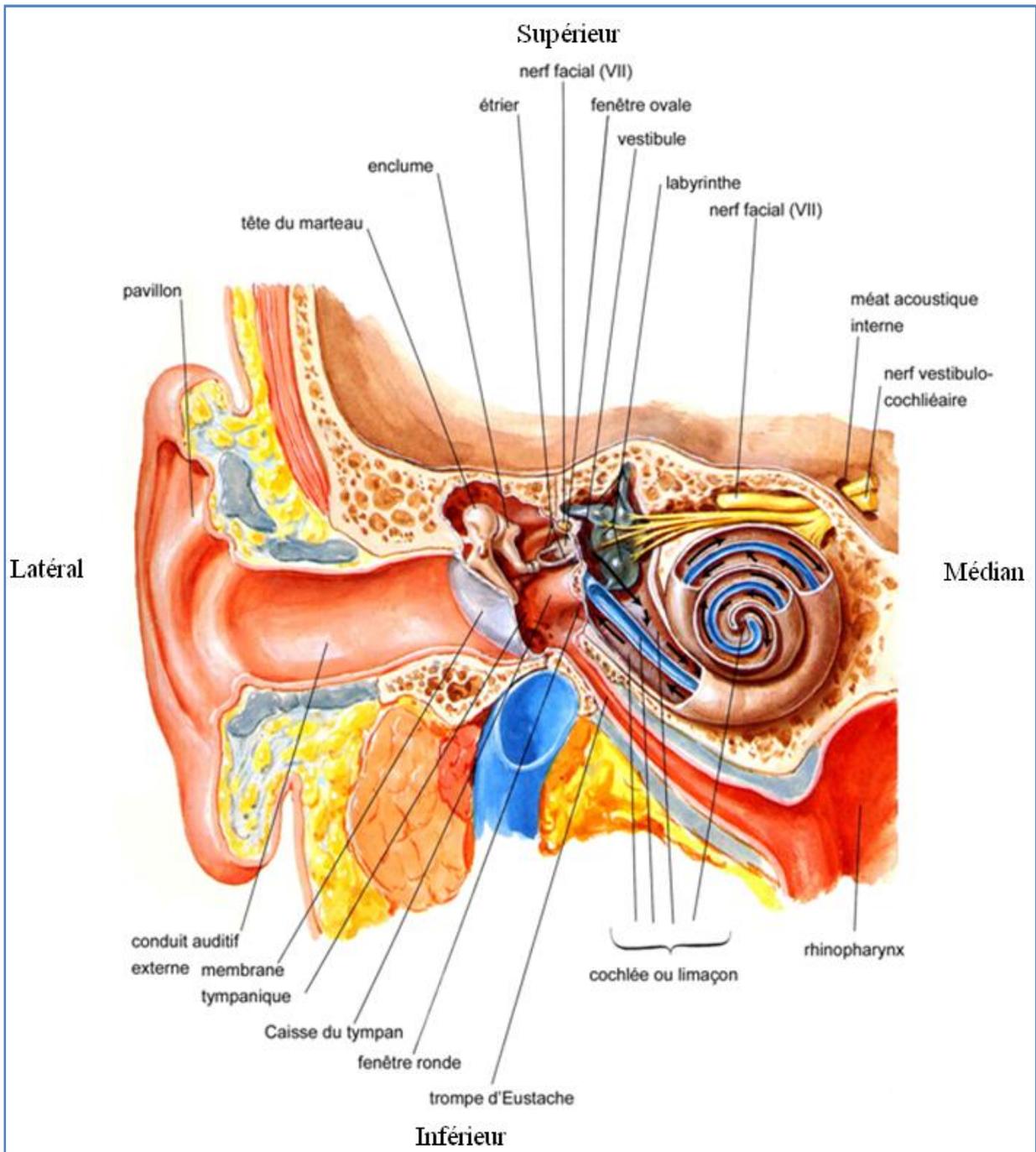


Fig ; 1 : oreille interne : vue d'ensemble (coupe frontale). (150)

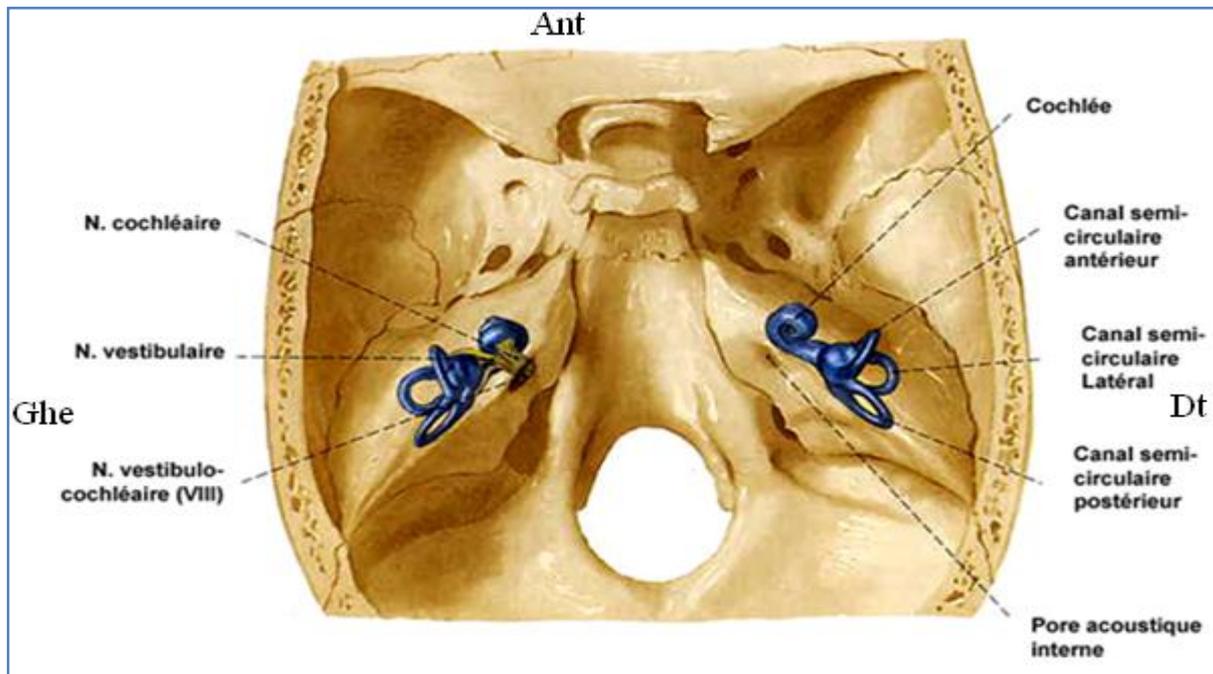


Fig ; 2 : oreille interne et nerf vestibulaire : Vue supérieure. (150)

(Moulage dans leur situation naturelle, en projection sur la partie pétreuse)

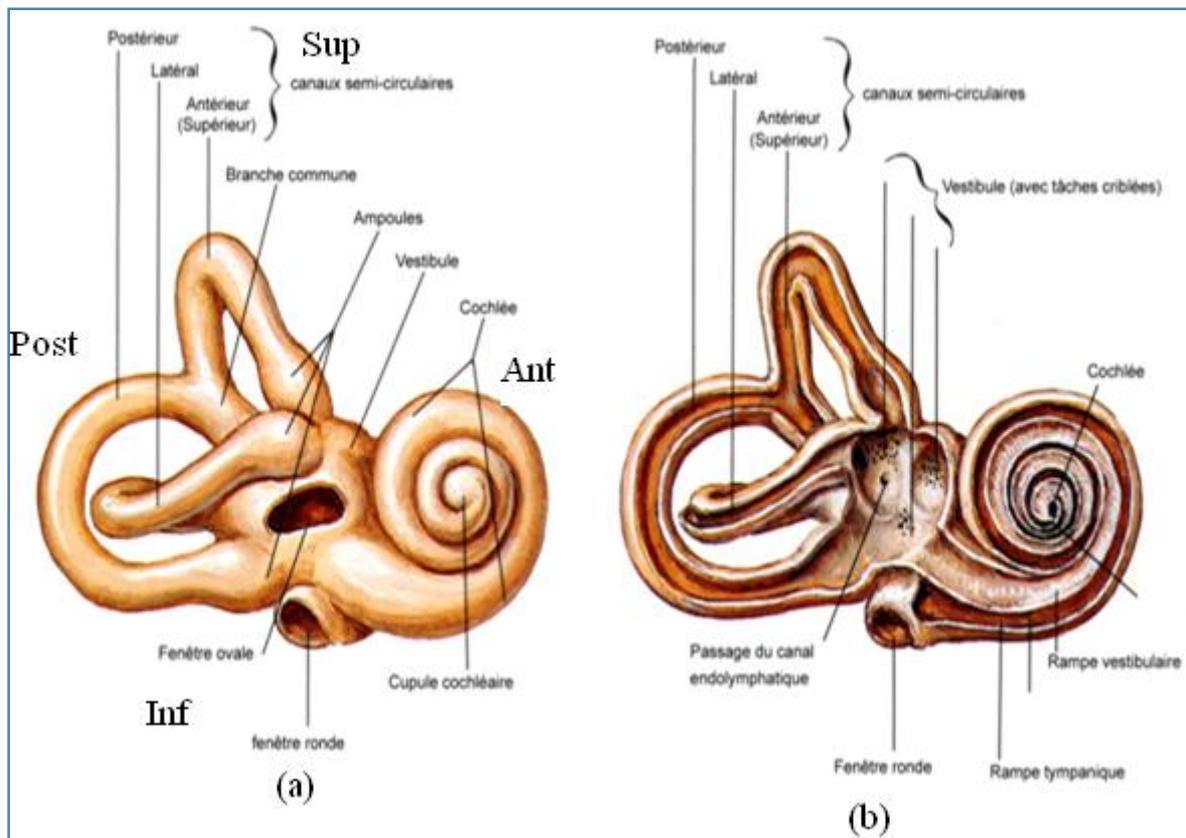


Fig ; 3 : a- Labyrinthe osseux droit, vue antérolatérale. (150)

b-vue du labyrinthe osseux après section labyrinthe osseux.

On décrit au vestibule osseux six parois :

- Sa paroi externe (Fig ; 4) répond à la caisse du tympan et présente la fenêtre ovale et les deux orifices des canaux semi-circulaires externes.
- Ses parois supérieure et postérieure (Fig ; 5), présentent les orifices des canaux semi-circulaires supérieurs et postérieurs.
- Sa paroi inférieure (Fig ; 5) ou plancher du vestibule, est constituée par une lame osseuse, mince, qui représente l'origine de la lame spirale du limaçon.
- Sa paroi antérieure (Fig ; 6) répond à la première portion de l'aqueduc de Fallope en haut et au limaçon en bas.
- Sa paroi interne (Fig ; 5-6) est en rapport avec la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne. Elle présente trois dépressions, ou fossettes : antéro-supérieure (fossette semi-ovoïde), antéro-inférieure (fossette hémisphérique). Ces deux fossettes sont séparées par un relief osseux appelé la crête du vestibule. La troisième dépression est postéro-inférieure, (fossette cochléaire). Ces fossettes sont criblées de petits pertuis qui livrent passage à des filets d'origine du nerf auditif.

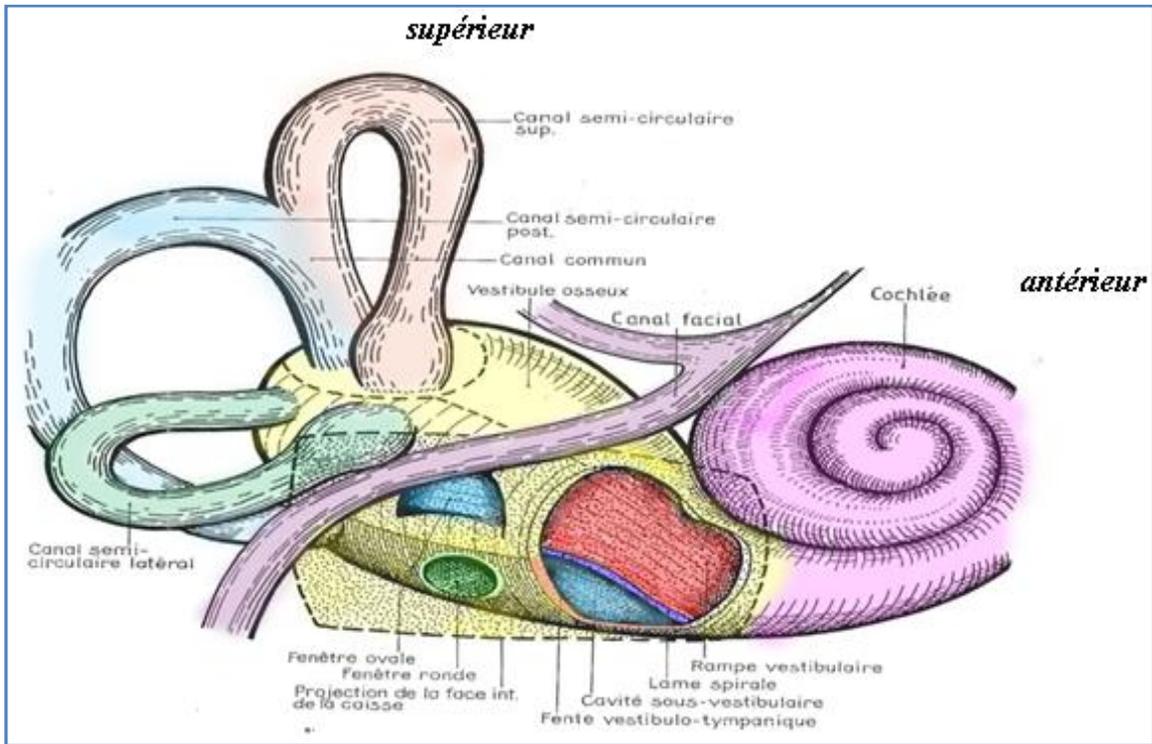


Fig ; 4 : Vue externe montrant la paroi externe du vestibule Osseux. (7)

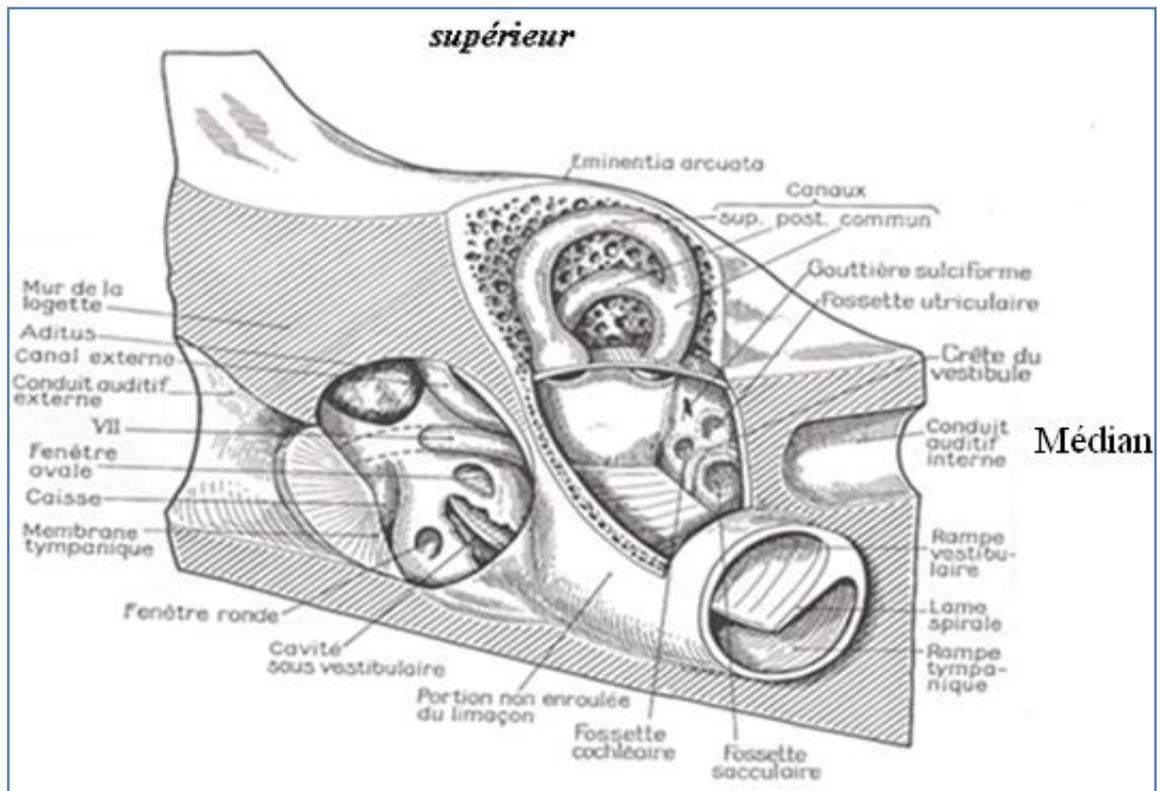


Fig ; 5 : Vue externe montrant les parois inférieure, postérieure, et Interne du vestibule osseux. (7)

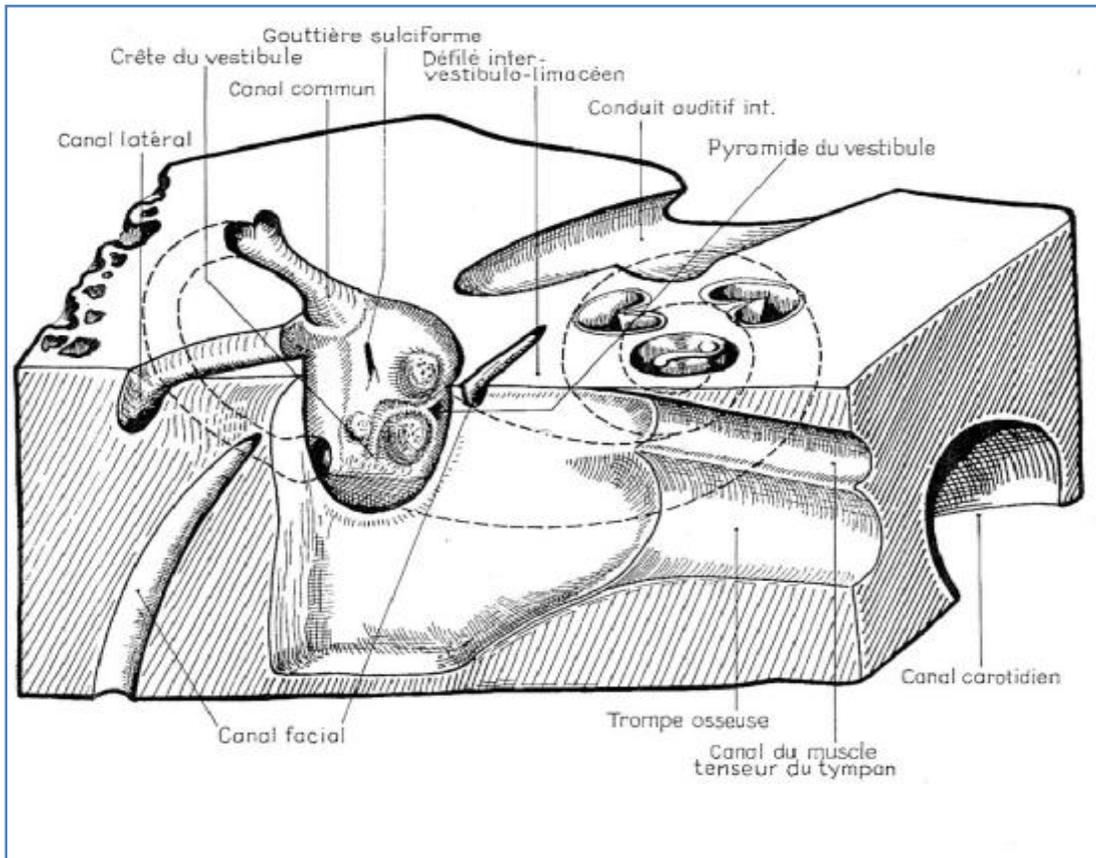


Fig ; 6 : Parois interne et antérieure du vestibule osseux : (7)

A-2 Les canaux semi-circulaires osseux:(1, 2, 3, 4, 5,6)

Il y a trois CSC de chaque côté : latéral, supérieur et postérieur (Fig ; 7). Ils occupent la partie postérosupérieure du labyrinthe. Chacun est formé par les deux tiers d'un anneau creux dont la lumière est d'environ 0,8 mm. À l'extrémité de chaque canal se trouve une dilatation : ampoule qui s'ouvre directement dans le vestibule. L'ampoule contient l'épithélium sensitif vestibulaire. Pour les canaux latéral et supérieur, les ampoules sont situées à leur extrémité antérieure. Au contraire, l'ampoule du canal postérieur est située à l'extrémité postérieure du canal. Les extrémités non ampullaires des canaux supérieur et postérieur se réunissent pour former la crus commune.

L'orientation des trois CSC se fait dans les trois plans orthogonaux de l'espace (Fig ; 8).

§ CSC latéral :

C'est le plus court : 15mm. Son arc à convexité latérale et postérieure détermine sur la paroi médiale de la caisse du tympan une saillie lisse et arrondie située juste au-dessus et en arrière du canal facial.

§ CSC supérieur :

Il mesure 16mm de long. C'est un véritable arceau planté verticalement sur le vestibule dans un plan pratiquement perpendiculaire au grand axe du rocher. La convexité du canal antérieur s'oriente selon un axe faisant 60° avec l'axe du conduit auditif interne.

§ CSC postérieur :

C'est le plus long des canaux 20mm, et aussi le plus profond. Il forme une boucle presque complète. Son plan est presque parallèle à l'axe du rocher, l'ampoule répond latéralement au sinus tympanique de l'oreille moyenne.

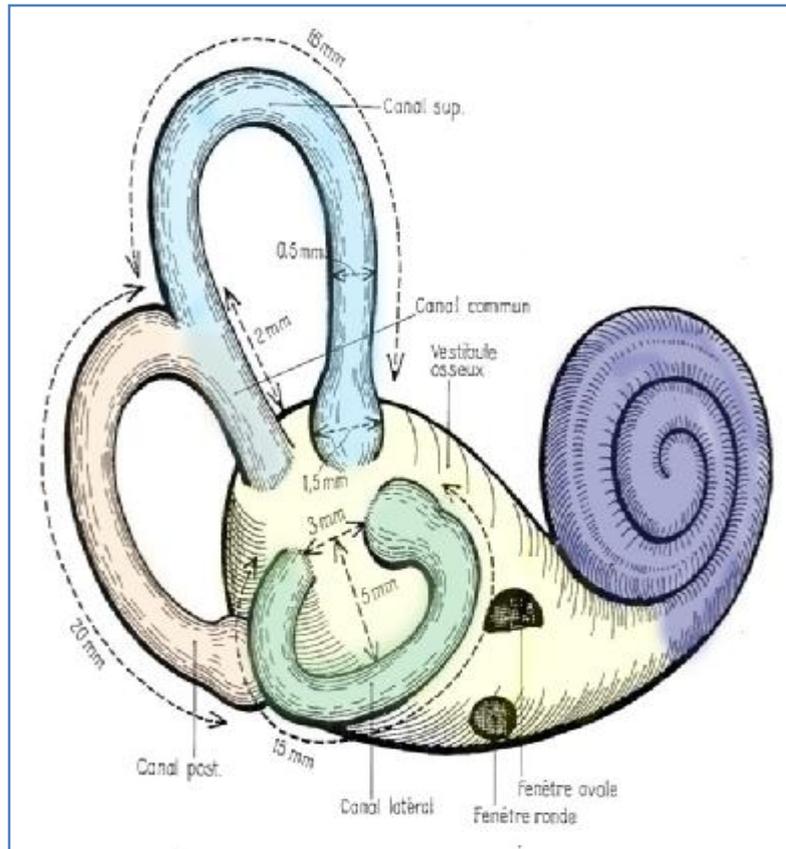


Fig ; 7: Canaux semi-circulaires : Description et Dimensions (7)

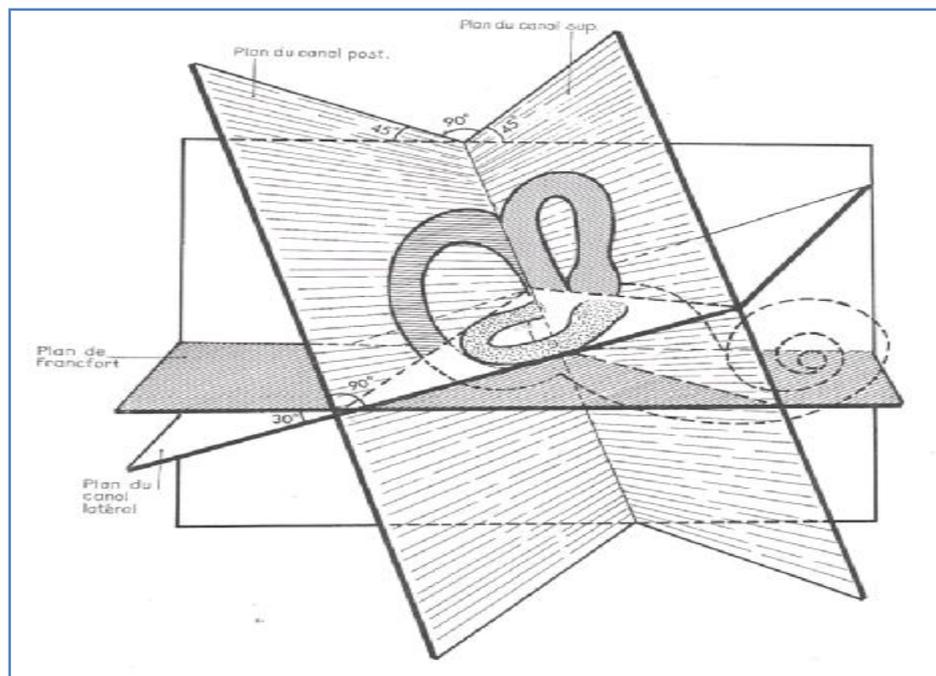


Fig ; 8 : CSC : Orientation dans l'espace (7)

A-3 L'aqueduc vestibulaire :

C'est un canal osseux très étroit qui relie le vestibule à l'endocrâne et contient le liquide endolymphatique. Il s'étend de la paroi médiale du vestibule à la face postéro supérieure du rocher.

B- Labyrinthe postérieur membraneux :

Le labyrinthe membraneux est l'ensemble des cavités à paroi conjonctivo-épithéliale qui supportent les éléments sensoriels de l'oreille interne. Ces zones sensorielles représentent les unités fonctionnelles (Fig ; 9), à savoir : la macule utriculaire et la macule sacculaire appartenant respectivement à l'utricule et au saccule. Les crêtes ampullaires sont situées au niveau de l'extrémité ampullaire de chacun des canaux semi-circulaires.

Toutes ces cavités communiquent entre elles par des canaux, formant ainsi un système clos rempli par un liquide : l'endolymphe.

Le labyrinthe membraneux loge dans le labyrinthe osseux qui le protège, et en est séparé par les espaces péri-lymphatiques. Il baigne aussi dans un liquide : la périlymphe. Ce labyrinthe comprend le vestibule membraneux et les canaux semi-circulaires membraneux (1, 2, 3, 4, 5, 6).

B-1 Le vestibule membranaux :

Il se compose de deux vésicules contenues dans le vestibule osseux : l'utricule et le saccule. (Fig ; 10)

- Le saccule : Il se loge dans la fossette hémisphérique du vestibule osseux. Il communique en arrière avec le sinus du canal endolymphatique par le canal sacculaire, et en avant avec le canal cochléaire, par le ductus réunis. Sa paroi interne, verticale, porte l'épithélium sensoriel : la macule sacculaire.

- L'utricule : Il se loge dans la fossette elliptique de la paroi interne. Il répond à la fenêtre ovale et reçoit l'abouchement des canaux semi-circulaires.

La macule utriculaire se trouve sur la partie antérieure du plancher de l'utricule en position horizontale et donc perpendiculaire à la macule sacculaire

De l'utricule et du saccule naissent le conduit utriculo-sacculaire qui se prolonge par le conduit endolymphatique. Ce dernier se termine par le sac endolymphatique situé dans la dure-mère. (Fig ; 10)

B-2 Canaux semi-circulaires membraeux :

Ce sont trois tubes membraneux parcourant les canaux osseux correspondants, auxquels ils sont accolés par leur bord périphérique. Ils occupent moins du tiers de leur diamètre.

Chaque canal possède une membrane propre formée de conjonctif sur laquelle repose une membrane basale supportant elle-même des cellules épithéliales de type pavimenteux.

Les ampoules sont des dilatations membraneuses occupant l'ampoule osseuse correspondante. Chaque ampoule possède un sillon constitué par un repli transversal de l'épithélium formant une saillie intraluminale appelée crête ampullaire (Fig ; 9). C'est par le sillon que pénètrent les fibres nerveuses. Chaque crête est recouverte par un neuroépithélium comportant deux types de cellules : Les cellules de type I et type II.

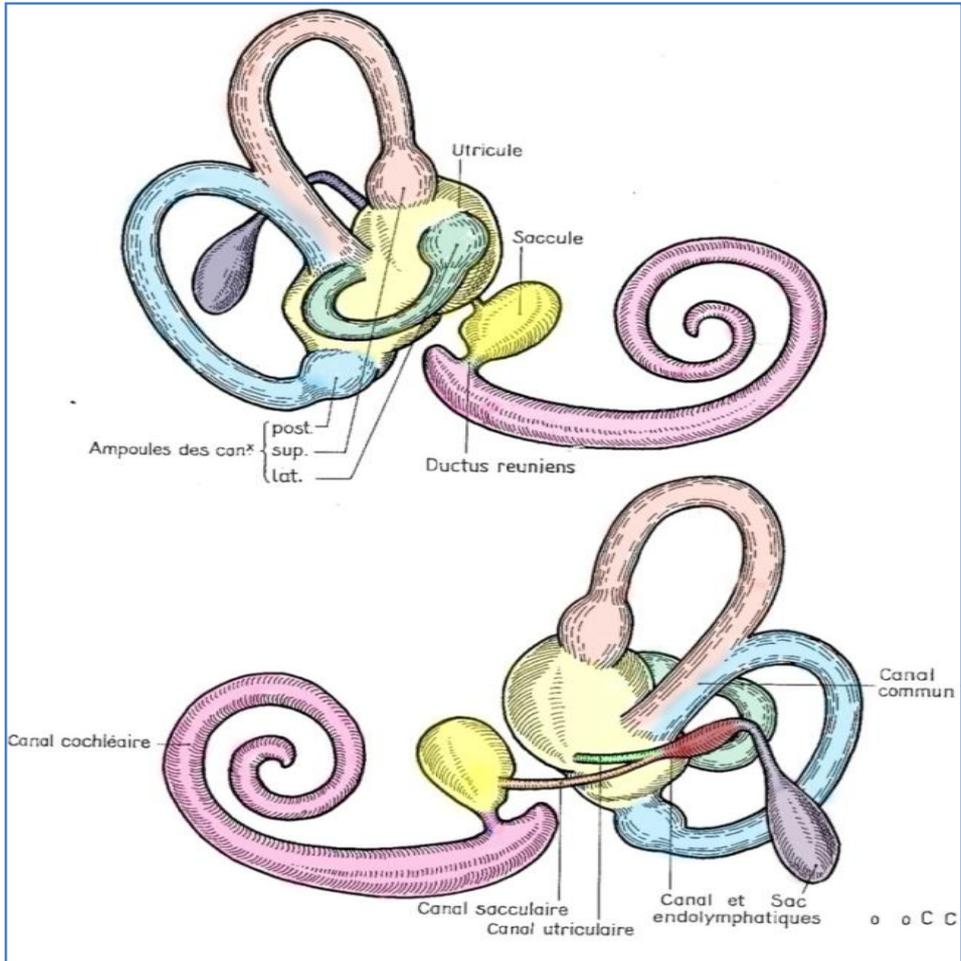


Fig ; 10 : Labyrinthe membraneux: Vue d'ensemble (8)

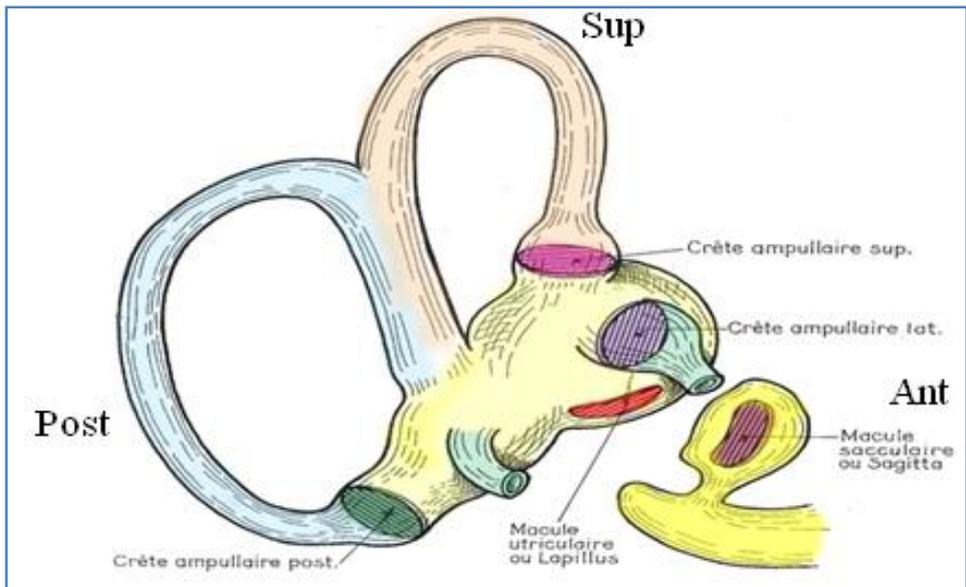


Fig ; 9: Crêtes et macules. Situation (7)

C- Vascularisation du labyrinthe postérieur

C-1 Artères (Fig ; 11)

L'oreille interne osseuse et l'oreille interne membraneuse possèdent une vascularisation indépendante.

Le labyrinthe membraneux est vascularisé par l'artère labyrinthique ou artère auditive interne, née de l'artère cérébelleuse antéroinférieure ou directement de l'artère basilaire. Elle traverse le conduit auditif interne et se divise en 3 branches :

- l'artère vestibulaire antérieure qui vascularise la partie postérieure du saccule et de l'utricule et les canaux supérieur et latéral.
- Artère cochléaire: Elle pénètre dans le modiolus où elle décrit une spirale en donnant naissance aux artères radiales.
- l'artère vestibulo-cochléaire donne 2 branches : la branche cochléaire destiné au quart basal du canal cochléaire et la branche vestibulaire postérieure qui vascularise la macule du saccule, l'ampoule et les parois du canal semi-circulaire postérieur et les pôles inférieurs du saccule et de l'utricule (5).

C-2 Veines (Fig ; 12)

- La veine auditive interne se jette soit:
 - Dans le sinus pétreux supérieur, soit,
 - Dans le sinus pétreux inférieur, soit,
 - Dans le sinus latéral.
- La veine de l'aqueduc du vestibule se jette dans le sinus pétreux supérieur.
- La veine de l'aqueduc du limaçon se jette dans la jugulaire interne.

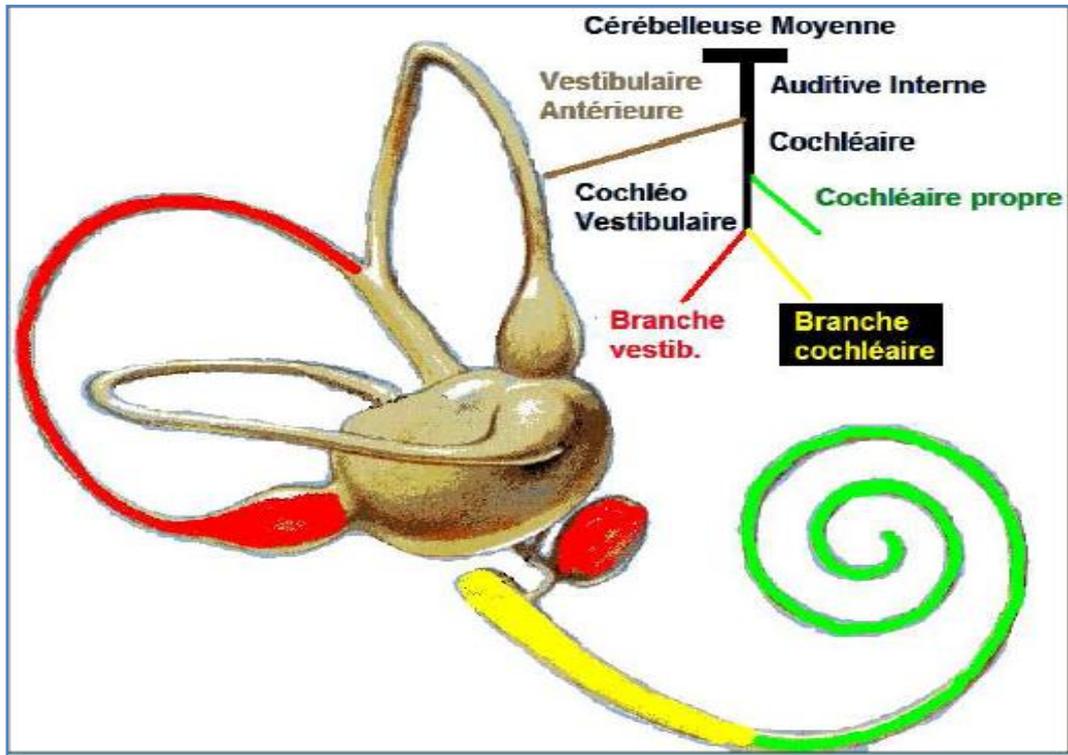


Fig ; 11: Système artériel de l'oreille interne (8).

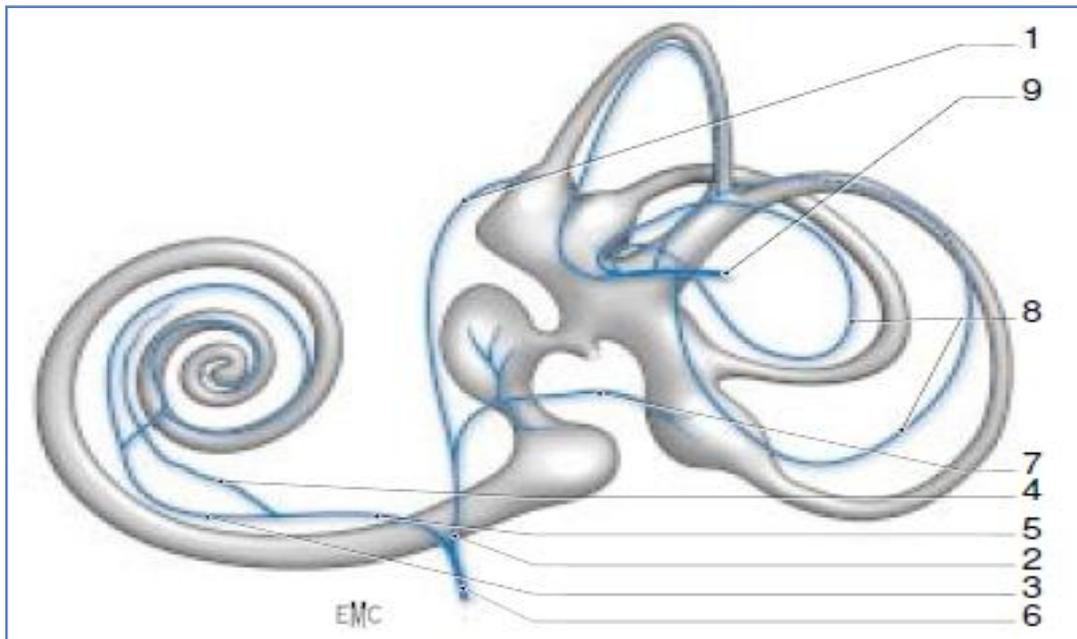


Fig ; 12 : Système veineux de l'oreille interne (8).

1. Veine vestibulaire supérieure ; 2. veine vestibulocochléaire ;
3. Veine spirale postérieure ; 4. veine spirale antérieure ;
5. veine cochléaire commune ; 6. veine de l'aqueduc cochléaire ;
7. veine vestibulaire inférieure ; 8. veines canalaires ;
9. veine de l'aqueduc du vestibule.

D- Le conduit auditif interne (Fig ; 13)

Le conduit auditif interne (CAI) met en communication le labyrinthe avec la fosse cérébrale postérieure. Il est fait d'os très dense entouré d'os plus ou moins spongieux. Se trouve sur la face postéro interne du massif pétreux (9).

Sa direction est antéropostérieure de dedans en dehors et forme un angle de 45° par rapport à l'axe longitudinal du rocher, son diamètre est de 4,5 à 5 mm (une différence de plus de 2 mm d'un coté par rapport à l'autre est considérée comme pathologique).

Le fond du conduit auditif interne répond en avant à la base de la columelle et en arrière à la face interne du vestibule. Il est divisé en deux étages (supérieur et inférieur) par une crête horizontale, la crête falciforme. Chacun des étages est subdivisé en deux parties par une crête osseuse verticale. A l'étage supérieur cette crête est appelée le Bill's bar et sépare deux orifices : un orifice antérieur de 1 mm de large, la fossette antérosupérieure ou faciale dans lequel s'engage le nerf facial et l'intermédiaire de Wisberg; une fossette postérieure présentant les orifices superposés ampullaires supérieur et externe, et utriculaire s'appelant la fossette vestibulaire supérieure ou utriculaire, dans lequel s'engage le nerf vestibulaire supérieur ou nerf utriculo-ampullaire. A l'étage inférieur la crête osseuse verticale est moins marquée et sépare également l'étage en deux parties :

- La partie antérieure où se trouve la fossette antérieure.
- La partie postérieure où se trouvent deux orifices : la fossette postérieure et le foramen singulare de Morgani (Où loge le nerf ampullaire postérieur).

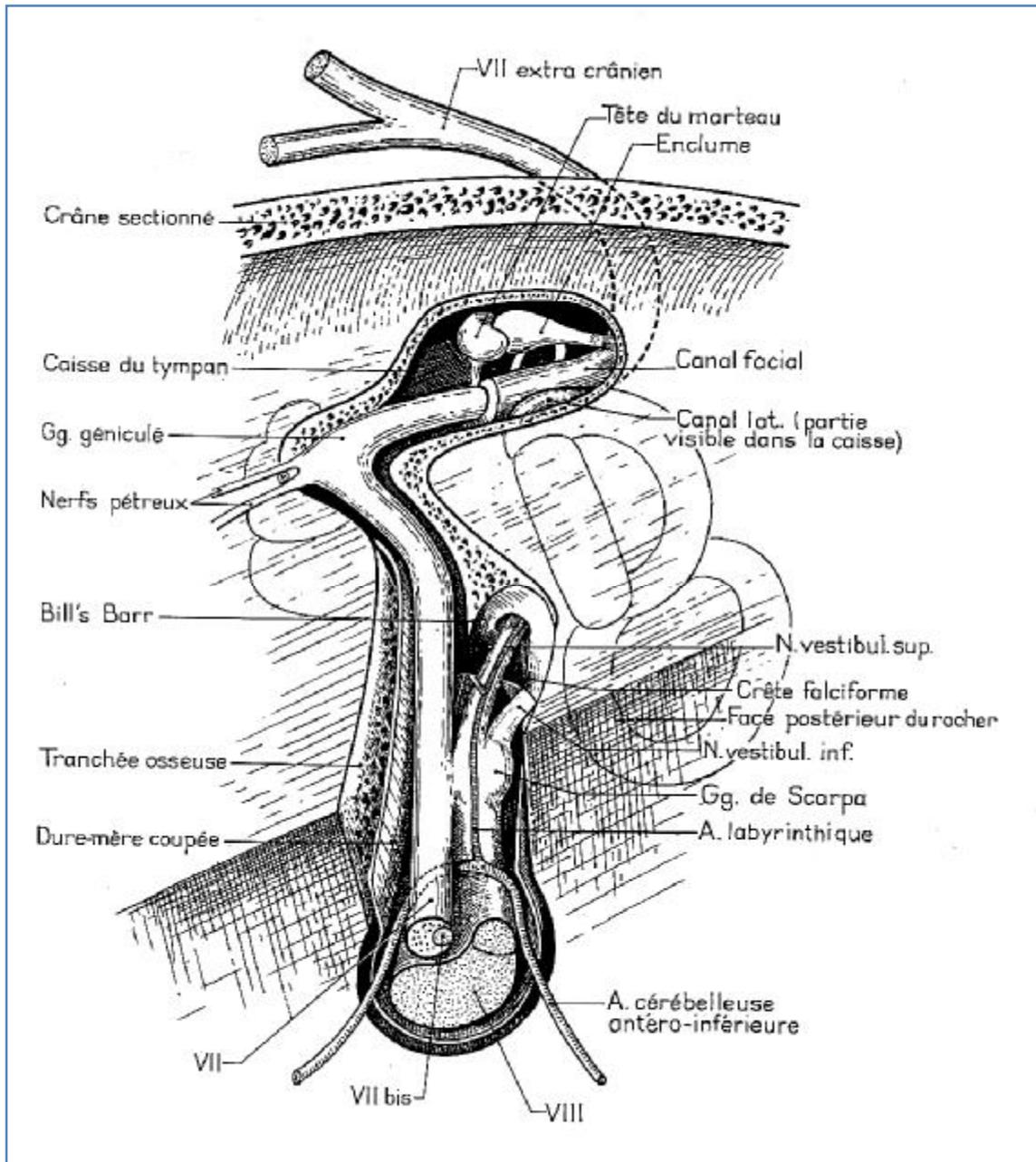


Fig ; 13: Une coupe frontale du CAI montrant les rapports du VIII au sein du conduit (9).

E- Anatomie des centres et des voies vestibulaires

Le système vestibulaire joue un rôle important dans la stabilisation de la tête, des yeux et du tronc dans l'espace (10). Il est schématiquement constitué du nerf vestibulaire, des noyaux vestibulaires et de leurs efférences spinales, oculomotrices et thalamocorticales. Comparé aux autres systèmes sensoriels, il s'agit d'un système plurimodalitaire.

En effet, dès le premier relais central, et donc dès les noyaux vestibulaires, il existe une convergence des informations vestibulaires, visuelles et proprioceptives. Les neurones vestibulaires centraux intègrent ces différentes informations sensorielles et élaborent une représentation interne et tridimensionnelle du mouvement de la tête et du tronc dans l'espace. Cette représentation sous-tend la stabilisation du regard et de la posture et est à l'origine de notre perception du mouvement propre.

E-1 Noyaux vestibulaires (Fig ; 14)

Les noyaux vestibulaires sont localisés de part et d'autre du IVème ventricule, à la jonction de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe. On distingue classiquement, sur la base de leur architecture neuronale, quatre noyaux vestibulaires principaux : les noyaux vestibulaire latéral, médian, inférieur (ou descendant) et supérieur. Ces noyaux se projettent via différents faisceaux (vestibulospinal latéral, médian et caudal) au niveau des motoneurones spinaux et via le faisceau longitudinal médian (FLM) aux motoneurones oculomoteurs (10,12).

§ Le noyau vestibulaire supérieur (noyau de Bechterew) :

Il est localisé sous le plancher latéral du IVème ventricule. Il reçoit uniquement des afférences ampullaires qui se projettent sur les noyaux oculomoteurs via le faisceau longitudinal médian (FLM) ascendant. Ce noyau est le seul à n'envoyer aucune projection directe sur la moelle épinière.

§ Le noyau vestibulaire médian ou de Schwalbe (ou noyau Triangulaire) :

Constitue, par sa taille, avec le noyau descendant, l'une des deux plus importantes structures du complexe vestibulaire. Il reçoit des afférences des crêtes ampullaires et en moindre quantité, de la macule utriculaire. Il donne naissance au faisceau vestibulospinal médian (FVSM) ainsi qu'à des projections sur les noyaux oculomoteurs et le cervelet.

§ Le noyau vestibulaire descendant (ou de Rouer)

Il reçoit des fibres vestibulaires primaires en provenance des CSC et des macules utriculaire et sacculaire. Il se projette sur le cervelet vestibulaire, sur le noyau fastigial, et bilatéralement, au niveau spinal via le faisceau vestibulo spinal médian (FVSM).

§ Le noyau vestibulaire latéral (ou noyau de Deiters) : Il est constitué de 2 noyaux :

- Le noyau rostro-ventrale, recevant surtout des afférences utriculaires et sacculaires et quelques afférences provenant du CSC antérieur.
- Le noyau dorso-caudale, recevant des fibres provenant du cervelet et de la moelle épinière. Les neurones de ce noyau émettent des axones qui se terminent ipsilatéralement sur les motoneurones de la moelle épinière via le faisceau vestibulo spinal latéral (FVSL).

§ Les noyaux accessoires :

Retenons le noyau interstitiel de Cajal du nerf vestibulaire, et le groupe "(y)" qui reçoivent respectivement des afférences ampullaires et sacculaires. De part ses projections sur les noyaux oculomoteurs, le noyau de Cajal participe à la genèse du RVO et constituerait un centre prémoteur impliqué dans l'organisation des mouvements saccadiques verticaux.

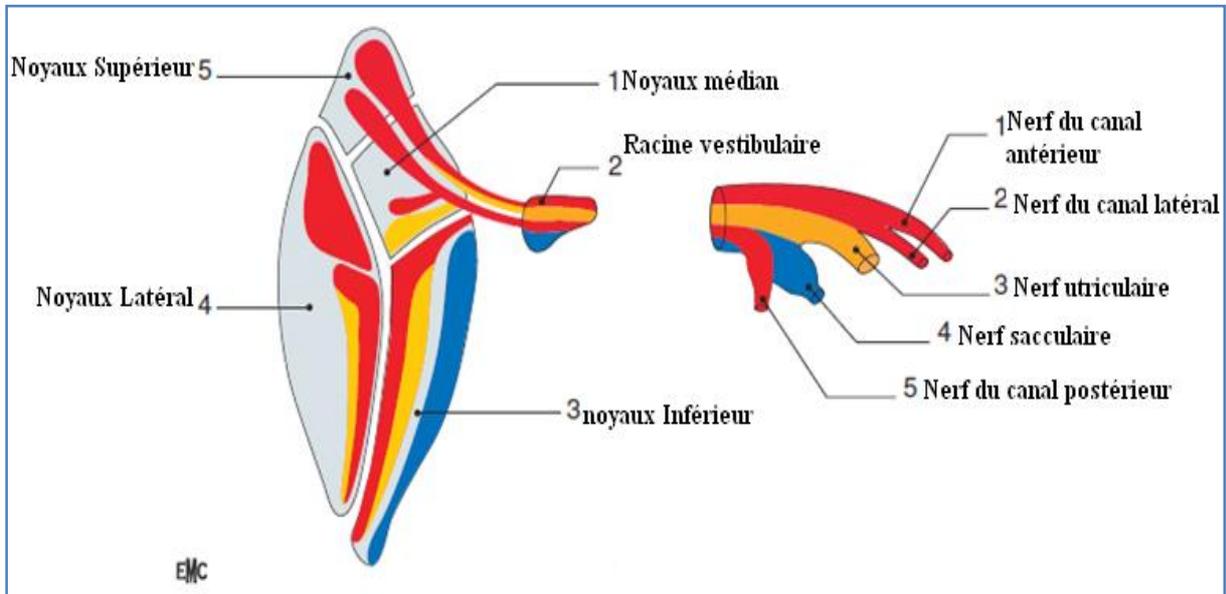


Fig ; 14: Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires (10).

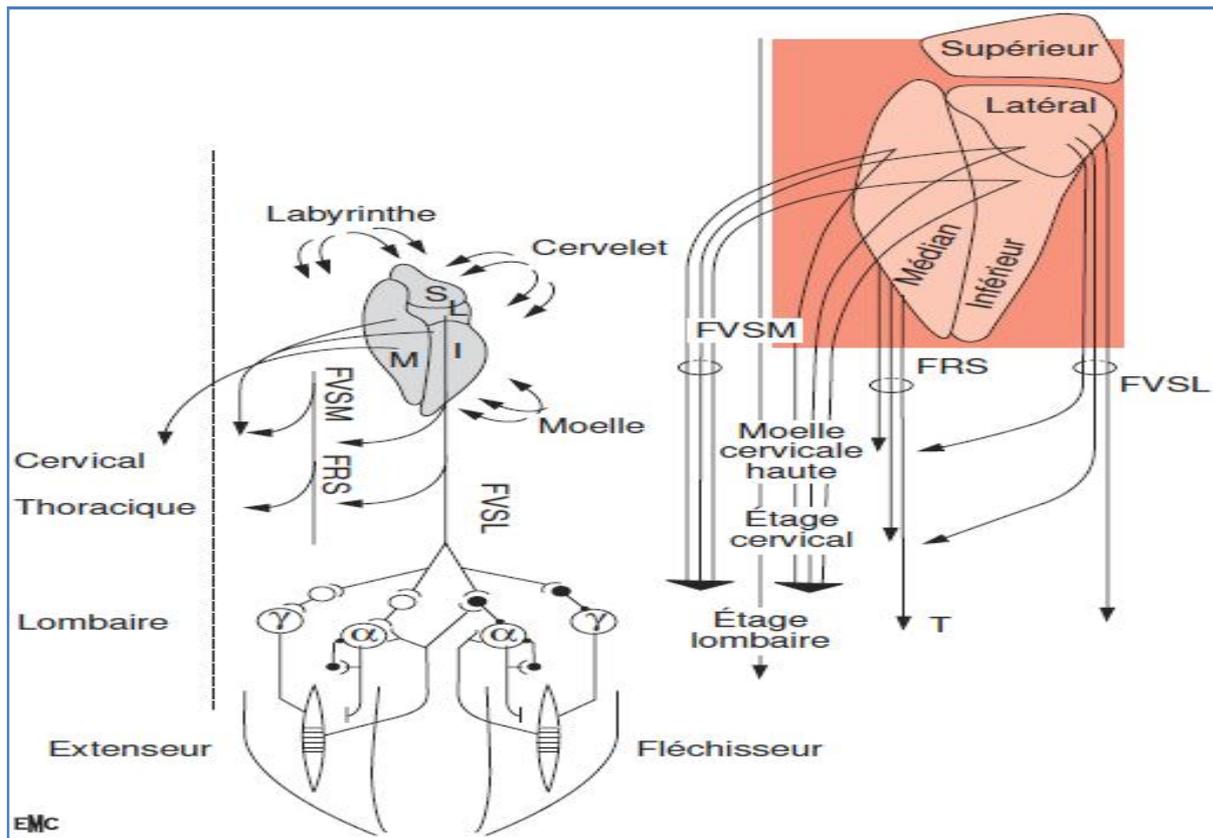


Fig ; 15 : Schéma illustrant les faisceaux vestibulospinaux latéral (FVSL) et médian (FVSM) et leurs projections au niveau des motoneurones axiaux et des membres.

FRS : faisceau réticulospinal ; S .Sup; L .Lat; I. Inf; M. Med (10).

E-2 Système vestibulospinal (Fig ; 15)

Deux faisceaux impliqués dans le contrôle postural :

- Le faisceau vestibulospinal est impliqué dans le contrôle postural rétroactif, et les ajustements rapides ;
- Le faisceau reticulospinal est impliqué dans le contrôle postural proactif et ajustements pendant l'exécution du mouvement

Les fibres vestibulo-spinales se projettent sur les motoneurones de la moelle spinale et participent aux réactions de stabilisation de la tête et du corps dans l'espace. Ils se répartissent en trois faisceaux qui prennent naissance au niveau des noyaux vestibulaires : le faisceau vestibulospinal latéral (FVSL), le faisceau vestibulospinal médian (FVSM) et le faisceau vestibulospinal caudal (FVSC) (10).

E-2-a Faisceau vestibulospinal latéral (FVSL)

Ce faisceau est issu du noyau vestibulaire latéral. Il est strictement ipsilatéral et chemine dans le funiculus ventral. Les fibres se terminent dans la substance grise de la corne ventrale (couches VII et VIII de Rexed). D'une position ventrolatérale au niveau de la première vertèbre cervicale, il devient ensuite plus ventral et se retrouve au niveau lombosacré en position médioventrale près de la fissure médiane antérieure (10).

E-2-b Faisceau vestibulospinal médian (FVSM)

Le FVSM est issu de plusieurs noyaux : les noyaux vestibulaires médian, inférieur et latéral. Il chemine dans le funiculus ventral et il est bilatéral. La plupart de ses fibres se terminent au niveau cervical, certaines d'entre elles au niveau thoracique et aucune ne se projette au niveau lombaire.

E-2-c Faisceau vestibulospinal caudal (FVSC)

Le FVSC est issu des pôles caudaux des noyaux médian et descendant. Il descend bilatéralement jusqu'au niveau lombaire dans le funiculus ventral et

dorsolatéral. Le FVSC pourrait jouer un rôle dans la modulation de l'action des neurones afférents aux motoneurones spinaux (11).

E-3 Système vestibulo-oculomoteur (Fig ; 16) :

Il joue un rôle important dans la stabilisation de l'image du monde visuel durant les mouvements de la tête. Les réflexes vestibulo-oculaires(RVO) induisent des mouvements lents compensateurs de l'œil dans le même plan que le plan de rotation de la tête mais orientés en sens opposé. Ces phases lentes de même vitesse que celle du mouvement de la tête, sont suivies d'une phase rapide de retour (nystagmus oculaire), qui permet de repositionner l'œil dans l'orbite.

Ces mouvements de l'œil sont assurés par les six muscles extra-oculaires (muscle droit supérieur, droit inférieur, droit latéral, droit interne, muscles petit oblique et grand oblique) qui sont innervés par les motoneurones des noyaux oculomoteur (noyau III), trochléaire (noyau IV) et abducens (noyau VI). Les motoneurones des noyaux abducens (VI) et trochléaires (IV) innervent monosynaptiquement un seul muscle, le muscle droit latéral ipsilatéral et le muscle grand oblique contralatéral, respectivement. De plus, les noyaux abducens sont constitués de neurones internucléaires dont les axones croisent la ligne médiane et se projettent dans le noyau oculomoteur (III), lequel va innerver le muscle droit interne. Ces neurones internucléaires jouent un rôle important dans les mouvements conjugués des yeux. Leur lésion provoque une ophtalmoplégie internucléaire. Le noyau oculomoteur III innerve les quatre muscles suivants : du côté ipsilatéral, les muscles droit inférieur, droit interne et le muscle petit oblique ; et du côté contralatéral, le muscle droit supérieur (10,13).

Les fibres nucléaires efférentes se projettent sur plusieurs systèmes effecteurs. On distingue ainsi les voies vestibulo-oculaires directes reliant les noyaux vestibulaires aux noyaux oculo-moteurs. Ces voies sont à l'origine de la

phase lente du nystagmus vestibulaire (stabilisation du regard). Ainsi, lors d'un mouvement de rotation de la tête, un couple de CSC correspondant au plan de rotation de la tête est concerné. Lors d'une rotation dans un plan horizontal à droite le CSC latéral droit est excité et le CSC latéral gauche est inhibé (du fait de la polarisation des cils ; système en push-pull). Il en résulte un mouvement compensatoire des yeux vers la gauche. Ce réflexe vestibulo-oculaire peut être schématisé de la façon suivante (trois neurones et deux relais) :

- Le nerf vestibulaire fait relais dans le complexe vestibulaire avec un neurone vestibulo-oculaire.
- Ce dernier fait lui-même relais dans le noyau du nerf moteur de l'œil concerné par le mouvement de la tête soit le nerf abducens (VI) gauche.
- Puis, les informations cheminent dans le VI gauche mais aussi dans le nerf oculomoteur commun III droit (mouvements conjugués des yeux grâce au faisceau longitudinal médial : bandelette longitudinale postérieure).

Une voie indirecte vestibulo-oculaire, polysynaptique, passant par la formation réticulaire pontique suscite un mouvement oculaire compensateur adapté à celui de la tête, c'est-à-dire de même vitesse mais dans le sens contraire.

Des boucles visuo-cérébello-vestibulaires modulent ces réflexes selon le type de stimulation visuelle. Ainsi, la fixation du regard au cours d'un mouvement de rotation inhibe le nystagmus (14,15, 16).

E-4 Les voies d'association internucléaires :

Les noyaux oculo-moteurs sont reliés entre eux par un faisceau d'association internucléaire, le FLM qui permet les mouvements conjugués des yeux. De même, les noyaux vestibulaires sont aussi connectés par des fibres commissurales permettant l'activation de certains groupes cellulaires par le labyrinthe controlatéral.

Ainsi, les noyaux rostral et médial envoient de nombreuses fibres à leurs homologues controlatéraux. Le noyau médial se projette massivement sur le noyau rostral controlatéral et le noyau caudal sur les noyaux : rostral, médial et caudal controlatéraux(13).

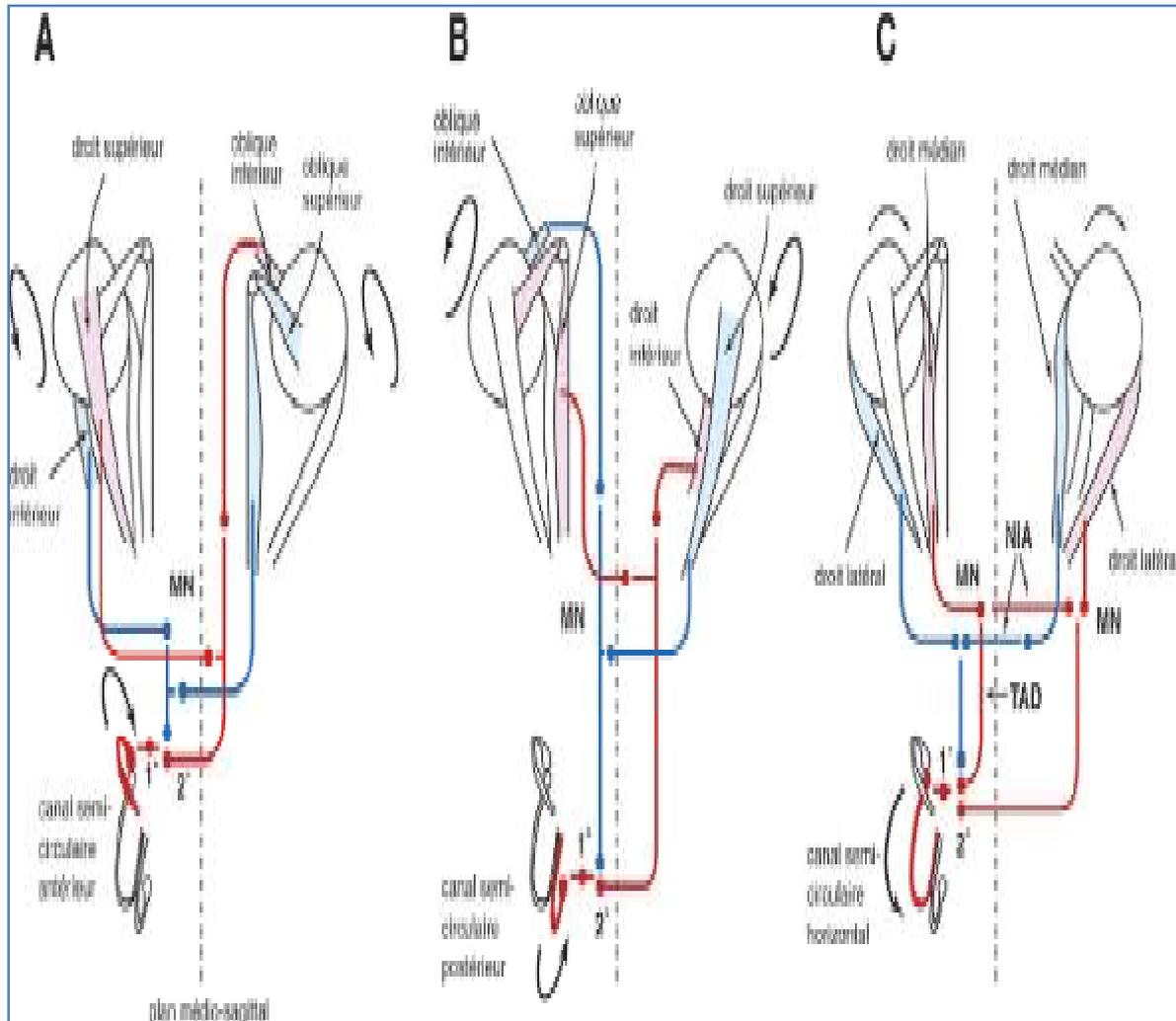


Fig ; 16 : Coordination spatiale des mouvements des yeux compensatoires.

NIA. Voie internucléaire de l'abducens ; TAD. Tractus ascendant de Deiters ; MN.

Neurone oculomoteur (106).

A : mouvement de la tête en avant.

B : mouvement de la tête en arrière.

C : mouvement de la tête à droite.

E-5 Les voies vestibulo-cérébelleuses :

Les voies vestibulo-cérébelleuses et cérébello-vestibulaires assurent la coordination du mouvement selon les variations de la posture. L'archéocérébellum (lobe flocculo-nodulaire) reçoit les informations vestibulaires par le pédoncule cérébelleux inférieur et les contrôle. Après relais dans le noyau fastigial, les efférences cérébelleuses se projettent via le pédoncule cérébelleux inférieur sur les noyaux vestibulaires, qui envoient vers la formation réticulaire et les cornes ventrales de la moelle un ordre moteur coordonné. Il assure le maintien de la station érigée. Les noyaux vestibulaires stimulent les noyaux de la formation réticulaire ponto-mésencéphalique et par le faisceau réticulo-spinal ventral activent les motoneurones, renforçant le tonus des muscles anti-gravidiqes (13,17).

E-6 Les connexions avec les autres noyaux des nerfs crâniens :

Des études réalisées chez le rat montrent l'existence de voies de connexions trigémino-vestibulaires réciproques. Les fibres émanant de la partie caudale du noyau mésencéphalique du nerf trijumeau se projettent essentiellement de façon homolatérale sur les noyaux vestibulaires médial, latéral et caudal. Les fibres des noyaux vestibulaires destinées au noyau du nerf trijumeau n'appartiennent pas aux mêmes populations de neurones que celles recevant les afférences trigéminales. Ces résultats montrent que des informations sensibles provenant de la face et des muscles oculo-moteurs complètent les afférences proprioceptives du cou et des niveaux médullaires inférieurs dans la régulation vestibulaire des mouvements oculocéphalogyres (13, 19,20, 21).

Les voies vestibulo-vagales sont à l'origine des phénomènes végétatifs lors des dysfonctionnements de l'appareil vestibulaire (21).

E-8 Les projections vestibulaires corticales

Des travaux récents notamment enrichis par l'apport de l'imagerie fonctionnelle montrent que les voies vestibulaires se projettent sur plusieurs aires corticales. Ainsi, Friberg (24) a mis en évidence le rôle de la région insulaire postérieure par des études de flux sanguin cérébral après inhalation de Xénon marqué. Bottini (25) a observé une activation des cortex pariéto-insulaire, somato-sensoriel primaire et du gyrus supra-marginal en technique de potentiel évoqué (PET) après irrigation du méat auditif externe contro-latéral avec de l'eau froide. Vitte (26) a objectivé, par stimulation calorique froide couplées à l'IRM fonctionnelle, l'activation du cortex temporo-insulaire, du gyrus pariétal supérieur, du putamen, du cingulum et de la formation hippocampale (13, 22, 23, 27).

La bonne résolution spatiale de l'IRM fonctionnelle a permis d'obtenir des données cartographiques précises sur les projections vestibulaires corticales. Sa médiocre résolution temporelle a conduit à utiliser la méthode des potentiels évoqués afin de déterminer le caractère pauci ou poly-synaptique des voies vestibulo- corticales. Les latences des potentiels évoqués montrent ainsi que le nerf vestibulaire est relié aux aires corticales par arc neuronal trisynaptique. Le premier relais synaptique se localiserait dans les noyaux vestibulaires, le second dans le thalamus et le troisième dans le cortex. L'existence de voies polysynaptiques, loin d'être exclue, est fortement suggérée par le caractère polyphasique des potentiels évoqués enregistrés (28,10).

Des voies vestibulo-thalamo-corticales et probablement vestibulo-corticales directes permettent vraisemblablement la perception consciente de la posture et du mouvement. Dans le striatum s'élaborent les schémas du tonus antigravifique et les réflexes de redressement de la tête et du corps ; celui-ci est inhibé par la substance noire. Par le circuit striato-thalamocortical, le striatum lance des ordres moteurs

vers les aires motrices (cortex frontal et pré-frontal) qui les répercutent par les voies extrapyramidales et cortico-réticulo- spinales sur les noyaux oculo-moteurs et les cornes ventrales de la moelle. Le circuit corticostriato- vestibulaire interviendrait surtout dans l'équilibre dynamique de la marche, tandis que le circuit striato-réticulo-spinal interviendrait dans l'équilibre statique de la station debout (29).

II- Rappels physiologiques

A- Différents acteurs du fonctionnement vestibulaire

A-1 Labyrinthe postérieur membraneux

Le labyrinthe postérieur membraneux communique directement avec le labyrinthe antérieur (rampe tympanique de la cochlée) par le ductus reuniens. Il en partage donc certaines caractéristiques, en particulier l'homéostasie de son milieu intérieur, l'endolymphe. La membrane délimitant les compartiments péri- et endolymphatique, est composée d'un épithélium de soutien formé de cellules cubiques et, par endroits, d'épithéliums spécialisés (30).

A-2 Différents épithéliums

A-2-a Épithéliums neurosensoriels

On en distingue deux types, les macules otolithiques et les crêtes ampullaires. Chaque neuroépithélium est formé de deux types cellulaires spécialisés, les cellules de type I et les cellules de type II.

Les macules otolithiques sont des organes neurosensoriels situés dans l'utricule et le saccule codant les accélérations linéaires et la force gravitationnelle, alors que les crêtes ampullaires situées dans les ampoules des CSC codent pour les accélérations angulaires.

A-2-b Épithéliums sécrétants

On retrouve dans chaque partie du vestibule des épithéliums spécialisés dans le maintien de l'homéostasie des liquides labyrinthiques. Il s'agit des cellules sombres vestibulaires, des cellules transitionnelles, des cellules canalaire et des cellules du sac endolymphatique (31).

A-2-c Cellules immunocompétentes

L'oreille interne est un tissu capable de lutter localement contre les particules étrangères et de déclencher une réponse immunitaire. Le sac endolymphatique semble être un élément clé de cette réponse

A-2-d Cellules phagocytaires

Des macrophages endoluminaux sont présents dans le sac endolymphatique. Ces cellules jouent un rôle d'élimination des déchets présents dans l'endolymphe. Les macrophages sont donc essentiels pour lutter contre l'hyperviscosité des liquides endolymphatiques.

A-3 Liquide endolymphatique (Fig ; 17)

Le compartiment endolymphatique a une fonction majeure dans le fonctionnement du système vestibulaire. D'une part, il baigne les organes otolithiques et permet ainsi, grâce aux courants générés, d'informer les organes récepteurs des mouvements de la tête. D'autre part, ses caractéristiques électrochimiques sont essentielles au fonctionnement des cellules ciliées (mécanotransduction).

A-3-a Composition du liquide endolymphatique

La composition ionique du liquide endolymphatique vestibulaire est sensiblement identique à celle de l'endolymphe cochléaire. Il s'agit d'un liquide riche en potassium et pauvre en sodium, à l'inverse du plasma et du liquide

pérlimphatique. Les concentrations sont : $[K^+] = 147 \text{ mM}$, $[Na^+] = 2,5 \text{ mM}$, $[Cl^-] = 150 \text{ mM}$, $[Ca^{2+}] = 0,02 \text{ mM}$. Son pH est de 7,4 (32).

La composition du liquide endolymphatique varie peu en fonction des régions de l'oreille interne, à l'exception du sac endolymphatique où elle représente une transition entre endolymphe et pérlimphatique avec $[Na^+] = 100 \text{ mM}$, $[K^+] = 15 \text{ mM}$ et un pH à 7. Cette différence tient au rôle plus annexe de cette structure qui ne comprend pas de cellules ciliées mais a une fonction de « vidange » de l'endolymphe avec, en particulier, de nombreux macrophages dont l'activation nécessite un pH acide (33).

A-3-b Sécrétion de l'endolymphe

La pérlimphatique est le produit d'une filtration « passive » du plasma, laissant passer l'eau et les ions et retenant les grosses particules. Elle a donc une composition proche du plasma. L'endolymphe est conçue à partir de la pérlimphatique par des phénomènes actifs de sécrétion ionique (34,35).

Il existe deux structures spécialisées dans la sécrétion de l'endolymphe: la strie vasculaire dans la cochlée, l'épithélium sombre dans le vestibule (36, 37, 38).

A-3-c Résorption et rôle du sac endolymphatique

La concentration ionique de l'endolymphe du sac endolymphatique est très particulière puisque à mi-chemin entre celle de l'endolymphe et celle de la pérlimphatique. Le sac endolymphatique joue un rôle dans le maintien de l'homéostasie de l'endolymphe, mais surtout dans les échanges liquidiens entre compartiments endolymphatique et pérlimphatiques. Le pôle basal de l'épithélium du sac endolymphatique possède une pompe Na^+/K^+ ATPase et il existe des canaux potassiques au pôle apical qui permettent la sécrétion de K^+ . Le cotransporteur $Na^+/K^+/2Cl$ au pôle apical joue un rôle dans la réabsorption de Na^+ et surtout dans les échanges liquidiens (31). Car ce sont les échanges liquidiens entre endolymphe,

pérlimpe et sang veineux qui sont la fonction majeure du sac qui, par là même, régle les pressions régnant dans ces espaces (39, 40, 41).

B- Cellules ciliées vestibulaires

L'épithélium neurosensoriel vestibulaire est formé de cellules ciliées (CC) qui, à l'instar des CC de la cochlée, transforment le signal mécanique de mouvement (courant endolymphatique) en signal électrique neuronal : c'est le phénomène de mécanotransduction. On distingue deux types de CC aux propriétés et aux origines différentes, les cellules ciliées de type I et de type II.

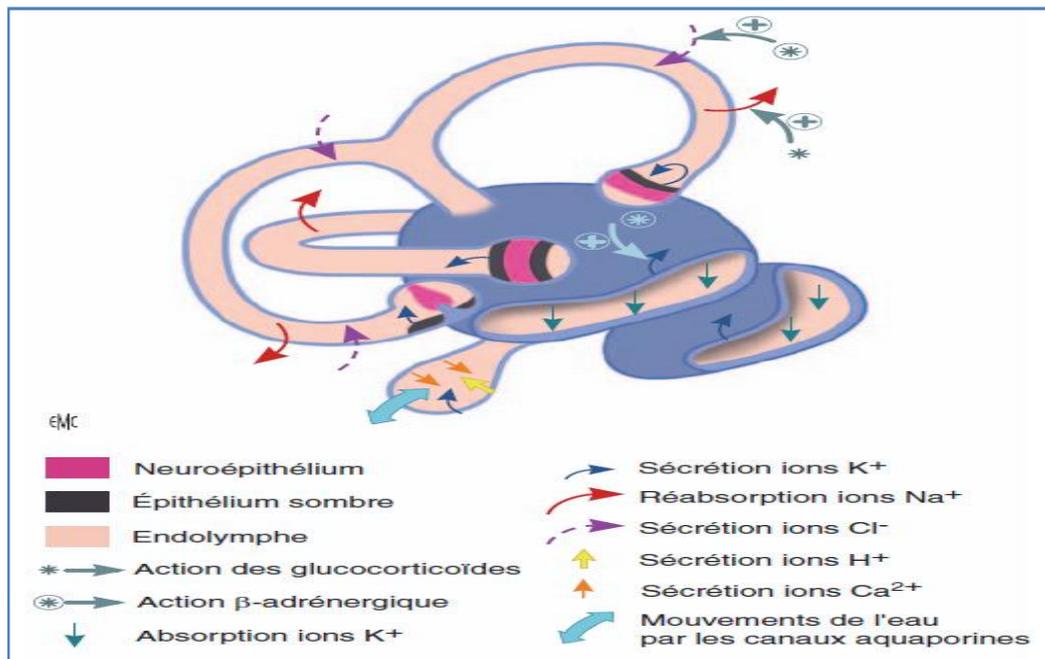


Fig ; 17 : Schéma des principaux échanges ioniques et de leur régulation au sein du vestibule (30).

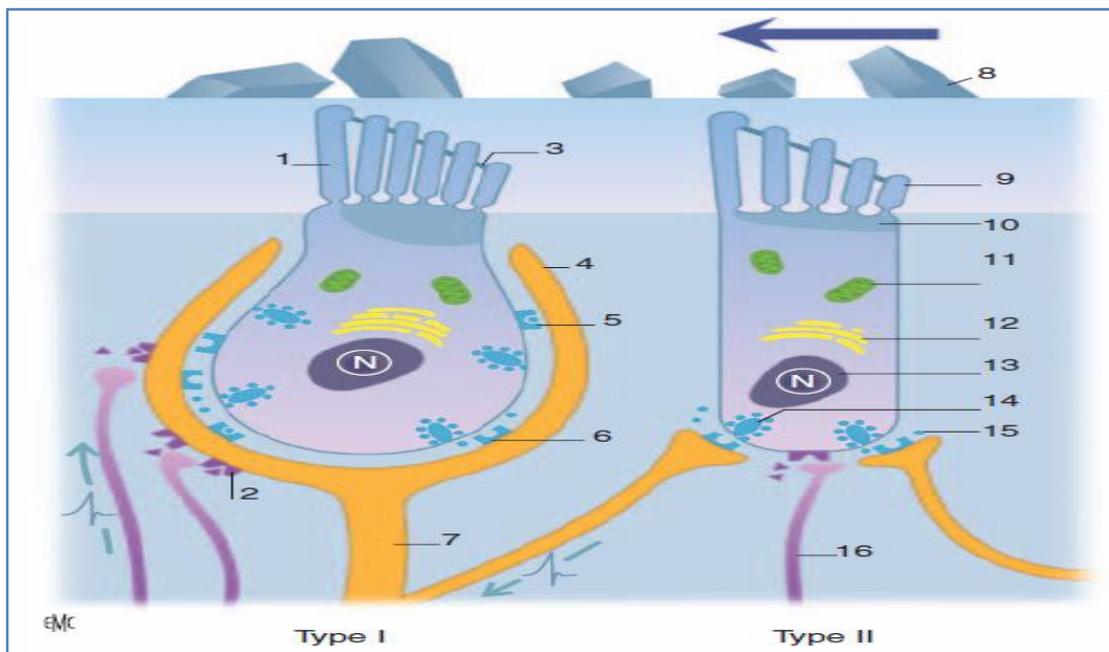


Fig ; 18 : Schéma des deux types de cellules vestibulaires et de leurs Synapses (30).

La flèche représente le vecteur de polarisation des deux cellules.

1. Kinocil ; 2. Récepteur à l'acétylcholine ; 3. *Tip-link* ; 4. Calice ; 5. autorécepteur glutaminergique ; 6. Récepteur au glutamate ; 7. Fibre nerveuse afférente ; 8. Otoconie ; 9. Stéréocils ; 10. Plaque cuticulaire ; 11. Mitochondrie ; 12. Réticulum endoplasmique ; 13. noyau ; 14. ruban synaptique; 15. Glutamate ; 16. Fibre nerveuse efférente. N : noyau cellulaire.

B-1 Caractéristiques des cellules ciliées (Fig ; 18)

Les CC vestibulaires de type I ont une forme évasée au pôle basal qui se resserre en un col surmonté par la touffe ciliaire. Les rangées de stéréocils sont larges et denses. Leur pôle basal est en contact avec une afférence unique en forme de calice qui englobe toute la cellule. La cellule ciliée de type I n'est pas directement en contact avec les fibres efférentes qui viennent se projeter sur le calice. Le potentiel de repos de la cellule de type I est de -70 mV.

Les CC de type II ont une forme cylindrique et elles ne présentent jamais de col sous la plaque cuticulaire. Leur touffe ciliaire est souvent plus petite, moins dense et pourvue d'un long kinocil. Elles font directement synapse avec les terminaisons nerveuses afférentes et efférentes en bouton. Le potentiel de repos de la cellule de type II est de -45 mV (42).

B-2 Mécanotransduction (Fig ; 19)

Le déplacement des liquides endolymphatiques est codé par les CC qui transforment un signal mécanique, la déflexion de la touffe ciliaire, en un signal électrique, le potentiel d'action sur la fibre afférente. Il s'agit de la mécanotransduction.

La première étape de la mécanotransduction est la déflexion de la touffe ciliaire qui, dans le sens du kinocil, induit une élongation des *tip-links* qui permet l'ouverture des canaux de mécanotransduction et fait rentrer les cations K^+ et Ca^{2+} . Il s'agit de la théorie du "*gating spring*" (43). L'entrée de cations crée un courant intracellulaire qui dépolarise la cellule : celui-ci définit le potentiel de récepteur de la cellule. Cette dépolarisation active les canaux calciques voltage-dépendants. Le flux calcique entrant permet la fusion des vésicules présynaptiques à la membrane plasmique via les rubans synaptiques et le relargage du neurotransmetteur glutaminergique dans la synapse. Les canaux de

mécanotransduction, après ouverture, reprennent une conformation fermée non activable puis activable. Il existe donc un temps de récupération avant une nouvelle activation. Les cations Ca^{2+} relargués en masse sont ensuite captés par le réticulum endoplasmique.

Ce schéma est commun à toutes les CC de l'oreille interne. Cependant, les CC vestibulaires se différencient des cellules cochléaires par l'absence de potentiel endolymphatique et, par conséquent, un potentiel de récepteur plus faible. Pour les CC cochléaires, le potentiel endolymphatique est essentiel à la mécanotransduction en permettant d'obtenir des courants entrants très importants et en induisant une large dépolarisation cellulaire et une réponse neuronale immédiate. Le potentiel endolymphatique vestibulaire est quasiment nul et de ce fait, la dépolarisation induite par l'ouverture des canaux est faible.

Les potentiels de récepteur des cellules de type I et de type II sont différents.

Leur relation avec la position de la touffe ciliaire l'est également. Dans les deux cas, la déflexion dans le sens du kinocil induit le plus fort potentiel récepteur, mais, à l'inverse des cellules de type I, les cellules de type II ont un potentiel de récepteur positif si la touffe ciliaire est au repos qui s'annule en cas de déflexion en sens opposé au kinocil. Les cellules de type II sont donc toniques, c'est-à-dire qu'elles déchargent au repos et que la mobilité de la touffe ciliaire va accroître (sens de la polarisation) ou décroître (sens inverse) l'activité électrique. À l'inverse, les cellules de type I sont phasiques, c'est-à-dire qu'elles ne répondent qu'en cas de mouvement de la touffe ciliaire dans le sens de la polarisation cellulaire (33, 44).

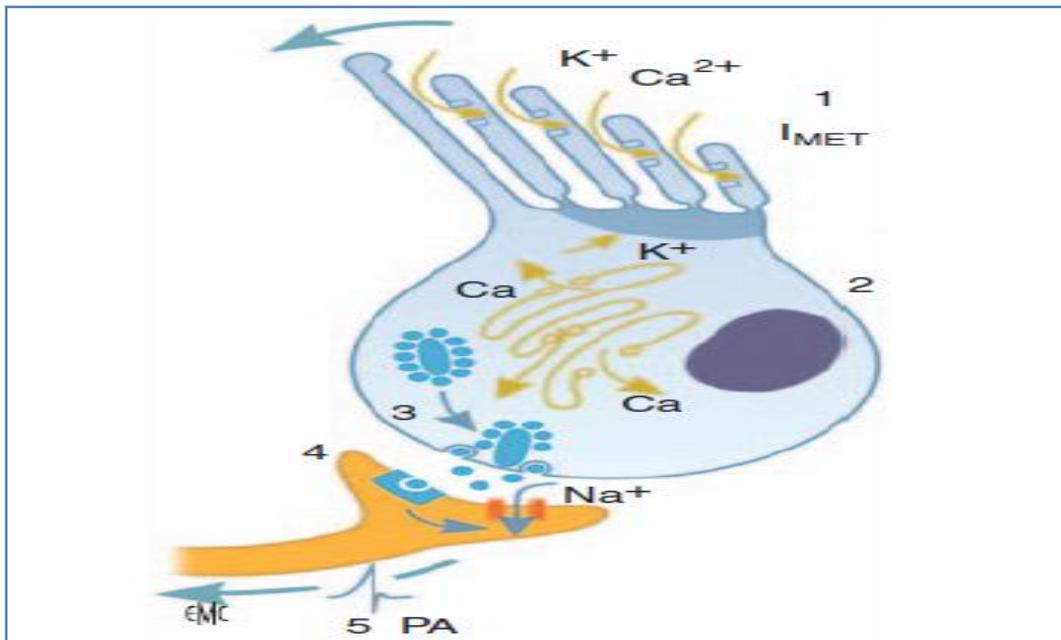


Fig ; 19 : Schéma de la mécanotransduction de la cellule ciliée vestibulaire en cinq étapes (30).

1. La déflexion dans le sens de dépolarisation de la cellule induit l'ouverture des canaux de transduction potassique et la genèse d'un courant de mécanotransduction IMET. 2. Le courant de mécanotransduction IMET provoque la dépolarisation cellulaire qui ouvre les canaux calciques voltage-dépendants du réticulum endoplasmique (en orange). 3. L'augmentation du calcium cytosolique induit la fusion des vésicules synaptiques à la membrane et le relargage de glutamate dans la synapse. 4. Le récepteur au glutamate postsynaptique est activé et ouvre les canaux sodiques voltage-dépendants. 5. L'entrée de sodium dans la fibre nerveuse provoque la genèse du potentiel d'action (PA).

B-3 Synapse vestibulaire (Fig ; 18)

La synapse vestibulaire a une morphologie et un fonctionnement très particuliers. Elle assure le codage électrique du mouvement, mais est également le lieu d'une première intégration de l'information.

Il n'y a pas une mais des synapses vestibulaires (42). En fonction des types cellulaires, mais aussi en fonction de leur localisation au sein des organes vestibulaires, la morphologie synaptique se différencie.

Une CC est connectée à une seule fibre nerveuse afférente par, en moyenne, dix à 20 synapses. Dans les cellules de type II, ces synapses se font par différentes branches du neurone qui forme des connexions en boutons. Certaines cellules de type I présentent une morphologie similaire, mais la majorité est connectée à une fibre dont l'extrémité s'épanouit largement en un calice qui va entourer la CC, les synapses se formant alors, en nombre identique, en divers endroits du calice.

L'exocytose et la libération des neurotransmetteurs est sous le contrôle de l'entrée de calcium cytosolique. La régulation du stock calcique présynaptique est un élément clé de la régulation de la transmission du signal, qui peut être modulé par la CC elle-même en fonction de son état d'excitation, mais aussi par les efférences postsynaptiques (42, 44).

Le neurotransmetteur libéré est, de façon prédominante, le glutamate. Sa liaison avec son récepteur spécifique sur l'extrémité neuronale de la synapse entraîne l'ouverture de canaux sodiques qui dépolarisent la cellule et génèrent le potentiel d'action (45, 46, 47, 48).

B-4 Système efférent (Fig ; 18)

Le contrôle efférent, en provenance du système nerveux central, vient moduler les messages afférents en provenance des récepteurs de l'équilibre. Ce rétrocontrôle s'effectue par des synapses efférentes contactant soit directement les

CC de type II, soit les calices des cellules de type I. Les corps cellulaires des neurones efférents viennent en majorité d'un noyau adjacent au noyau vestibulaire dans le tronc cérébral, mais aussi des cellules de Purkinje situées dans le cervelet (49). L'activité du système efférent est sous la dépendance de plusieurs systèmes sensoriels. À plusieurs niveaux, c'est l'activité vestibulaire afférente qui régule les efférences, mais on retrouve également un contrôle des voies efférentes par les afférences visuelles et proprioceptives (50).

Le neurotransmetteur prédominant du système efférent est l'acétylcholine (51).

C- Physiologie des macules otolithiques et des crêtes ampullaires

C-1 Anatomie fonctionnelle des macules otolithiques

C-1-a Anatomie descriptive

Les deux macules otolithiques présentent la même composition (Fig ; 20).

Le pôle apical de l'épithélium neurosensoriel fait des extrémités des cils des CC est recouvert d'une membrane gélatineuse protidique, alourdie par la présence d'otoconies, formations cristalliques riches en carbonates de calcium. (52).

Il existe une grande variabilité dans la composition cellulaire des macules (Fig ; 21). La plus importante est la présence d'une région macroscopiquement identifiable, la striola, qui divise chaque macule en deux zones de surfaces égales. De chaque côté de la striola, les vecteurs de polarisation cellulaire sont inversés, de telle sorte que toutes les cellules ont leur kinocil orienté du côté de la striola pour l'utricule et du côté inverse pour le saccule. La striola est moins riche en otoconies et ses touffes ciliaires sont plus larges, plus courtes et plus denses que dans les autres régions. De même, on y trouve préférentiellement des cellules phasiques de type I. L'intérêt fonctionnel de cette organisation est de pouvoir répondre rapidement et précisément à des stimulations de grande intensité, c'est-à-dire des mouvements rapides (53, 54).

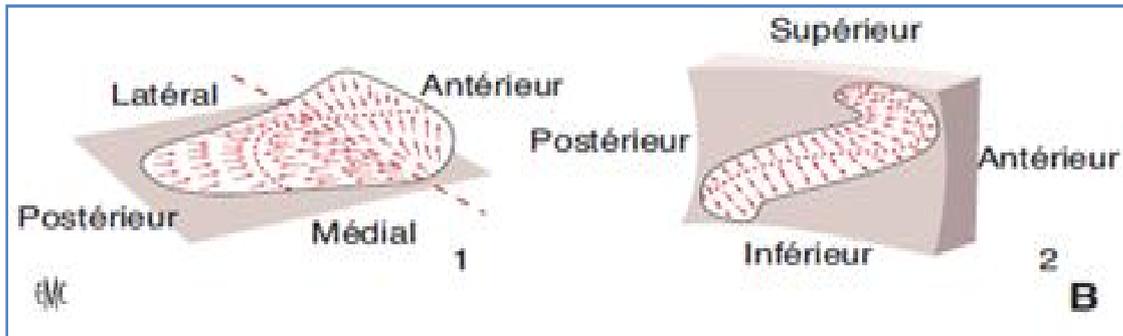
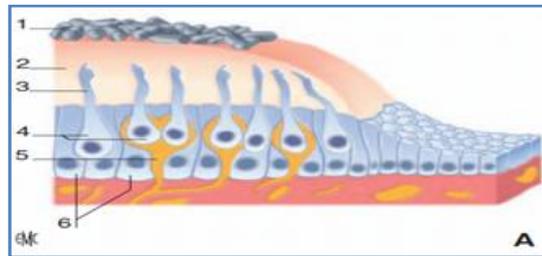


Fig ; 20: Anatomie descriptive des macules otolithiques. (30)

A. Coupe de la macule. 1. Otolithes ; 2. Membrane otolithique ; 3. Cils ;
4. cellules sensorielles ; 5. Fibres nerveuses ; 6. Cellules de soutien.

B. Représentation tridimensionnelle de l'orientation des macules utriculaire (1)
et sacculaire (2). Les flèches indiquent la polarisation cellulaire, inversée de
part et d'autre de la striola.

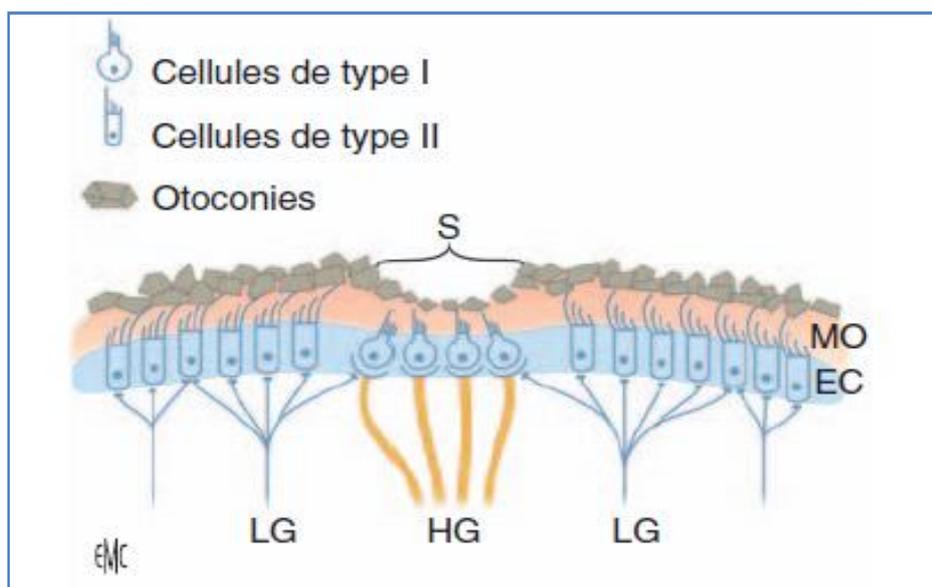


Fig ; 21 : Organisation cellulaire au sein de la macule otolithique. (30)

HG : fibres de haut gain ; LG : fibres de bas gain ;

EC : épithélium cilié ; MO : membrane otolithique ; S : striola.

C-1-b Anatomie fonctionnelle

Ø Activation otolithique

Les organes otolithiques sont à l'origine de la transduction des forces d'accélération linéaires comme la gravité.

La couche otoconiale représente une masse inertielle exerçant une poussée sur les CC au repos, liée à la gravité. Lors de variations linéaires de l'accélération comme un déplacement horizontal ou une inclinaison de la tête, cette masse va défléchir les cils sensoriels et engendrer la mécanotransduction. La masse gélatineuse sur laquelle reposent les otoconies agit comme un liant isolant le système des vibrations.

Ø Afférences primaires : Voies otolithiques

On distingue deux types de neurones afférents, les neurones réguliers et irréguliers. Les neurones réguliers déchargent en permanence et sont modulés par les mouvements. Ils innervent plutôt la périphérie des macules et correspondent aux cellules de type II. Les neurones irréguliers déchargent au mouvement, et ont des vitesses de conduction supérieures. Ils innervent le centre de la macule et correspondent aux afférences des cellules de type I.

Les afférences utriculaires rejoignent le nerf vestibulaire supérieur et se projettent sur la partie ventrale du noyau vestibulaire latéral dans le pont. Les afférences sacculaires rejoignent, via le nerf vestibulaire inférieur, la partie dorsolatérale du noyau vestibulaire inférieur.

Ces afférences y font synapse avec les neurones vestibulaires secondaires et un réseau d'interneurones.

Les neurones secondaires d'origine otolithique se projettent sur quatre grands systèmes : la moelle, les noyaux oculomoteurs, le cervelet et le cortex. Les deux

premiers démontrent des spécificités par rapport à leur afférence et sont ici détaillés :

-Voies maculospinales. Les voies otolithiques empruntent majoritairement les FVS pour se distribuer aux motoneurones médullaires de la moelle cervicale à la moelle lombaire.

Les voies utriculospinales ont pour rôle principal le maintien de la tête par rapport au tronc lors d'accélération horizontales. Elles empruntent le FVSL ipsilatéral (49).

Les voies sacculospinales ont le rôle plus accessoire de maintien de la tête lors des déplacements verticaux. Elles empruntent le FVS, de façon bilatérale, noyées dans les afférences canalaire, et se projettent sur la moelle cervicale exclusivement (55).

-Voies maculo-oculomotrices : Leur but est de maintenir stable l'image rétinienne lors du mouvement (56).

C-2 Anatomie fonctionnelle des crêtes ampullaires

C-2-a Anatomie descriptive

Les crêtes ampullaires (Fig ; 22) sont dans un plan perpendiculaire à celui du canal et représentent un tiers de sa hauteur. Elles sont surmontées d'une structure gélatineuse riche en protéine, la cupule, jouant le rôle de masse inertielle dans la crête ampullaire. La cupule est amarrée aux parois de l'ampoule, si bien que cette dernière est totalement obturée et qu'aucun flux liquidien n'est possible entre ampoule et cavité utriculaire. La composition de la cupule est similaire à celle de la couche gélatineuse de la membrane otoconiale mais il n'existe pas d'otoconies.

Toutes les cellules d'une même crête sont polarisées dans le même sens : ampullopète (vers l'ampoule) pour le canal latéral, et ampullofuge (vers le canal) pour les canaux postérieur et antérieur. Les cellules phasiques de type I sont situées

au sommet de la crête (Fig ; 23), ce qui permet une réponse unitaire large et précise pour le lieu le plus sensible aux mouvements cupulaires. Les cellules de type II sont plutôt placées à la base de la crête où les mouvements sont moins amples, ce qui permet une sommation des informations de faible intensité.

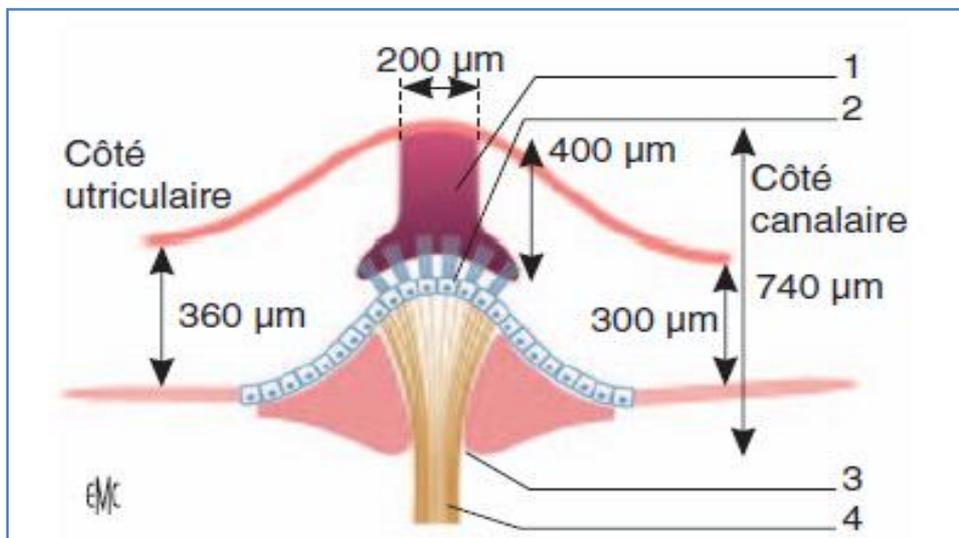


Fig ; 22 : Anatomie descriptive de la crête ampullaire. (30)

1. Cupule ; 2. Épithélium sensoriel ; 3. Sillon ampullaire ; 4. Nerf ampullaire.

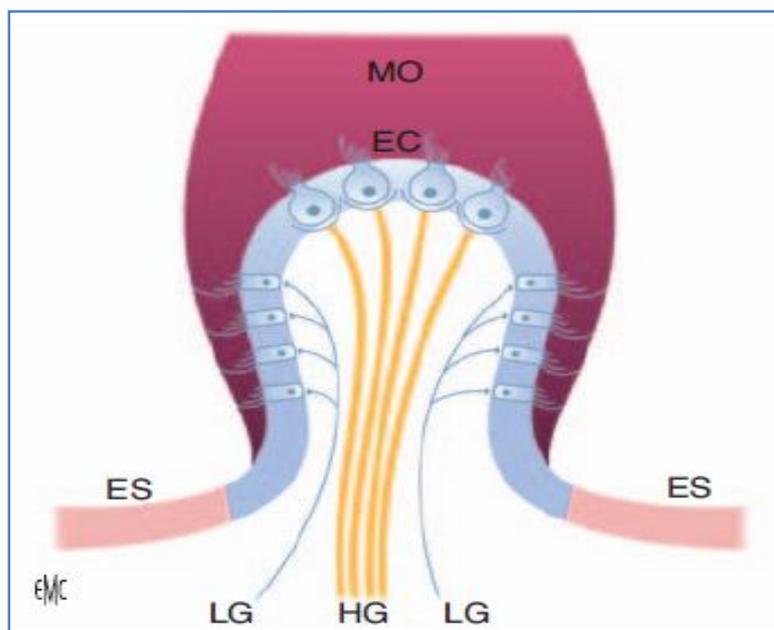


Fig ; 23 : Répartition cellulaire au sein de la crête ampullaire. (30)

ES: épithélium sombre; HG : fibres de haut gain ; LG : fibres de bas gain;

MO : membrane otolithique ; EC : épithélium cilié.

C-2-b Anatomie fonctionnelle

Ø Activation canalaire

Les CSC servent à coder les accélérations rotatoires. Le mouvement endolymphatique dans le canal traduit la composante vectorielle du mouvement dans le plan du canal. Il entraîne une déflexion de la cupule par le courant liquidien qui, puisqu'elle est amarrée aux cellules ciliées, engendre un déplacement des touffes ciliaires. Plus le courant endolymphatique est important, plus la déflexion de la touffe ciliaire est forte.

Au sein de la crête, il existe une organisation fréquentielle. Les mouvements aux hautes fréquences font bouger principalement les cellules phasiques de l'apex des crêtes alors que les mouvements basses fréquences sont transcrits au niveau des cellules toniques à la base des crêtes (57).

Ø Afférences primaires : Voies canalaires

On distingue des fibres *low gain* (LG) de faible gain sensibles aux petites vitesses, des fibres *high gain* (HG) de haut gain répondant aux vitesses élevées et des fibres A réagissant à l'accélération.

Les afférences canalaires empruntent les nerfs ampullaires pour se projeter sur le noyau vestibulaire supérieur et à la partie rostrale du noyau vestibulaire médian. Comme le système otolithique, le système canalaire donne des afférences secondaires à la moelle, aux noyaux oculomoteurs, au cervelet et au cortex. Si les voies sont distinctes dans les deux premiers systèmes, les afférences otolithiques et canalaires se mêlent en une information commune dans les voies cérébelleuses et corticales (58).

-Voies canalospinales : Elles empruntent le FVSM de façon bilatérale et se projettent préférentiellement au niveau de la moelle cervicale (49). D'une manière

générale, la stimulation canalaire entraîne une réaction posturale facilitant le déplacement céphalique compensatoire à la stimulation.

La stimulation du canal horizontal active les muscles fléchisseurs controlatéraux et inhibe les muscles cervicaux ipsilatéraux. La stimulation du canal antérieur active les muscles extenseurs de la tête et inhibe les fléchisseurs de façon bilatérale. La stimulation du canal postérieur active les muscles fléchisseurs et inhibe les extenseurs (10).

-Voies canalo-oculomotrices (Fig ; 24) : induisent un mouvement oculaire compensateur dans le sens du canal stimulé. Il s'agit d'un arc réflexe à trois neurones : vestibulaire primaire et secondaire et motoneurone oculomoteur. La plupart des fibres canalo-oculomotrices empruntent le FLM de façon ascendante, croisée (fibres excitatrices) et non croisée (fibres inhibitrices).

La stimulation du canal horizontal induit une contraction du muscle droit latéral controlatéral et du droit interne homolatéral, ainsi qu'une inhibition de leurs homologues controlatéraux (49).

Les canaux verticaux sont connectés à quatre muscles de chaque côté : petits et grands obliques, droit inférieur et droit supérieur. Il a été souligné que les canaux antérieurs et postérieurs controlatéraux sont coplanaires et activés par des mouvements de sens opposé (exemple : La stimulation du canal antérieur entraîne des réactions activatrices dans les muscles droits supérieurs bilatéraux et le petit oblique controlatéral et des réactions inhibitrices sur les deux droits inférieurs et le grand oblique controlatéral) (59).

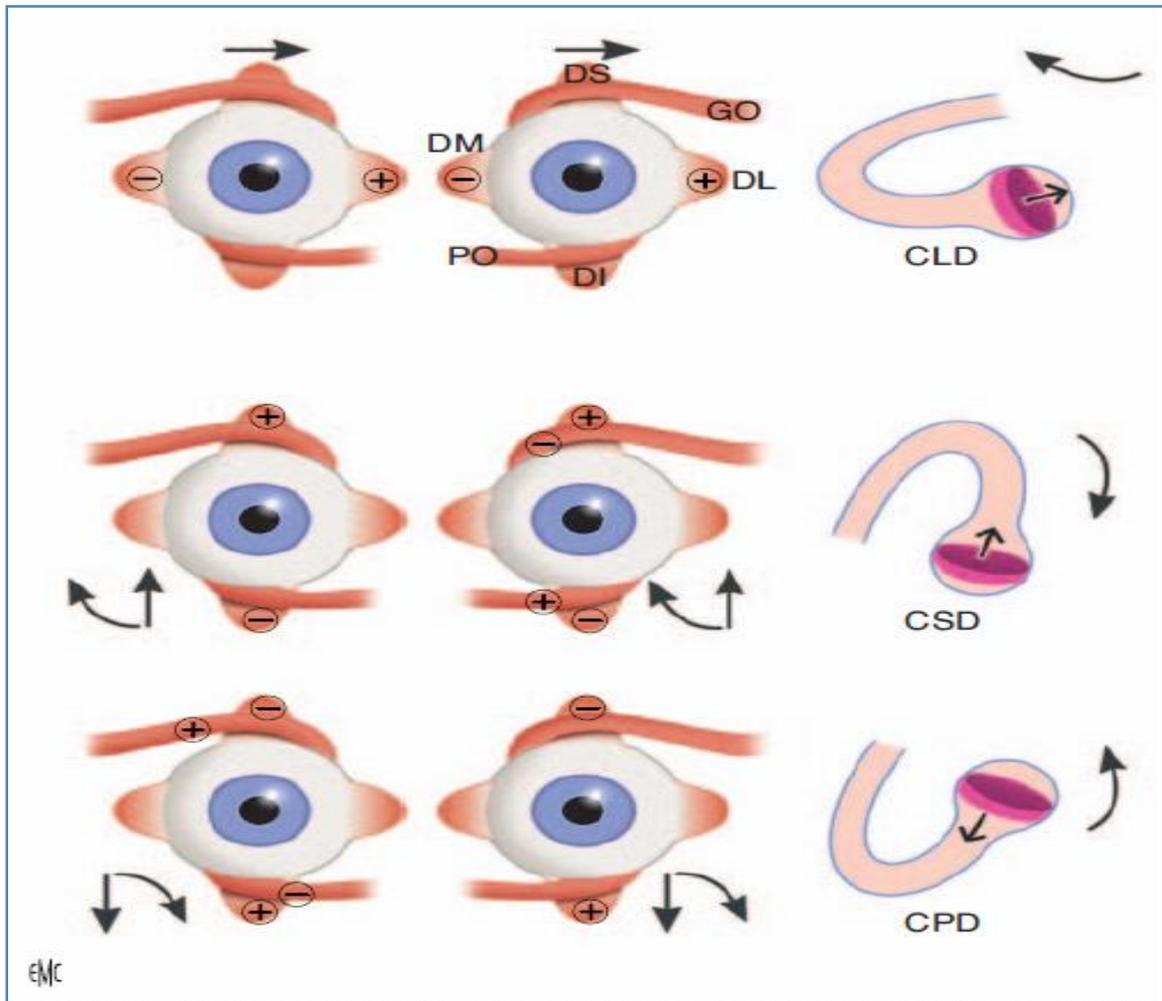


Fig ; 24 : Schéma des voies canalo-oculomotrices (30), montrant l'activation des muscles oculomoteurs correspondant à chaque canal et le mouvement oculaire résultant (flèches). GO : grand oblique ; PO : petit oblique ; DS : droit supérieur ; DI : droit inférieur ; DL : droit latéral ; DM : droit médial ; CLD : canal latéral droit ; CSD : canal antérieur droit ; CPD : canal postérieur droit.

RAPPEL CLINIQUE

I- L'examen clinique du vertigineux :

Le vertige est une sensation erronée de mouvement dans n'importe quel plan de l'espace. Cette sensation peut varier entre un vertige rotatoire et instabilité tout à fait atypique.

Il faut toujours éliminer les faux vertiges, qui sont représentés par des sensations visuelles mal définies (flou, voile noir) de céphalées, de lipothymies ou de troubles de la conscience (60).

Une perte de connaissance n'est jamais associée à un vertige d'origine périphérique (75, 76, 77,78).

A- L'interrogatoire:

C'est un moment capital de l'examen, il permet souvent d'orienter vers un diagnostic. Il doit être dirigé par le praticien (le patient a souvent du mal à décrire ses symptômes de façon précise) (61).

Le type de vertige

- Vertige rotatoire vrai
- Déséquilibre avec tendance à la chute (et dans quelle direction).
- Etat d'instabilité.

La durée du vertige:

- Quelques secondes, plutôt en faveur d'un vertige paroxystique bénin.
- Une à trois heures, plutôt en faveur du vertige de type Ménière.
- Vingt-quatre heures et plus, plutôt en faveur d'une névrite vestibulaire

Les circonstances de début:

- S'agit-il de la première crise de vertige? Ou bien ce sont des vertiges récurrents ?

- Y'a it-il un épisode infectieux récent dans les jours qui ont précédé l'apparition du vertige (grippe rhinopharyngite, etc. ...) ?
- Un contexte de stress majeur.
- Un traumatisme crânien ou cervical.
- Une prise médicamenteuse (ototoxique, dépresseurs du système nerveux central, antihypertenseurs).

Symptômes associés

- Troubles cochléaires : acouphènes et/ou surdité. Il faut noter le rapport temporel entre ces troubles et la crise de vertige.
- Troubles neurovégétatifs : nausées et vomissements, pâleur, sueur.
- Céphalées : la présence de céphalées anormales pour le sujet doit faire rechercher une cause centrale, en particulier les céphalées postérieures.

Antécédents

- Vasculaires : HTA, cardiopathie.
- Traumatique : traumatisme crânien avec perte de connaissance, traumatisme des rochers...
- Neurologiques : SEP, migraine...
- Médicamenteux : hypotenseurs, neuroleptiques (62)...

B- L'examen clinique :

B-1 Examen otologique

Il recherche - Une perforation tympanique ou des signes d'otite moyenne aiguë ou chronique.

- Des signes d'aplasie de l'oreille.

L'acoumétrie recherche une surdité associée (63).

B-2 Examen neurologique

Il recherche des signes d'atteinte centrale : atteinte des paires crâniennes.

- L'examen de l'oculomotricité.
- L'examen du nerf facial (VII).
- L'examen du nerf trijumeau (V).
- L'examen neurologique se poursuit par la recherche d'un syndrome cérébelleux, syndrome extrapyramidal, des signes d'atteinte périphérique (déficit moteur ou sensitif des membres) (63).

B-3 Examen vestibulaire

B-3-a Tests d'équilibre statique

Ø *L'épreuve de Romberg*

Son principe est d'observer les effets de la suppression visuelle sur un équilibre rendu instable par réduction de la base de sustentation.

Pour cela le sujet est debout, pieds joints, au garde -à -vous les yeux fermés. On note les déviations de l'axe du corps par rapport à la verticalité (Fig ; 25).

Un Romberg ne sera retenu comme « latéralisé », que si à plusieurs reprises, la déviation se fait toujours dans le même sens.

En cas d'atteinte périphérique le sujet chute du côté du vestibule atteint, si l'atteinte est centrale la chute peut se faire dans toutes les directions(61).

Ø *L'épreuve des index*

Le principe général est d'observer par rapport au Romberg ce que deviennent les déviations les yeux fermés si on supprime l'influence des membres inférieurs. Le patient est assis, les yeux fermés, et on examine ses bras tendus pour apprécier soit une déviation conjuguée des deux bras, soit des déviations séparées (Fig ; 26).

Dans les atteintes périphériques la déviation se fait du côté de l'atteinte, dans les atteintes centrales la déviation peut se faire dans toutes les directions (61).

B-3-b Les tests d'équilibre dynamiques

Les tests d'équilibre dynamiques permettent d'observer les troubles de la coordination des mouvements. Ils ont l'avantage sur les tests statiques de répartir l'effort entre divers groupes musculaires. Cette répartition rend le sujet moins sensible aux oscillations inhérentes aux contractions musculaires prolongées, qui sont nécessaires pour maintenir une articulation immobile.

Ces épreuves ne sont donc pas redondantes mais bien complémentaires des précédentes.

Ø *L'épreuve de la marche en étoile de Babinski-Weil ou ²Test de la marche Aveugle ²*

Son principe est de faire exécuter à un patient les yeux fermés 3 à 5 pas en avant, puis le même nombre en arrière (Fig ; 27).

Dans les atteintes périphériques le patient dévie du côté de l'atteinte, alors que dans les atteintes centrales il dévie tantôt à droite tantôt à gauche "marche en étoile" (61).

Ø *L'épreuve du piétinement aveugle d'Unterberger ou « test de Fukuda »*

Le principe (Fig ; 28) est d'observer des mouvements de locomotion en donnant au sujet l'instruction de marcher sur place les yeux fermés. L'avantage par rapport au test précédent est l'appréhension de la chute ou des heurts est réduite au minimum.

Le sujet exécute 50 pas en 30 secondes en fléchissant la cuisse de 45 degrés, les bras tendus devant lui à l'horizontale.

Une première série de pas est effectuée les yeux ouverts pour vérifier la compréhension et la faisabilité, puis le test proprement dit est fait les yeux fermés. Le sujet, étant au départ talons joints, les repères géométriques initiaux sont le centre de la surface de sustentation, et, sur cette surface, l'axe de symétrie antéro-

postérieur qui passe par ce centre. A la fin de l'épreuve, on relève la nouvelle surface de sustentation et on note :

- la distance parcourue, soit en cm l'écart entre les centres des surfaces initiale et finale ;
- l'angle de déviation, soit en degrés l'angle entre l'axe de symétrie de la surface initiale et l'axe correspondant à la distance parcourue ;
- l'angle de rotation, ou « spin » soit, en degrés l'angle formé par les axes de symétrie des surfaces de sustentation initiales et finales.

Le spin est considéré comme le critère le plus spécifique et le plus sensible des troubles d'origine vestibulaire. Il est pathologique s'il dépasse 30 degrés.

Dans les atteintes périphériques le sujet dévie du côté du labyrinthe pathologique, alors que dans les atteintes centrales le patient peut dévier vers tous les cotés (61).

B-3-c La recherche du nystagmus

Le nystagmus : mouvement des yeux biphasique à ressort (mouvement lent des yeux dans un sens, droit par exemple) suivi d'un mouvement rapide de rappel de sens inverse (gauche dans ce cas), ce dernier définissant le sens du nystagmus (gauche dans ce cas) (62,63).

En l'absence de stimulation, au repos, un nystagmus conjugué des deux yeux est toujours pathologique.

Le nystagmus se caractérise par trois éléments: sa direction, sa forme, et son intensité.

➡ La direction est donnée par le sens de la secousse rapide.

➡ La forme: le nystagmus est horizonto-rotatoire dans les atteintes vestibulaires périphériques. Dans les atteintes centrales il est pur, c'est à dire horizontal vertical ou rotatoire selon la localisation de l'atteinte.

➡ L'intensité: degré I, II, III

Degré I : un nystagmus gauche (par exemple) qui est vu uniquement dans le regard à gauche et non pas dans le regard de face, ni dans le regard à droite.

Degré II : un nystagmus gauche qui est vu non seulement dans le regard à gauche mais aussi dans le regard de face et non pas dans le regard à droite

Degré III : un nystagmus gauche qui est vu non seulement dans le regard à gauche, dans le regard de face, mais aussi dans le regard à droite.

Origine de nystagmus :

– Nystagmus d'origine périphérique :

- bat dans le même sens, quelle que soit la position des globes oculaires.
- augmente d'intensité en l'absence de fixation oculaire, donc augmenté ou révélé sous lunettes grossissantes et éclairantes (lunettes de Frenzel) ou mieux sous camera de vidéonystagmoscopie (VNS).

– Nystagmus d'origine centrale :

- bat dans tous les sens et directions : multidirectionnel.
- persiste ou augmente à la fixation oculaire.

Manœuvres pouvant provoquer le nystagmus (Nystagmus provoqué) :

Ø La manœuvre de Dix et Hallpike :

- Le patient est assis sur un divan. Pour étudier le CSC postérieur droit par exemple (62) (Fig ; 29) on :
 - Tourne la tête du patient 45° vers la droite.
 - Allonge le patient sur le dos. La tête au bord de la table d'examen.
- Ainsi le test est positif, si un nystagmus vertical supérieur et torsionnel et de sens anti-horaire est déclenché. Il apparaît après quelques

secondes de latence ; il est de type crescendo decrescendo ; il disparaît progressivement en moins de 20 secondes. Il est accompagné d'un violent vertige, habituellement sans nausée.

- Ce nystagmus s'inverse (devient vertical inférieur et horaire pour le VPPB droit) au retour à la position assise. Le décubitus latéral le fait réapparaître mais moins important (Habituation).
- Cette positivité est en faveur d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB droit dans ce cas).

Ø Signe de la fistule :

Rechercher ce signe consiste à accroître ou diminuer la pression dans le conduit auditif interne par un appui sur le tragus ou mieux à l'aide d'un spéculum pneumatique. Le signe est dit positif s'il apparaît pendant cette manoeuvre un nystagmus changeant de sens en fonction du signe de la pression et s'il s'accompagne de vertige. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique.

B-4 Synthèse de l'examen clinique

D'une manière schématique il existe 2 types de situations :

- L'examen est en faveur d'une atteinte périphérique, le syndrome vestibulaire est dit "harmonieux" : alors les déviations du corps se font dans une même direction et le nystagmus est horizonto-rotatoire dans la direction opposée.
- L'examen est en faveur d'une atteinte centrale, le syndrome vestibulaire est dit "dysharmonieux" : alors les déviations du corps sont non systématisées, le nystagmus est pur et change de direction en fonction de la position du regard.



Fig ; 25 : Épreuve de Romberg 1 et 2 : normal

1.Épreuve de Romberg les yeux ouvert ; 2. Épreuve de Romberg, les yeux fermés.

(Images de service d'ORL et CCF, CHU Hassan II)



Fig ; 26: Test des index: normal

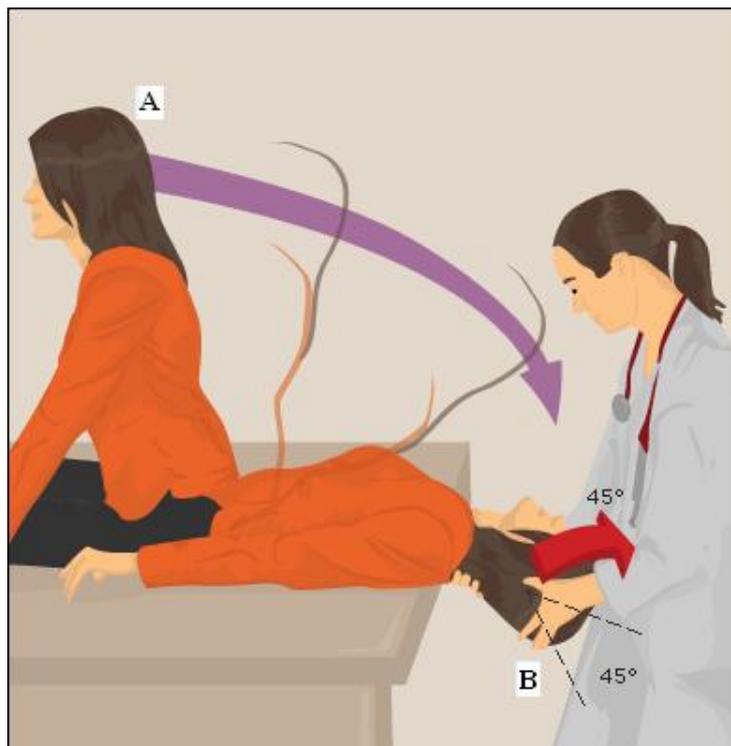


Fig; 27: Test de marche aveugle: normal.

(Images de service d'ORL et CCF, CHU Hassan II)



Fig ; 28: Test de Fukuda montrant une déviation à droite.



Fig; 29: manœuvres de Dix et Hallpike (pour diagnostiquer le VPPB du CSC postérieur droit) (83)

A. La tête du patient est tournée à droite de 45° puis le patient est rapidement couché.

B. La nuque du patient est légèrement placée en extension. Les yeux maintenus ouverts afin d'objectiver le nystagmus.

II- Caracteristiques clinique et paracliniques des principales causes de vertiges

A- Grand vertige unique durant plusieurs jours d'affilée :

A-1 Causes périphériques

Se manifeste par un syndrome vestibulaire harmonieux.

A-1-a Névrite vestibulaire :

C'est la cause la plus fréquente de vertige périphérique après le VPPB (Elle représente 5 à 10% des vertiges isolés). Le terme de névrite vestibulaire devrait, en principe, être réservé aux névrites de nerf vestibulaire d'origine virale ou bactérienne prouvées comme la névrite vestibulaire zostérienne. L'habitude est toutefois d'étendre cette appellation à un tableau clinique pouvant être assimilé à l'équivalent d'une paralysie faciale à frigore pour le nerf vestibulaire. On invoque souvent une infection virale des voies aériennes supérieures dans les jours précédents cette affection. C'est vrai que les névrites surviennent par petits épidémies printanières ou automnales. Leur origine virale est probable au vu d'études historiques et de la découverte d'ADN Herpes simplex dans le ganglion de Scarpa chez des sujets décédés d'une autre cause (94).

Les patients atteints de névrite vestibulaire présentent brutalement un grand vertige isolé qui dure plus de 24 heures, voire des jours. L'interrogatoire ne retrouve ni notion d'hypoacousie ni d'acouphène, ni aucun passé otologique particulier, ni de céphalées ou de signes neurologiques particuliers.

Il s'agit d'un vertige rotatoire, de début brusque, durant plusieurs jours, disparaissant progressivement en quelques semaines, accompagné de nausées et de vomissements, sans troubles auditifs. La guérison se fait le plus souvent par compensation centrale à partir des informations du vestibule opposé, alors que le

vestibule pathologique reste déficient. La mobilisation active de la tête est indispensable pour activer cette compensation. C'est pourquoi la prescription de médicaments antivertigineux doit être la plus brève possible (en général 2 à 4 jours)(62).

L'examen clinique retrouve un syndrome vestibulaire harmonieux, avec en général un nystagmus spontané horizonto-rotatoire battant du côté opposé à la lésion. L'évolution se fait vers une instabilité qui cédera en quelques semaines.

La confirmation du diagnostic est apportée par l'épreuve calorique qui révèle le déficit aigu unilatéral labyrinthique sous la forme d'une aréflexie vestibulaire non compensée.

Ajoutons que le bilan doit toujours comporter un examen audiométrique et des potentiels évoqués auditifs afin d'éliminer un schwannome vestibulaire ou une atteinte centrale (62, 63, 64, 65, 66,67).

A-1-b Traumatisme crânien avec fracture du rocher

On trouve ici aussi une grande crise de vertige rotatoire qui régresse au cours des semaines. Toutefois, l'interrogatoire permet d'y adjoindre la notion de traumatisme s'accompagnant éventuellement d'otorragies, de paralysie faciale ou de cophose.

L'examen vestibulaire calorique objective le déficit unilatéral non compensé et le bilan de scanner retrouve la fracture (65).

A-1-c La labyrinthite

La labyrinthite infectieuse est une complication surtout des otites chroniques moyennes en particulier cholestéatomateuse. Ce risque a presque disparu du fait de l'hygiène et de l'avènement de l'antibiothérapie.

Classiquement, la labyrinthite se traduit par des signes d'un déficit cochléovestibulaire aigu associant une surdité et un vertige fébril rotatoire avec nystagmus spontané et déviation corporelle (67).

L'examen vestibulaire calorique objective une aréflexie vestibulaire non compensée.

A-1-d Hémorragie intra-vestibulaire :

Le plus souvent secondaire à la prise des anticoagulants.

A-2 Causes centrales

Les vertiges d'origine centrale se manifestent par un syndrome vestibulaire dysharmonieux.

A-2-a Syndrome de Wallenberg

Il constitue la forme typique de l'accident ischémique de la région bulbaire du tronc cérébral. Le vertige est dû à l'atteinte unilatérale des noyaux vestibulaires.

Cliniquement s'associent un très grand vertige rotatoire durant plusieurs jours avec vomissements, céphalées, hoquet et des signes neurologiques.

Le diagnostic sera confirmé par l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Sur le plan vidéonystagmographique, il existe d'importants signes centraux avec une poursuite oculaire saccadique, un gaze nystagmus bilatéral, une hypermétrie du côté de la lésion, une hypométrie des saccades oculaires du côté sain (phénomène de latéropulsion oculaire), et un test de fixation oculaire anormal, par atteinte des voies olivocérébelleuses. Aux épreuves caloriques on constatera une absence de déficit et au contraire une hyperréflexivité vestibulaire bilatérale (67, 68, 69).

C'est une vraie urgence. Le patient doit être hospitalisé en neuroréanimation et alimenté par sonde nasogastrique. Le risque mortel est à la fois dû à l'extension possible du foyer ischémié à des centres vitaux, et à des fausses routes possibles.

A-2-b Accidents vasculaires cérébelleux

Ils se présenteront presque de la même manière que le syndrome de Wallenberg. Les vertiges et l'ataxie sont au premier plan, plaidant pour un déficit vestibulaire aigu, type névrite vestibulaire, mais la présence de signes cérébelleux des membres (parfois unilatéraux) et d'atteinte de l'oculomotricité doit orienter le diagnostic. Parfois c'est la présence d'une céphalée postérieure qui plaidera pour l'origine neurologique du vertige (67, 70).

L'évolution clinique se fait en trois phases. Les symptômes initiaux les plus fréquents sont les vertiges aigus, les vomissements, l'instabilité posturale, la dysarthrie et des céphalées occipitales aiguës et inhabituelles pour le patient. Après cette phase initiale survient une dégradation du niveau de conscience et des signes supplémentaires d'atteinte du tronc cérébral. Cette deuxième phase survient de quelques heures à 10 jours, le plus souvent au 3^e jour, après les symptômes initiaux (71). Au stade final, le patient devient comateux et présente des troubles cardiorespiratoires.

L'imagerie par scanner (71, 68, 72, 73, 74) puis par IRM avec injection de produit de contraste confirmeront la topographie cérébelleuse généralement unilatérale dans un des territoires des trois artères cérébelleuses, artère cérébelleuse supérieure, artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA).

L'examen vidéonystagmographique avec étude de l'oculomotricité peut constater deux grands tableaux de syndrome cérébelleux souvent intriqués. Le premier consiste en une dysmétrie des saccades oculaires dont les plus évocatrices sont des saccades hypermétriques. Le second tableau est une perte du contrôle cérébelleux des interactions visuovestibulaires : test de fixation oculaire anormal, poursuite oculaire saccadique.

B- Grandes crises de vertige répétitives

B-1 Maladie de Ménière

Il ne représente que 6 % des cas d'une consultation de vertiges. C'est une maladie de l'adulte évoluant par crises. Elle serait due à un hydrops idiopathique, c'est-à-dire une hyperpression, une dilatation ou une distension du labyrinthe membraneux.

Ø Signes cliniques

On évoque le diagnostic devant la triade : vertiges rotatoires récurrentes, hypoacousie de perception fluctuante et acouphènes unilatéraux. Le diagnostic ne sera affirmé qu'après la survenue de plusieurs crises, après avoir éliminé un schwannome vestibulaire : c'est dire que le diagnostic est difficile à affirmer au début de la maladie quand manquent les données évolutives et quand l'affection est monosymptomatique, vertige seul ou acouphène, voire hypoacousie fluctuante isolée.

Typiquement, la crise commence par un acouphène grave, souvent décrit en conque marine, associé à une sensation de plénitude d'oreille. Apparaît ensuite une hypoacousie et très souvent l'acouphène se modifie et devient plus aigu. Puis, le vertige rotatoire survient, constituant l'élément le plus spectaculaire de la crise. Il est souvent intense, accompagné de nausées et de vomissements importants. La durée est très variable, d'un quart d'heure à toute une journée. À la fin de la crise, très souvent le patient s'endort et reste fatigué ou instable les jours suivants. La fréquence des crises est très variable, une crise par an voire moins, ou plusieurs crises par semaine. L'environnement familial et socioprofessionnel du patient a souvent un rôle prépondérant dans l'évolution de la maladie, les crises étant fréquemment déclenchées par un choc émotionnel, un stress, des contrariétés, des difficultés familiales ou professionnelles (67).

Peu à peu, les crises vertigineuses s'estompent et deviennent moins intenses pour laisser place à une instabilité plus ou moins permanente. Puis la guérison apparente des vertiges survient au prix d'une surdité importante et irréversible et d'un bourdonnement constamment présent.

Enfin, la bilatéralisation de l'affection, qui n'est pas rare, peut survenir à n'importe quel stade de la maladie et aggrave lourdement l'avenir fonctionnel du patient (75,76).

Ø Examen clinique

Au cours d'une crise, l'examen peut être limité par l'importance des vertiges et des vomissements. On peut toujours constater un syndrome vestibulaire périphérique homolatéral, avec à l'examen au diapason, une hypoacousie de perception mise en évidence par le signe de Weber latéralisé du côté sain.

Ø Examen paraclinique

Le diagnostic est très difficile au début de la maladie où tout le bilan est normal entre les crises : ce n'est que plus tard que les examens suivants constateront des anomalies.

-Le bilan audio-impédancemétrique est le suivant :

- l'audiométrie tonale retrouve au stade de début de la maladie une surdité de perception fluctuante simultanée avec la crise et prédomine sur les fréquences graves. Elle redevient normale après la crise. Au stade évolué la surdité touche toute les fréquences et elle est permanente.

Elle objective le phénomène de recrutement : Les réflexes stapédiens sont présents pour des seuils normaux malgré la présence de l'hypoacousie et quelle que soit son intensité.

- l'audiométrie vocale montre souvent des scores moins bons que ne le laissait supposer la courbe tonale. En effet, il y a une baisse de pourcentage d'intelligibilité réalisant un aspect de courbe en cloche.

-Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA) ont un double intérêt. Ils confirment l'intégrité des voies auditives, éliminant toute pathologie rétrocochléaire, et mettent aussi en évidence le phénomène de recrutement si caractéristique de la maladie de Ménière.

-La VNG : Normale au début de la maladie entre les crises, elle peut objectiver plus tard plusieurs anomalies :

- une hypovalence vestibulaire à l'épreuve calorique qui progressivement s'aggrave sans toutefois donner d'aréflexie.

- une prépondérance directionnelle à l'épreuve calorique ou à l'épreuve rotatoire qui se fait du côté sain. Elle est alors la conséquence d'un nystagmus de type destructif. Mais elle peut se faire également du côté atteint provoquée par un nystagmus dit « irritatif » ou *recovery-nystagmus*, le nystagmus de récupération.

Enfin, la VNG permet d'éliminer une atteinte centrale : l'oculomotricité et le test de fixation oculaire sont normaux. En fait, ce qui caractérise l'examen vestibulaire de la maladie de Ménière, c'est l'extrême variabilité des réponses à l'examen calorique dans le temps avec une réflectivité symétrique ou une hypovalence qui s'accroît, puis qui diminue et surtout, une prépondérance directionnelle tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, même sans hypovalence.

C- Vertiges brefs et positionnels

C-1 Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) :

Ø Définition :

Les VPPB sont des vertiges positionnels, c'est-à-dire en rapport avec l'orientation de la tête par rapport à la gravité. Ce sont des vertiges paroxystiques, c'est-à-dire survenant par crises. Leur bénignité a été d'abord reconnue par Dix et Hallpike en 1952 dans une étude de 100 cas où l'évolution n'a montré aucune pathologie engageant le pronostic vital. Toutefois, si cette bénignité peut être affirmée en ce qui concerne la forme du canal postérieur, il n'en est pas de même en ce qui concerne celle du canal horizontal. Quoi qu'il en soit, bénignité ne signifie pas « handicap léger » car certains patients sont très invalidés.

Ø Signes cliniques

Il est très fréquent et représente environ le tiers des causes des consultations de vertige, et plus encore des syndromes vertigineux aigus vus en urgence. C'est un vertige rotatoire, qui survient par paroxysme lors des changements de position (77, 78, 79, 80).

La physiologie des VPPB fait actuellement l'objet d'un consensus mondial. Il s'agirait de lithiases situées dans les CSC, débris d'origine otolitique plus ou moins agglomérés et gluants et se mobilisant au sein du liquide endolymphatique sous l'effet de la pesanteur. Le diagnostic repose sur des critères cliniques.

Le vertige est violent et survient toujours dans la même position (soit en pleine nuit en se tournant au lit, soit un matin au lever...). Il s'accompagne de nausées, voire de vomissements. Le vertige est bref, de 10 à 20 secondes en général et le plus souvent isolé : il n'y a pas de signes auditifs associés ni de céphalées.

Parfois ce vertige rotatoire positionnel passe au second plan et il faudra donc le rechercher par l'interrogatoire. C'est le cas lorsque les patients, qui ont compris le

facteur déclenchant des changements de position, sont extrêmement précautionneux dans tous leurs mouvements et réussissent finalement à éliminer complètement le vertige rotatoire. Il en est de même pour ceux qui dorment en position semi-assise évitant ainsi la position qui peut provoquer le vertige. L'instabilité est alors au premier plan, décrite comme une sensation ébrieuse, de flottement ou d'être cotonneux (81).

Ø Examen

Après avoir apprécié l'existence ou non d'une instabilité lors des tests habituels : Romberg, piétinement et marche aveugles, le temps essentiel de l'examen clinique est représenté par les manœuvres de provocation du vertige (68, 78, 82). La manœuvre de Dix-Hallpike (Fig ; 29).

Ø Le traitement : repose en la réalisation soit de la manœuvre d'Epley (Fig ; 30) ou de Semont et Toupet (Fig ; 31).

On s'abstient de prescrire les antivertigineux qui sont inefficaces sur ce type de vertige et qui pourraient gêner l'interprétation de la VNG, donnant une fausse hyporéflexivité aux épreuves instrumentales rotatoires, pendulaires et caloriques.

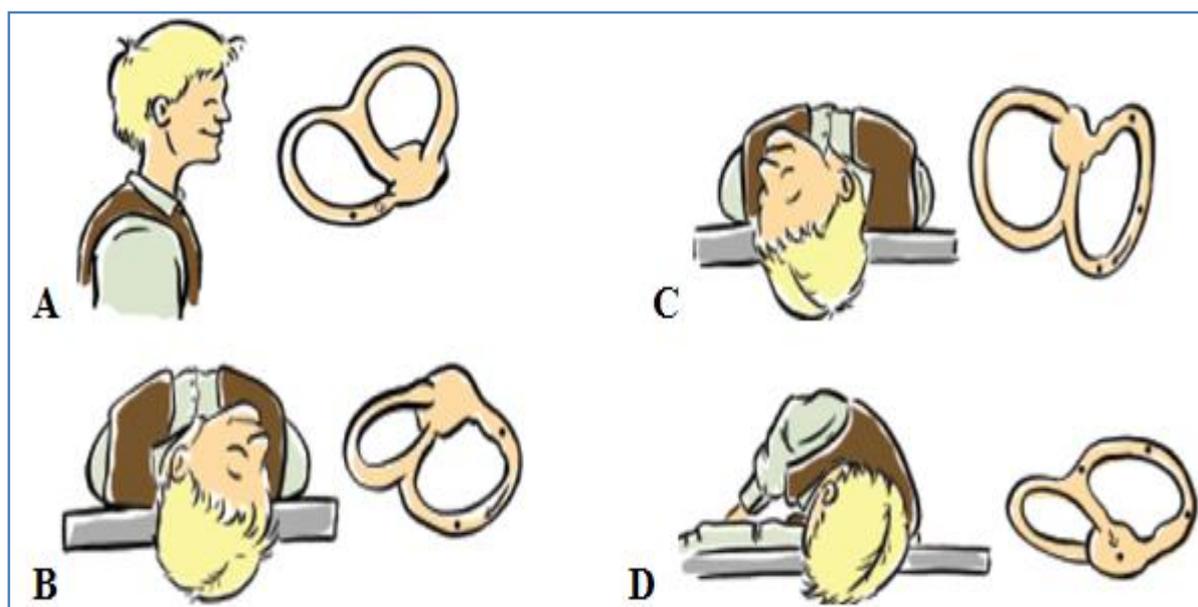


Fig ; 30: Manœuvre d'Epley (86) (Exemple : CSC postérieur droit)

La première partie de la manoeuvre (passage de la position A à B,) correspond exactement à la manoeuvre diagnostique de Hallpike. Elle sera maintenue pendant une minute et demie de façon que la force de gravité créée par cette nouvelle orientation dans l'espace déplace tous les otolithes vers la partie la plus déclive du CSC postérieur.

Par la suite, en gardant toujours la tête en extension par rapport au plan longitudinal du corps, nous effectuerons successivement deux rotations de 90 degrés vers le côté opposé, avec une pause d'une minute et demie entre chaque rotation.

Une première rotation de la tête de 90 degrés (départ à 45 degrés d'un côté allant vers 45 degrés de l'autre côté) sera effectuée (position B à C), puis maintenue une minute et demie afin d'amener les otolithes plus en aval. Par la suite, une deuxième rotation de 90 degrés, des épaules cette fois, sera effectuée dans la même direction. La tête demeurera fixe par rapport aux épaules (comme en position C) et sera maintenue pendant une minute et demie (position C à D).

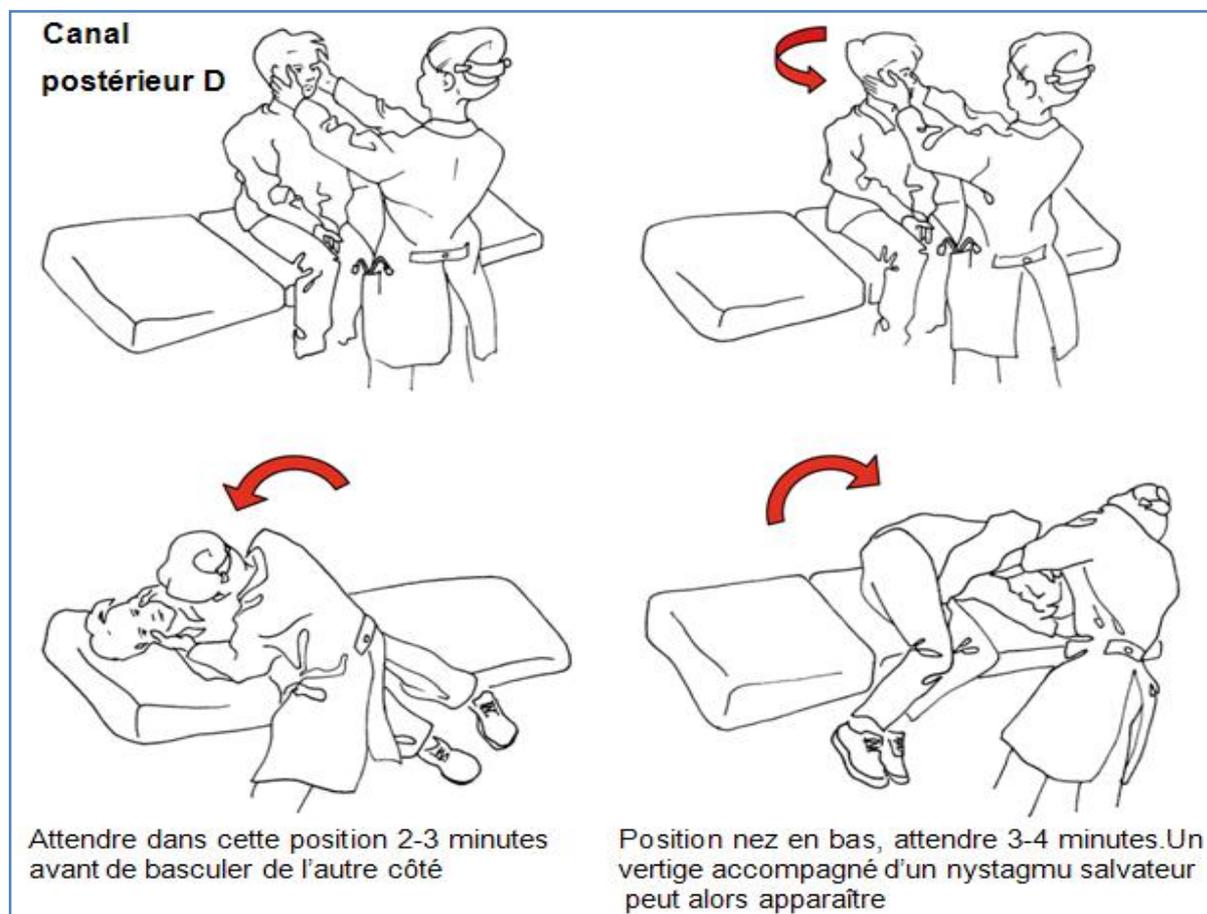


Fig ; 31 : manœuvre de Semont et Toupet (84,85) : (Exemple : CSC postérieur droit).

Elle se pratique dans la foulée de la manœuvre diagnostique de Hallpike. Si cette dernière déclenche un vertige et des nausées, attendre 2-3 minutes avant d'effectuer une manœuvre de 180° sans changer la position de la tête pour maintenir le canal postérieur dans l'axe du mouvement. Le patient se retrouve alors le visage dans l'oreiller.

D- Les sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre sans atteinte neurologiques

Chez ces patients ne présentant jamais, ou presque, de sensations rotatoires, la plainte concerne une instabilité permanente ou transitoire qui les gêne dans leur vie quotidienne. L'interrogatoire seule suffit souvent à établir le diagnostic (65).

D-1 Syndrome otolithique

Le syndrome otolithique se caractérise par le fait qu'il est (88,89):

- lié à la position de la tête par rapport à la gravité.
- lié aux déplacements linéaires.
- aggravé en cas d'absence d'informations visuelles et proprioceptives.

Ø Signes perceptifs

Ce sont des illusions de position : sensations d'inclinaison, de translation, d'ascension ... (Le patient a la sensation de s'enfoncer dans le sol ou de marcher sur un terrain mou, ou bien à l'impression d'anté ou de rétropulsion lorsque la voiture freine ou accélère, d'éjection hors la voiture dans les ronds-points. Ces symptômes sont de Diagnostic différentiel difficile avec des troubles psychologiques voir psychiatriques.

Ø Signes visuels

- Oscillopsies : impossibilité de fixer l'image sur la rétine lors des secousses.
- Perturbation de la perception subjective de la verticalité.
- On peut retrouver ce syndrome :
- Après manœuvre libératrice de VPPB.
- Crise Tumarkin de la maladie ménière.
- Dans le syndrome des traumatisés crâniens.

- Dans le phénomène Tullio : vertige + bascule scène visuelle provoqués par les sons forts. Il est secondaire à une fistule perilymphatique avec stimulation directe de la macule utriculaire par l'étrier luxé dans le labyrinthe.
- Chez le sujet âgé du fait du vieillissement du système otolithique.

Les tests pour explorer les fonctions otolithiques sont très spécifiques. Parmi ces tests la verticale visuelle subjective (VVS) : Dans le cas de la pathologie otolithique isolée le test VVS n'est pas objectif selon que le patient choisit une référence égo ou exocentrique, mais la déviation peut orienter le praticien vers une atteinte otolithique.

Le traitement fait appel à la rééducation vestibulaire qui consiste à forcer le sujet à utiliser ce qui lui reste de fonction otolithique et développer la substitution visuelle et proprioceptive.

D-2 Trouble de l'équilibre par les médicaments ototoxiques :

Il s'agit d'un déficit vestibulaire périphérique bilatéral par atteinte ototoxique notamment par les antibiotiques aminosidiques, type streptomycine et gentamicine.

La principale plainte du patient porte sur une ataxie majorée par l'obscurité et associée souvent à une hypoacousie.

L'examen vidéonystagmographique met en évidence une aréflexie vestibulaire bilatérale aux épreuves caloriques et rotatoires pendulaires. Quant à l'examen audiométrique objective une surdité de perception (65).

D-3 Instabilité d'origine visuelle :

Le patient se plaint d'être instable lorsqu'il est en hauteur ou lors de stimulations optocinétiques (lorsqu'il regarde démarrer un train, lorsqu'il voit défiler des lignes blanches sur le sol en voiture...).

E- Les sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre accompagnés d'autres signes neurologiques

E-1 Schwannome vestibulaire

Il ne se manifeste que dans 10% par de grandes crises vertigineuses. Cela semble être un paradoxe puisque la tumeur naît à partir de la gaine de Schwann du nerf vestibulaire. L'explication réside dans le fait que la lésion du nerf vestibulaire est progressive (65).

Le patient se plaint essentiellement des embardées quand il marche, et de déséquilibre dans l'obscurité. C'est devant la présence d'une surdité de perception unilatérale progressive, associée ou non à des acouphènes, qu'il faut y penser. Les examens caloriques et rotatoires révèlent souvent une hyporéflexie ou une aréflexie du côté de la surdité, et est impérativement complété par les potentiels évoqués auditifs et une IRM qui posent le diagnostic positif (90).

E-2 La sclérose en plaques

Chez la personne jeune, la sclérose en plaques se manifeste fréquemment par des troubles de l'équilibre. L'interrogatoire recherche dans les antécédents l'existence de poussées spontanément résolutive : paresthésies, douleurs fulgurantes électriques, névralgies faciales, troubles oculomoteurs. L'examen VNG montre souvent une ophtalmoplégie internucléaire, un nystagmus vertical, nystagmus de regard latéral, index de fixation oculaire(IFO) anormal et une hyperréflexivité calorique (65).

E-3 Maladie de Parkinson

C'est le plus fréquent des syndromes extrapyramidaux. Le syndrome parkinsonien associe classiquement akinésie, hypertonie et tremblements, et est responsable de nombreux troubles de la marche, de déséquilibre et de chutes (65).

E-4 Tumeurs cérébrales

-Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux (92, 93) : Elles sont nombreuses et de nature variable. En premier on rencontre le méningiome. On rencontre également des kystes épidermoïde, dermoïde, métastases, plasmocytomes...

- Les tumeurs médianes du cervelet (91, 94): se présentent souvent avec une symptomatologie vestibulaire inaugurale de type pseudo-VPPB du canal horizontal agéotropique. Plus tard, s'installe l'ataxie cérébelleuse. Chez l'enfant, le médulloblastome du IV ventricule survient entre 5 et 10 ans et l'astrocytome du cervelet entre 10 et 15 ans. Chez l'adulte, on peut observer des épendymomes du IV ventricule qui débutent souvent par des signes vestibulaires et des atteintes du V et du VII. On peut aussi observer des gliomes ; des cavernomes susceptibles de saigner, des hémangioblastomes, etc.

E-5 Anomalies de la charnière cervicocranienne

Il s'agit typiquement de malformations à révélation tardive. Elles sont évoquées devant des vertiges, des oscillopsies ou des troubles de l'équilibre survenant dans un tableau de souffrance bulbo-protubérantielle chez un sujet au cou court, avec implantation basse de cheveux, entre 30 et 45 ans.

L'examen met en évidence un nystagmus spontané vertical inférieur et une atteinte des nerfs crâniens bulbaires (parésie du voile, des cordes vocales ou de la langue). Certains symptômes associés sont évocateurs : douleurs cervico-occipitales ; épisodes de blocage ou de céphalées, souvent déclenchés ou aggravés par la toux, les éternuements, le rire ou les efforts physiques. La mise en évidence de l'impression basilaire (malformation osseuse) nécessite une IRM en T1 dans le plan sagittal centrée sur le trou occipital et recherchant les anomalies nerveuses associées à type de malformation d'Arnold-Chiari : allongement du bulbe, enclavement des amygdales cérébelleuses, trajet ascendant des premières racines nerveuses cervicales. Il existe parfois une syringobulbie ou une syringomyélie avec un syndrome sensitif atteignant les sensibilités thermique et douloureuse et siégeant dans la région cervicale et les membres supérieurs (94).

E-6 Autres

- Hydrocéphalie à pression normale
- Atrophie cérébelleuse
- Neuropathies périphériques

LA VIDEO-
NYSTAGMOGRAPHIE
(VNG)

I- Intérêt

La vidéonystagmographie (VNG) est un outil de développement récent qui a révolutionné les explorations fonctionnelles vestibulaires. En effet, elle permet au clinicien non seulement de détecter des nystagmus de faible amplitude qui seraient passés inaperçus sous lunettes de Frenzel, mais aussi de quantifier avec une grande résolution l'amplitude des mouvements oculaires spontanés et induits qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement vestibulaire uni- ou bilatéral. Surtout, comparé à l'étude d'électronystagmographie (ENG), la VNG autorise l'analyse en 3D des mouvements de l'œil (composantes horizontale, verticale et torsionnelle) (95).

La VNG permet l'exploration du système oculomoteur. Ce système responsable de la stabilisation de l'image du monde visuel sur la rétine (95,97).

La VNG permet d'explorer toute une gamme de fréquences entre 0,001 et 100 Hz (Fig ; 32).

II- dispositif et Principe de la VNG

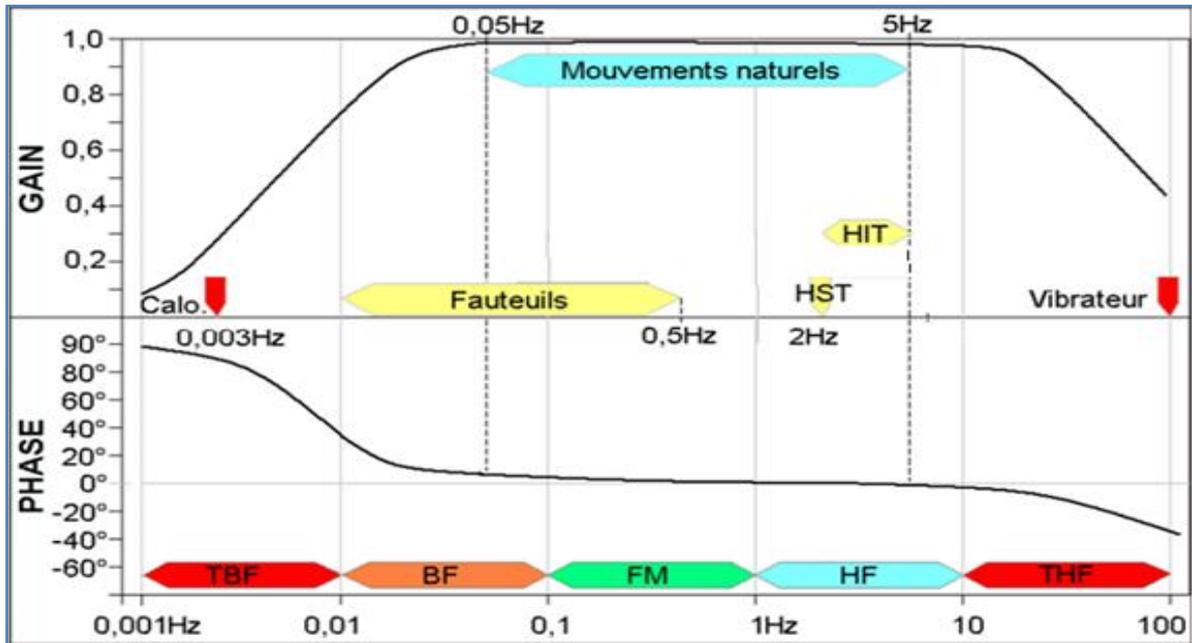
1- Dispositif

La VNG est composée d'une caméra infrarouge CCD (définition : 320 000 pixels) montée sur un masque similaire à ceux utilisés pour la plongée. Ce dispositif permet d'enregistrer en temps réel les mouvements oculaires sur un graphique (Fig ; 33-34).

2- Principe d'enregistrement

Le sujet est installé dans un fauteuil fixe dans une pièce obscure en face d'un écran à une distance de 1,2 mètre. La tête du sujet est stabilisée afin d'obtenir uniquement une réponse oculaire. Afin d'obtenir des mesures précises en tenant compte des caractéristiques de chaque individu, une calibration précède chaque test VNG (97). Une cible blanche est projetée par un vidéoprojecteur sur l'écran. Le sujet a pour instruction de fixer et de suivre des yeux le point aussi vite et précisément que possible. Le déplacement de la cible est contrôlé par le logiciel de l'ordinateur préalablement défini

La VNG enregistre habituellement le mouvement d'un seul œil : celui du côté de la camera sous forme de tracé. L'autre œil est ouvert dans la lumière avec ou sans fixation oculaire, soit mis dans l'obscurité à l'aide d'un cache. Les mouvements de l'œil sont enregistrés dans le sens horizontal et le sens vertical. Pour un mouvement horizontal, la ligne de base représente l'œil en position médiane. Si l'œil se déplace vers la droite, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'œil se déplace vers la gauche, le tracé s'infléchit vers le bas. Pour l'enregistrement des mouvements verticaux, si l'œil se déplace vers le haut, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'œil se déplace vers le bas, le tracé s'infléchit vers le bas. Une calibration préalable permet de mesurer exactement l'angle de rotation de l'œil et la pente de la courbe représente la vitesse du mouvement de l'œil (94, 96) (Fig ; 35).



Fig; 32 : Gamme de fréquence explorer par la VNG. (98)

TFB : très basses fréquences ; BF : basses fréquences ; FM : fréquence moyenne ; HF : hautes fréquences ; THF : très hautes fréquences ; Calo: calorique ; HST : Head Shaking test ; HIT : Head Impulse test.



Fig ; 33 : Matériel de la videonystagmographie (VNG)

1. ordinateur et le logiciel d'application ; 2 et 3 Caméra infrarouge monoculaire sur le casque ; 4.caméra binoculaire ; 5.vidéoprojecteur. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II)



Fig ; 34 : Test rotatoire.

Le sujet est assis sur une chaise tournant dans le plan horizontal afin de mesurer les propriétés dynamiques du réflexe vestibulo-oculaire à l'aide de la vidéonystagmographie. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

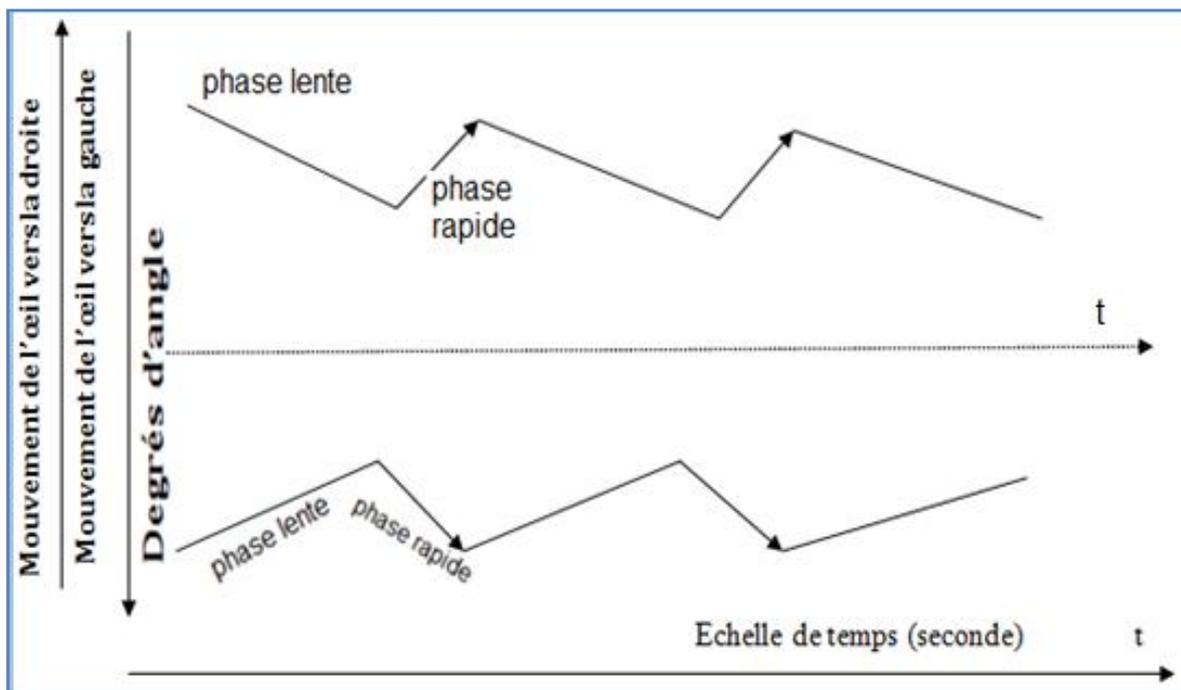


Fig ; 35 : Enregistrement des nystagmus à ressort horizontaux (94).

III- Technique de réalisation des différents tests et leurs résultats

A- Etude de nystagmus spontané

Ø Technique :

Le sujet est assis, tête droite et immobile dans un environnement stable.

L'enregistrement est d'abord exécuté dans la lumière en laissant l'œil maître découvert, puis dans l'obscurité en recouvrant ce dernier par un cache. Que le sujet soit dans la lumière ou dans l'obscurité, la recherche des nystagmus spontanés se fait dans la direction du regard primaire : le regard droit devant soi ou médian, puis en demandant au sujet de déplacer le regard vers la droite, puis vers la gauche, et le haut, sans dépasser une excursion de 30°.

Ø Résultat :

- Chez le sujet normal on ne doit pas trouver un nystagmus spontané.
- Dans la pathologie vestibulaire périphérique le nystagmus spontané présente les caractéristiques suivantes (90, 95) :
 - § Il présente une phase lente d'origine vestibulaire suivie d'une phase rapide de retour orientée en sens inverse ; le sens de la phase rapide renseigne sur le côté lésé.
 - § Il est diminué ou aboli par la fixation oculaire.
 - § Il croît lorsque le regard est dirigé du côté de la phase rapide et décroît dans le regard du côté opposé.
 - § Il est unidirectionnel et ne change pas de sens dans les différentes positions du regard.
 - § Il n'est jamais vertical pur.

B- Etude de l'oculomotricite

Les mouvements de poursuite lente et saccadiques peuvent être aisément étudiés sous VNG. Ils permettent en pratique ORL d'explorer en quelques minutes et de façon non invasive les voies oculogyres et donc les voies vestibulaires centrales (95).

B-1 Test de poursuite oculaire lente.

Ø Technique :

Le sujet doit suivre une cible visuelle qui se déplace lentement dans le plan horizontal de droite à gauche et de gauche à droite, ou dans le plan vertical de haut en bas et de bas en haut. Le stimulus optimal en clinique est une stimulation sinusoïdale de 0,4 Hz, d'une amplitude de plus ou moins 20° dans le plan horizontal et de 27° dans le plan vertical (95). Le mouvement de l'œil dans ce cas est automatique et impossible à reproduire volontairement en l'absence de cible (94).

L'œil se colle à la cible et le mouvement se poursuit dans le cadre d'une boucle de rétroaction à point de départ visuel perpétuellement entretenu à moins que la cible ne soit perdue de vue. La qualité de la poursuite oculaire est très fragile. Elle est rapidement perturbée et désorganisée par la fatigue, les troubles de la vision et le vieillissement.

Ø Résultat :

Le résultat doit être étudié sur les tracés :

- § L'aspect général de la courbe doit être lisse (Fig ; 36) («smooth pursuit» des anglo saxons), avec donc une absence de phénomènes saccadiques (Fig ; 37). Ces derniers sont retrouvés dans les syndromes centraux.
- § Le gain de ces mouvements de poursuite (rapport entre vitesse oculaire et vitesse de la cible) est ensuite automatiquement calculé et comparé à des normes préétablie. Chez les sujets normaux, ce paramètre doit être

supérieur à 0,7 et identique d'un côté et de l'autre (Fig ; 36). Une diminution du gain est un signe d'atteinte centrale (99) (Fig ; 37).

Ø Les principales pathologies susceptibles de perturber la poursuite oculaire sont:

- L'ophtalmoplégie internucléaire : gain effondré et mouvements oculaires dysconjugués : les mouvements de poursuite de l'oeil droit ne sont pas superposables aux mouvements de poursuite de l'oeil gauche.
- L'atteinte cérébelleuse, le syndrome de Wallenberg : gain effondré, mouvements asymétriques avec saccades de rattrapage.
- Une volumineuse tumeur de l'angle pontocérébelleux (APC) donne une diminution du gain (107).

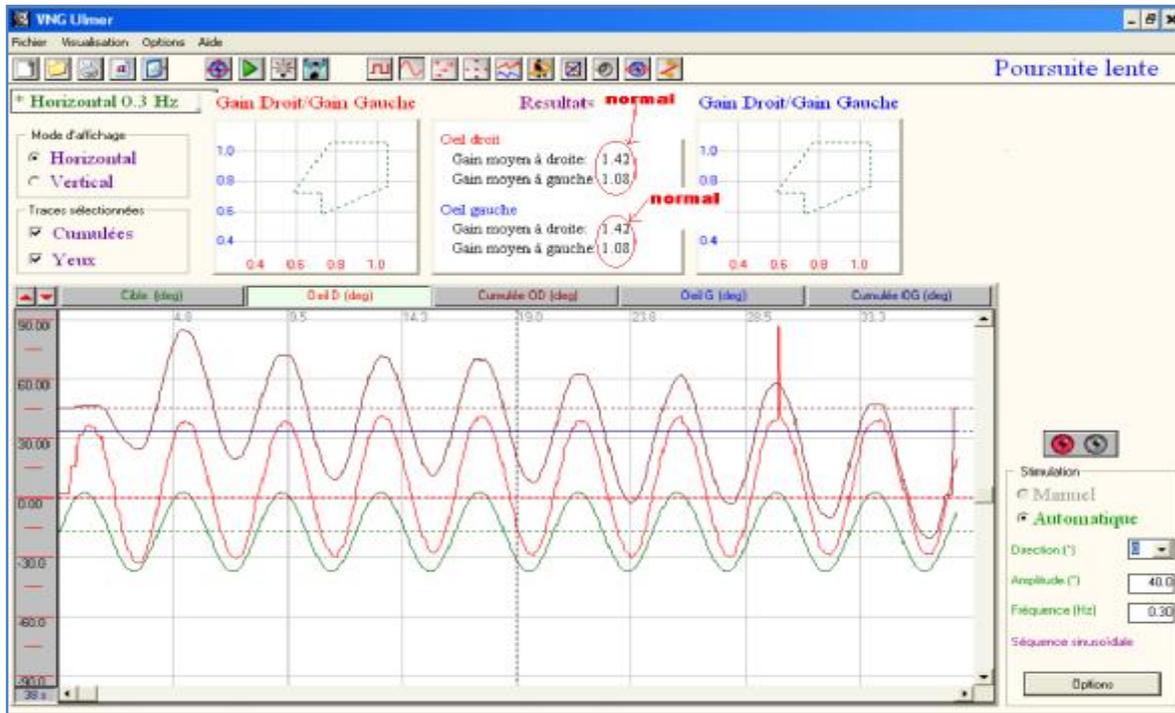


Fig ; 36: Test de poursuite oculaire normal. L'on remarque la souplesse et le lissage du mouvement de l'œil. En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'œil du sujet ; en marron, gain calculé à partir de ces deux courbes. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

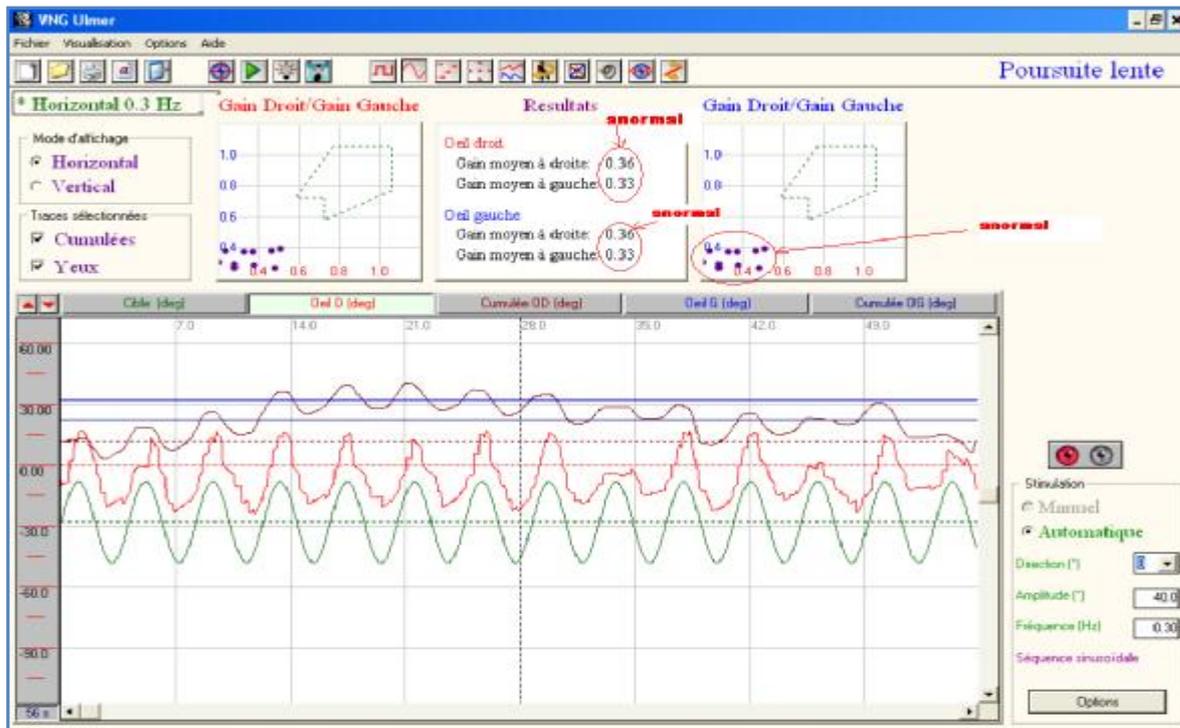


Fig ;37: Test de poursuite oculaire anormal. (95)

La trace verte représente les mouvements de la cible. La trace rouge représente les mouvements oculaires du patient. En en marron, gain calculé à partir de ces deux courbes, a noter la diminution du gain de ces mouvements chez ce patient. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

B-2 Le test des saccades

Ø Technique :

Les saccades d'attraction visuelle sont déclenchées de façon réflexe lorsqu'une cible apparaît à la périphérie de la rétine. Cette saccade est un mouvement balistique préprogramme. Le contrôle volontaire est minime. Les troubles de la saccade oculaire sont liés à une atteinte du tronc cérébral ou du cervelet (94).

Deux types de séquences ont été utilisés pour les épreuves de saccades.

§ Séquence régulière

La première séquence est composée de mouvements réguliers de la cible. Le test débute par la fixation d'un point lumineux qui apparaît au milieu de l'écran. Une fois la séquence débutée, le point de fixation disparaît et réapparaît soit à droite, soit à gauche avec une angulation de 20°. Pendant la période de test de 35 secondes, le point alterne entre la droite et la gauche de l'écran avec une fréquence régulière de 0,30 Hz, sans repasser par la position centrale. Cette séquence est ainsi caractérisée par un temps d'apparition mais aussi un emplacement de la cible prévisible. Les saccades sont régulières (97).

§ Séquence aléatoire

La seconde séquence respecte le même procédé que la première. Cependant, lors de ce second test, le temps d'apparition de la cible devient aléatoire. Ainsi, ce test se caractérise par un emplacement de la cible prévisible, défini par son amplitude et sa direction, mais avec une incertitude temporelle, la séquence étant alors temporellement aléatoire (STA) (97).

Ø Résultat :

§ Paramètres vidéonystagmographiques d'analyse de saccades oculaires :

1) La latence de refixation est définie par le temps (millisecondes), qui sépare l'apparition d'une nouvelle cible et le début de la déflexion de l'oeil qui part à sa rencontre. Elle est inférieure à 280 ms pour les sujets sains (Fig ; 38). Elle est pathologique lorsqu'elle dépasse 280 ms (Fig ; 39).

2) La précision est le rapport d'amplitudes entre la saccade de refixation et l'angle de déflexion de la cible, sa valeur normale est comprise entre 70 et 100% (Fig ; 38). L'hypométrie est définie par une précision < 75 % et l'hypermétrie par une précision > 100 % (97).

-L'hypermétrie est tout à fait exceptionnelle et ne se voit que dans l'ophtalmoplégie internucléaire et dans le syndrome de Wallenberg.

-Une hypométrie (Fig ; 39) est un signe fréquemment rencontré dans les atteintes cérébelleuses (la vitesse de la saccade est à ce moment là normal) et dans les atteintes du tronc cérébral (maladie dégénérative démyélinisante, maladie de Friedrich, Parkinson) assez souvent associée à un ralentissement. Enfin les atteintes pariétales s'accompagnent d'une hypométrie des saccades en direction contralatérale.

3) La vitesse maximale de la saccade. Elle est en fonction directe de l'amplitude. Pour une amplitude de 40°, la vitesse maximale atteint 400° / sec (Fig ; 38). Cette mesure est importante car elle permet de mettre en évidence des parésies oculomotrices sub-cliniques. Par exemple, une atteinte du nerf oculomoteur externe (VI) gauche se traduira par un ralentissement des vitesses des saccades de l'œil gauche dans le regard vers la gauche.

Le ralentissement des saccades (Fig ; 39) est aussi d'un grand intérêt clinique dans l'atteinte intrinsèque du tronc cérébral : dégénérative, démyélinisante, tumorale ou vasculaire (100).

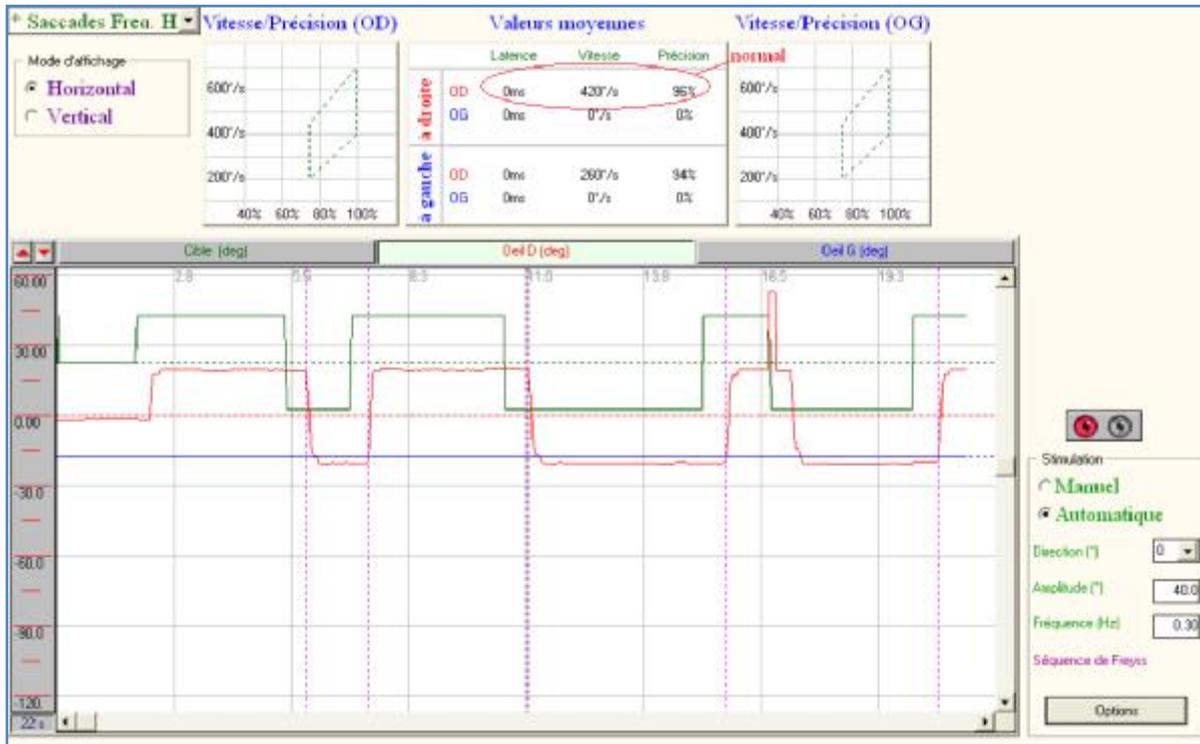


Fig ; 38: Test de saccades normal. En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet. Absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

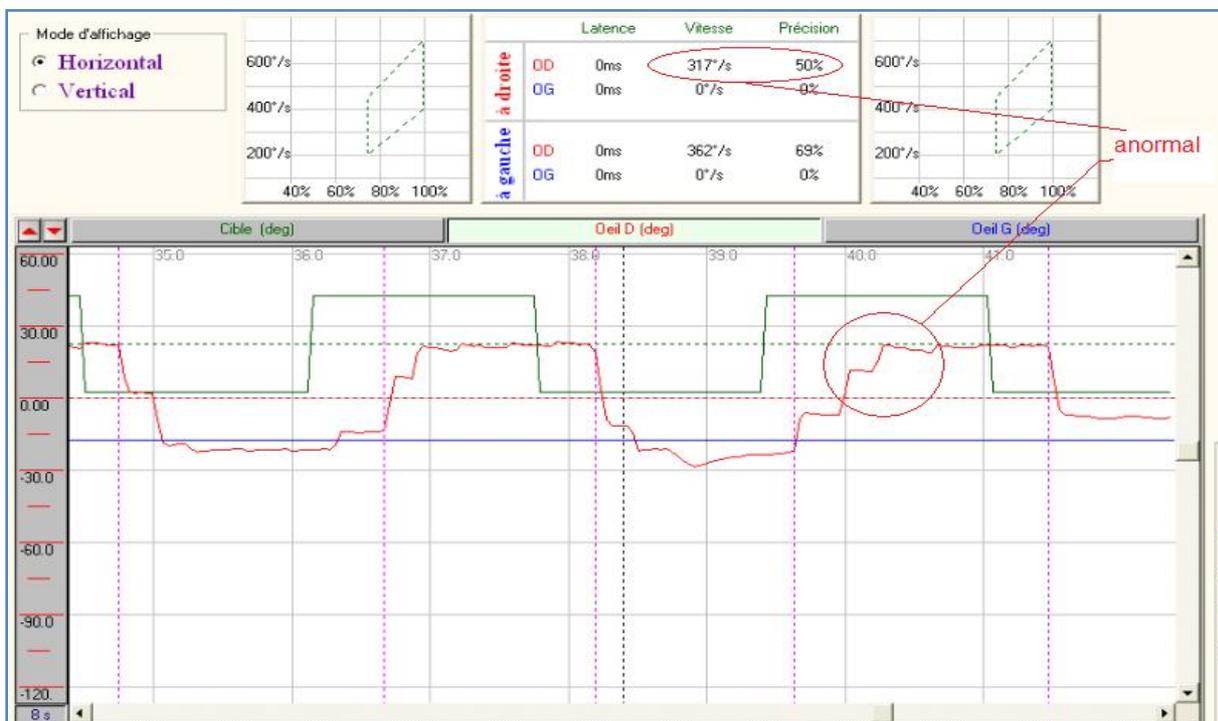


Fig ; 39: Test de saccade anormal. En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet. Présence des nystagmus dont les phases rapides sont orientées vers la droite. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

B-3 Nystagmus optocinétique

Ø Technique

Le réflexe optocinétique est un réflexe de stabilisation oculaire mis en jeu lors d'un glissement rétinien de l'image d'une cible visuelle. Il implique des voies sous-corticales (système optique accessoire) qui se projettent ensuite directement ou indirectement (via le cervelet) sur les noyaux vestibulaires. Deux types de nystagmus optocinétique sont décrits : le nystagmus passif où le sujet regarde devant lui sans chercher à suivre les bandes lumineuses de la stimulation optocinétique et le nystagmus actif où le sujet cherche à suivre les bandes lumineuses. Dans ce dernier cas, il se confond avec le système de poursuite (95).

En pratique, le sujet doit être situé devant un écran large couvrant au moins 60° du champ visuel, et sur lequel sont projetées des bandes noires et blanches, qui peuvent défiler dans le plan horizontal ou dans le plan vertical. La vitesse de la stimulation est constante et peut varier entre 10 et 80 °/s. Deux types de consigne peuvent être donnés : laisser le regard de face passif sans instruction particulière : on explore alors les voies du nystagmus optocinétique sous-cortical ; fixer chacune des bandes passant par le centre du champ visuel : le système de poursuite est alors étudié.

Ø Résultat

Chez le sujet normal (Fig ; 40), cette stimulation induit une sensation de vection circulaire. Un nystagmus oculaire, dont la phase lente est orientée dans la direction du déplacement du stimulus, est évoqué dans le plan horizontal ou vertical suivant le sens de défilement des bandes. Le gain du nystagmus optocinétique et les asymétries droite-gauche et haut-bas peuvent alors être mesurés.

Les lésions vestibulaires périphériques unilatérales se traduisent par une diminution du gain du réflexe optocinétique pour des stimuli orientés du côté de la lésion. Ces asymétries du gain diminuent avec le temps (101) (Fig ; 41).

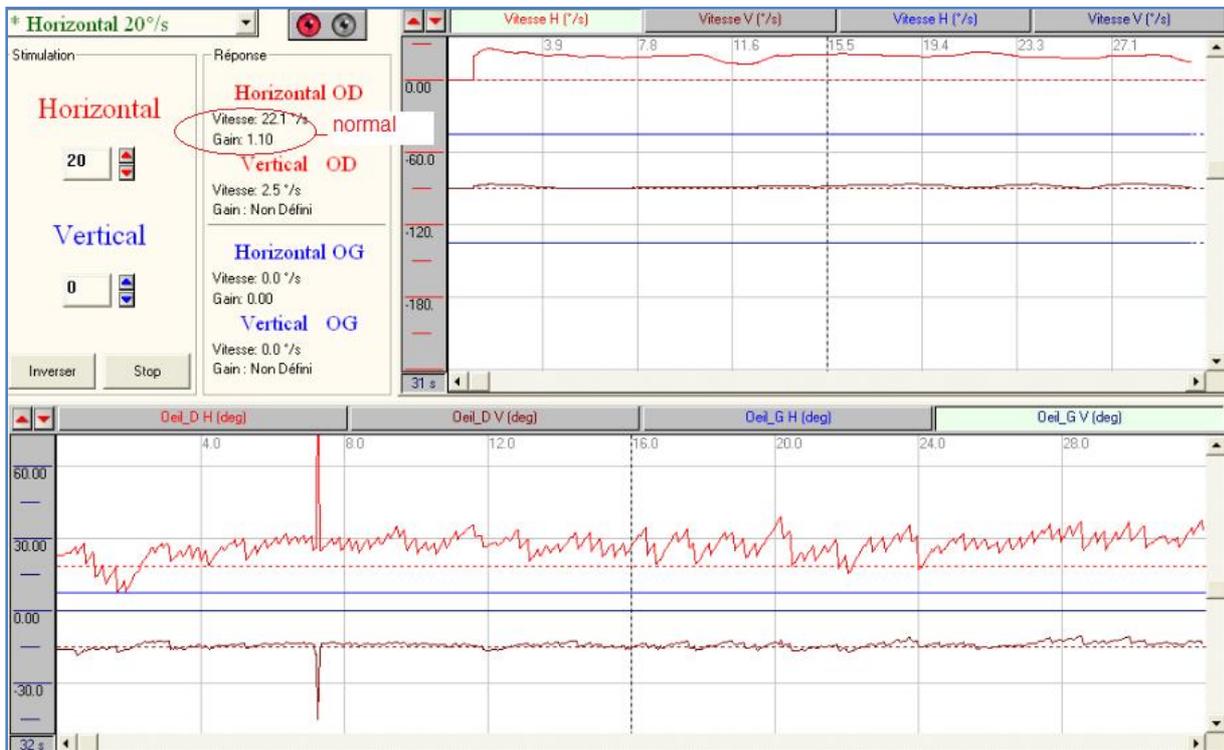


Fig ; 40 : réflex optocinétique normal. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

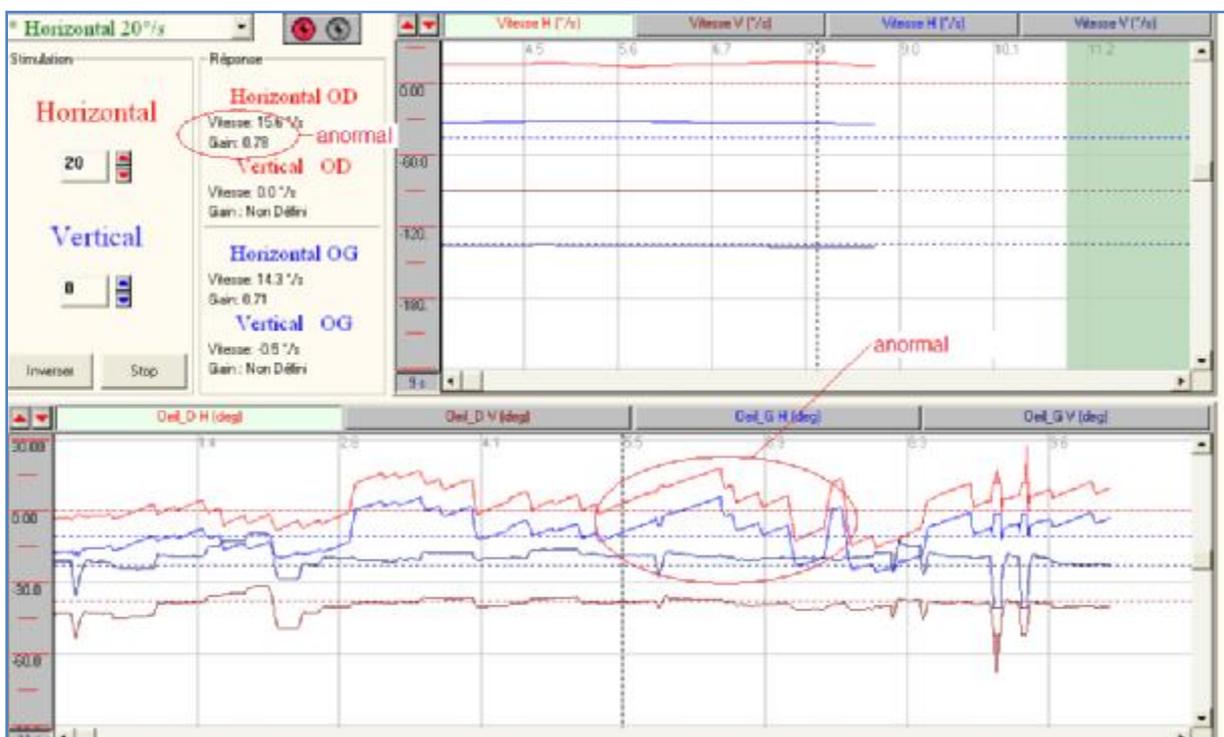


Fig ; 41 : réflex optocinétique anormal, un nystagmus gauche avec un gain faible. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

C- Recherche d'un nystagmus de position

➡ Nystagmus induit par le test de secouement de la tête « Head Shaking Test »

Ø Technique :

Le Head Shaking Test (HST) fut décrit dès 1907 par Barany. Ce test présente deux phases, primaire et secondaire, au cours desquelles le nystagmus change de sens. Le principe est simple: un secouage passif et symétrique de la tête à 2Hz avec une amplitude de +/-30° dans un plan horizontal de gauche à droite et de droite à gauche pendant 20 secondes. À l'arrêt de la stimulation, les mouvements oculaires potentiellement induits sont analysés (95).

Le HST est donc un test simple et rapide, qui bénéficie d'une longue expérience et à ce titre il fait souvent partie de la panoplie des examens systématiques destinés à objectiver un possible déficit canalaire unilatéral. Comme toujours il implique que la technique de réalisation soit rigoureuse au niveau de la stimulation (amplitude, fréquence, durée) et au niveau de l'observation de la réponse, et parfois il peut être si bref qu'il faut être vigilant pour ne pas le rater ou, le confondre avec le nystagmus secondaire (de sens inverse). Cependant chez des sujets âgés cervicarthrosiques, ou des sujets jeunes ayant souffert de traumatismes cervicaux, ce test peut être parfois mal supporté (151).

Ø Résultat :

Chez le sujet normal (Fig ; 42), cette stimulation n'induit pas de nystagmus oculaire. Mais lorsque existe une asymétrie de fonctionnement des vestibules droit et gauche (Fig ; 43), va se traduire par l'apparition d'un nystagmus spontané de courte durée (inférieure le plus souvent à 10 secondes : phase primaire) dont le sens de la phase rapide est orienté du

côté intact (un nystagmus droit signe une hyporéflexie gauche). Il est suivi d'un nystagmus secondaire de durée beaucoup plus longue (de plus de 60 secondes : phase secondaire) dont la phase rapide bat du côté lésé. Le Head Shaking nystagmus résulte d'une asymétrie entre les deux vestibules droit et gauche, et d'une asymétrie des entrées vestibulaires sur le mécanisme central de stockage de vitesse (velocity storage mechanism) (102,103).

Il est horizontal en cas de lésion périphérique. S'il est dysharmonieux ou de direction verticale, il évoque une origine centrale.



Fig ; 42 : HST normal. Absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II)

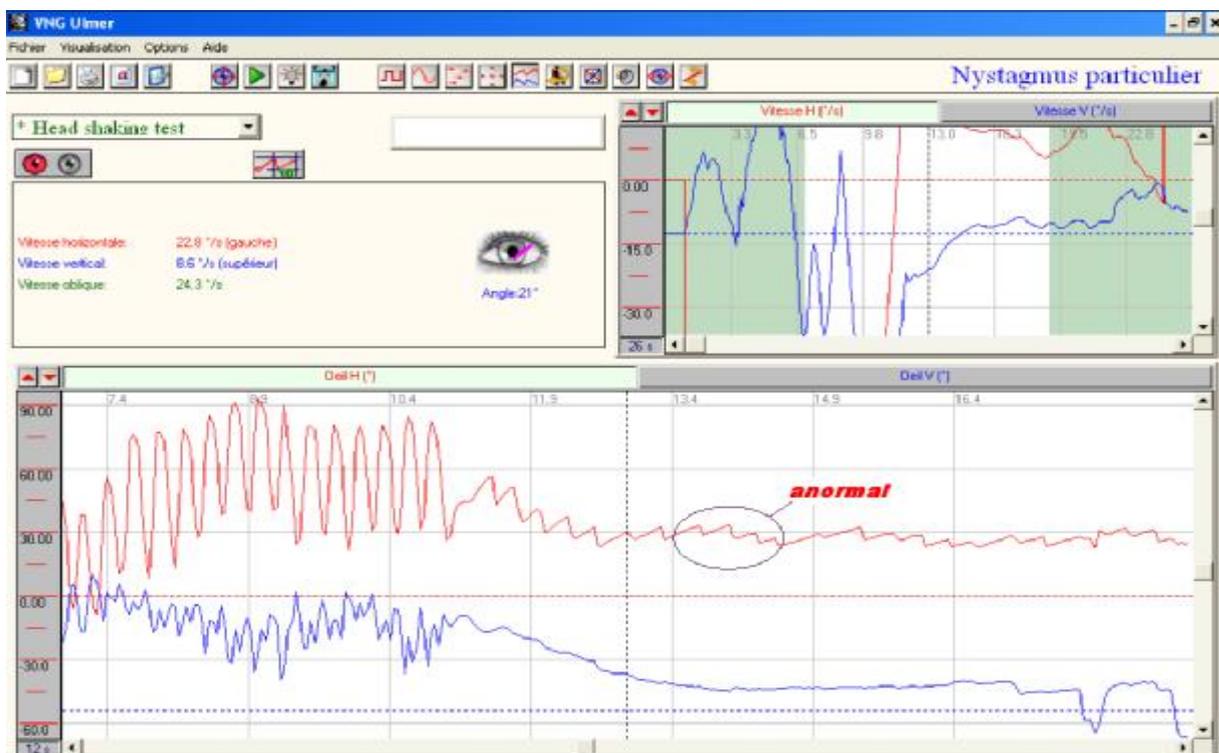


Fig ; 43: Head shaking test chez un patient présentant un déficit vestibulaire périphérique gauche (95). Présence des nystagmus dont les phases rapides du nystagmus sont orientées vers la gauche. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Hassan II).

D- Epreuves rotatoires

D-1 Technique :

L'enregistrement des mouvements oculaires induits par des mouvements horizontaux de la tête et du corps permet d'accéder aux propriétés dynamiques du réflexe vestibulooculaire horizontal (RVOH) (104). En pratique, le sujet est assis sur une chaise qui tourne autour d'un axe vertical. La tête du sujet est inclinée de 30° vers l'avant de façon à ce que les CSC horizontaux soient situés dans un plan horizontal et les mouvements oculaires sont enregistrés par VNG. À la différence des épreuves caloriques, cette épreuve cinétique ne teste pas un seul labyrinthe, mais elle apprécie la réponse du couple des CSC horizontaux droit et gauche(95).

Différents types de stimulations rotatoires peuvent être réalisées: sinusoïdal amorti (épreuve pendulaire giratoire), sinusoïdal à balayage de fréquence, impulsionnel, et des rotations excentrées. Elles étudient les mouvements oculaires avec un décor visible, c'est le VVOR, dans l'obscurité totale c'est le VOR, lorsque le corps tourne mais la tête reste immobile, toujours dans l'obscurité c'est le COR, et enfin avec une référence visuelle stable qui suit le mouvement du fauteuil c'est l'indice de fixation visuelle ou IFO.

Dans chaque mode 4 mesures sont réalisées : gain, la prépondérance, la phase, la linéarité.

Elle permet d'explorer les fréquences moyennes (0,01-5Hz) qui correspondent aux fréquences de la vie quotidienne.

D-1-a Rotations horizontales sinusoïdales.

Ø Épreuve pendulaire giratoire sinusoïdal amorti :

Elle présente les caractéristiques suivantes : une période de 20 secondes avec une fréquence 0,05 Hz (1Hz=1sinus/seconde). Le mouvement oculaire est enregistré en même temps que le mouvement du fauteuil. Le paramètre étudié est le

plus souvent la vitesse moyenne de la phase lente du nystagmus calculée par ordinateur ou l'amplitude cumulée du mouvement de l'œil. Celle-ci est obtenue en additionnant les phases lentes et en supprimant les phases rapides des nystagmus.

Le tracé cumulé a alors la forme d'une sinusoïde amortie superposable au mouvement du fauteuil. Le gain et la phase du RVOH sont alors mesurés. Chez le sujet normal, ils sont respectivement voisins de 0,6 pour le gain et de 10° pour la phase. Cette épreuve a l'avantage d'être rapide, et elle n'interroge le système vestibulaire que dans le domaine des réponses à basses fréquences alors qu'il peut répondre à une large gamme de fréquences allant de 0,01 Hz à 20 Hz (105).

On étudie aussi au cours de cette épreuve l'indice d'inhibition du nystagmus par la fixation oculaire (IFO). Dans ce cas, on demande au sujet de fixer une cible lumineuse placée dans le masque de VNG tandis qu'il est soumis à cette rotation. La fixation oculaire induit une inhibition de plus de 50 % du gain du RVOH chez le sujet normal. Un IFO inférieur à 50 % est toujours le témoin d'une affection vestibulaire centrale, mais elle n'a pas de valeur localisatrice précise.

En cas de destruction aiguë et unilatérale d'un labyrinthe, on observe une diminution bilatérale du gain du RVOH, plus importante pour les rotations du côté lésé que pour les rotations du côté sain. À distance, ces anomalies disparaissent le plus souvent du fait de la compensation vestibulaire centrale, ce qui, au contraire des épreuves caloriques, limite l'intérêt de ce test quand il est réalisé à distance de la lésion.

Ø Test pendulaire sinusoïdal à balayage de fréquences :

Il permet d'analyser la réponse du vestibule sur une plus large étendue de fréquence. Au cours de ce test, le patient est placé sur une chaise animée d'un mouvement sinusoïdal dont la période glisse progressivement en 2 minutes de 20 à 2 secondes, ce qui correspond à un glissement de fréquence de 0,05 Hz à 0,5 Hz.

Une aréflexie aux épreuves caloriques et rotatoires sinusoïdales peut ne pas se vérifier à ce test de balayage de fréquence. Ceci pourrait correspondre à une fonction canalaire horizontale résiduelle et notamment à une persistance des cellules phasiques de l'épithélium neurosensoriel, dont on sait qu'elles sont stimulées à des fréquences supérieures à 0,1 Hz (105,106).

D-1-b Épreuves impulsionnelles

Les patients peuvent aussi être soumis à une accélération de grande amplitude suivie d'une rotation à vitesse constante pendant 1 minute et finalement à une décélération de même amplitude que l'accélération initiale. Dans ce cas, on s'intéresse au nystagmus qui survient à l'arrêt de la rotation, le nystagmus postrotatoire horizontal, et à sa constante de temps de disparition (temps au bout duquel le nystagmus oculaire per-rotatoire a diminué de 63 %). Elle est chez l'homme et pour le système horizontal environ de 20 secondes. Elle résulte de l'activation du mécanisme de stockage de vitesse. Après une lésion de l'ampoule ou du nerf canalaire horizontal, on observe une diminution bilatérale de la constante de temps du RVOH plus importante lors des rotations du côté lésé que lors des rotations du côté sain. Ces asymétries de la constante de temps du RVOH perdurent au cours du temps postlésionnel, ce qui rend cet examen utile en cas d'expertise. La durée du nystagmus postrotatoire peut aussi être étudiée en demandant au sujet d'incliner la tête dans le plan frontal. Dans ce cas, la constante de temps du nystagmus postrotatoire est aussi réduite de moitié ou plus. Si cet effet n'est pas observé, une lésion du cervelet est à rechercher.

D-2 Résultat:

Pour chaque mode 4 mesures sont réalisées :

§ Le gain, qui mesure le rapport entre la vitesse de l'oeil et celle de la tête.

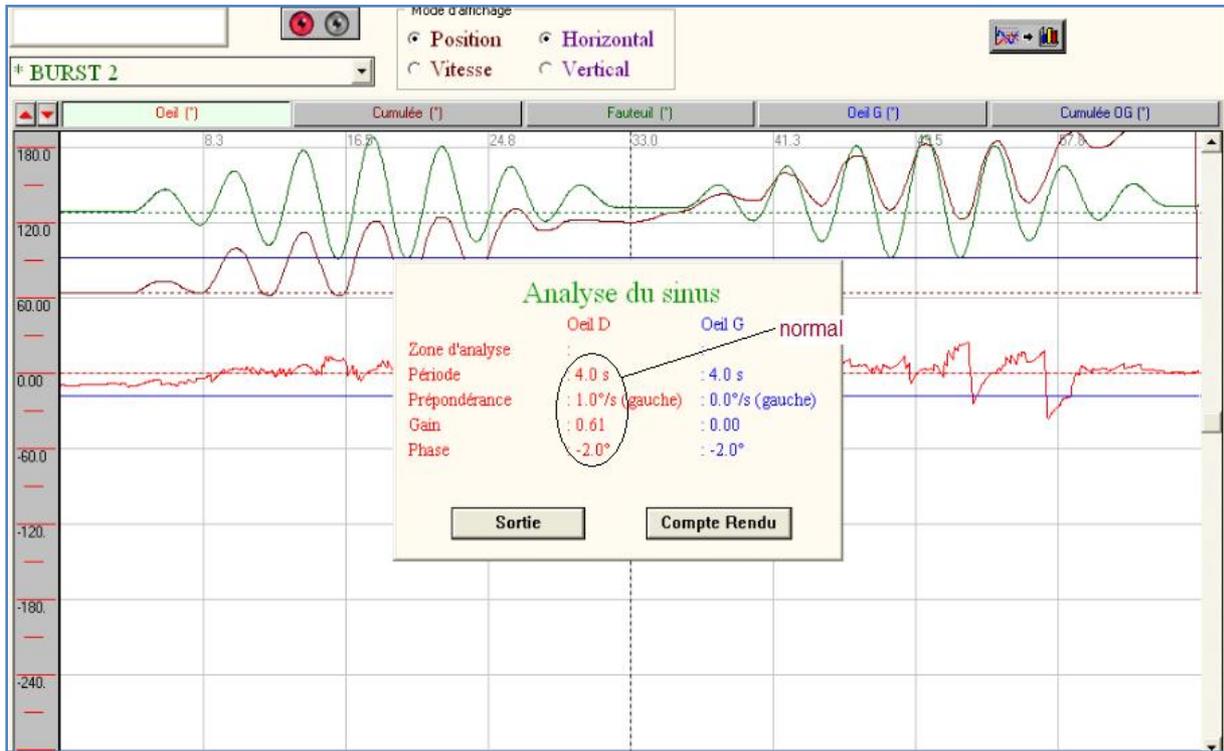
Le gain idéal est égal à 1. La valeur du gain normal varie selon les modes :

- VVOR: gain = $0,95 \pm 0,06$.
- VOR gain = 0.6 (Fig ; 44) (si <0.4 , hypo réflectivité (Fig ; 45)) (si >0.6 , hyperréflectivité).
- COR.: Gain= 0.1 ± 0.07 .

§ la prépondérance directionnelle qui mesure la différence de réponse entre les 2 vestibules. Une valeur supérieure à $2^\circ/s$ est pathologique si elle est constamment retrouvée (Fig ; 45).

§ Le déphasage : les maxima et les minima de la réponse ne sont plus calés, on dit " en phase", sur ceux de la stimulation. Ils sont en avance ou en retard. Un déphasage normal est inférieur à 10° . S'il est supérieur il est témoin d'un déficit vestibulaire. Tant que la fréquence de stimulation est supérieure à 0,1 Htz, il n'y a pas de déphasage sensible et mesurable.

§ La linéarité, c'est à dire la proportionnalité d'une réponse à une intensité de stimulation. Normalement la réponse du vestibule sain est proportionnelle à l'intensité de la stimulation. Mais l'inhibition centrale est un facteur à prendre en compte dans le déroulement de l'examen et dans l'interprétation des résultats.



Fig; 44: Epreuve rotatoire normal, avec un gain VOR = 0.61 et prépondérance gauche discrète à 1.0°/s et un déphasage à droite à -2° normal.

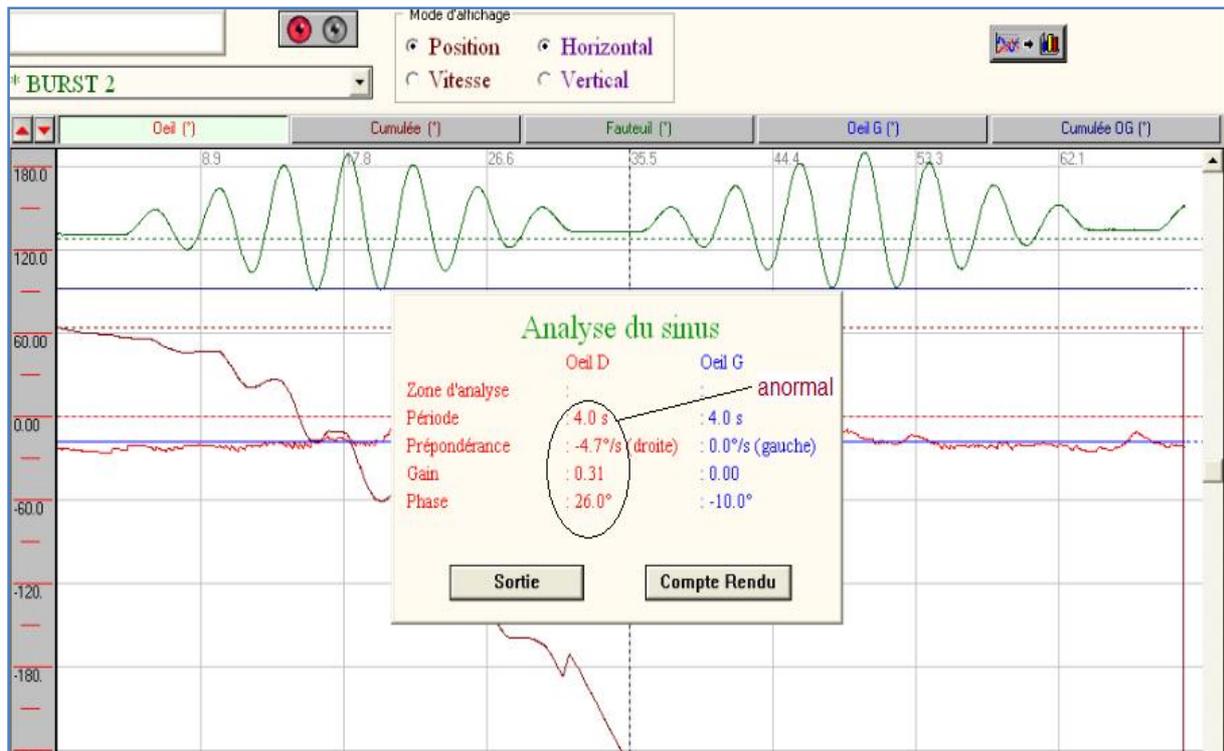


Fig ; 45 : Epreuve rotatoire pathologique, avec un gain VOR = 0.31 et prépondérance directionnelle droite à 4.7°/s et un déphasage important à droite de 26°, chez une patiente qui a une aréflexie canalaire bilatérale.

E- Test vibratoire

Ø Technique :

Décrit pour la première fois par Lücke en 1973, son intérêt clinique a été montré par Dumas sur une cohorte importante de patients (95,108,109, 110, 147).

La méthode est simple et rapide (Fig ; 46): la tête du vibreur, dont la fréquence peut être unique, généralement à 100Hz, ou multiple par exemple 30, 60, et 100Hz, est appliquée pendant 5 secondes sur une mastoïde, puis sur l'autre. La vibration stimule l'ensemble des capteurs du labyrinthe postérieur et ceci autant à droite qu'à gauche car le crâne transmet l'énergie. Chaque capteur excité par la vibration répond mais s'ils ont tous la même réactivité ils s'annulent entre eux. Il permet de dépister un déficit vestibulaire unilatéral (récent ou ancien).

Ce test non invasif provoque donc une décompensation vestibulaire oculomotrice. Il apporte des informations complémentaires comparé au *head shaking test*. En particulier, il est de grande valeur en cas de lésion vestibulaire ancienne car le nystagmus induit persiste souvent plusieurs années après la lésion initiale.

Ø Résultat :

Les sujets normaux n'ont pas de nystagmus induit (Fig ; 47).

En cas d'asymétrie de fonctionnement on observe un nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire franc (Fig ; 48), supérieur à 3°/s, reproductible, non épuisable, battant du côté sain quelque soit le côté stimulé (111,112). Il survient sans latence par rapport au début de la stimulation et dure tout le temps de la stimulation. Le nystagmus induit par le vibreur est franchement positif dans les atteintes vestibulaires périphériques de type neuronite. Mais il est parfois présent en cas de lésion

centrale, ce qui ne permet pas d'affirmer l'origine périphérique de l'atteinte quand il est fait de manière isolée.



Fig ; 46 : Test vibratoire. Le vibreur est appliqué sur chaque mastoïde droite et gauche, et les mouvements oculaires potentiellement induits sont étudiés à l'aide de la vidéonystagmographie. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II).



Fig ; 49 : Test calorique. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II)

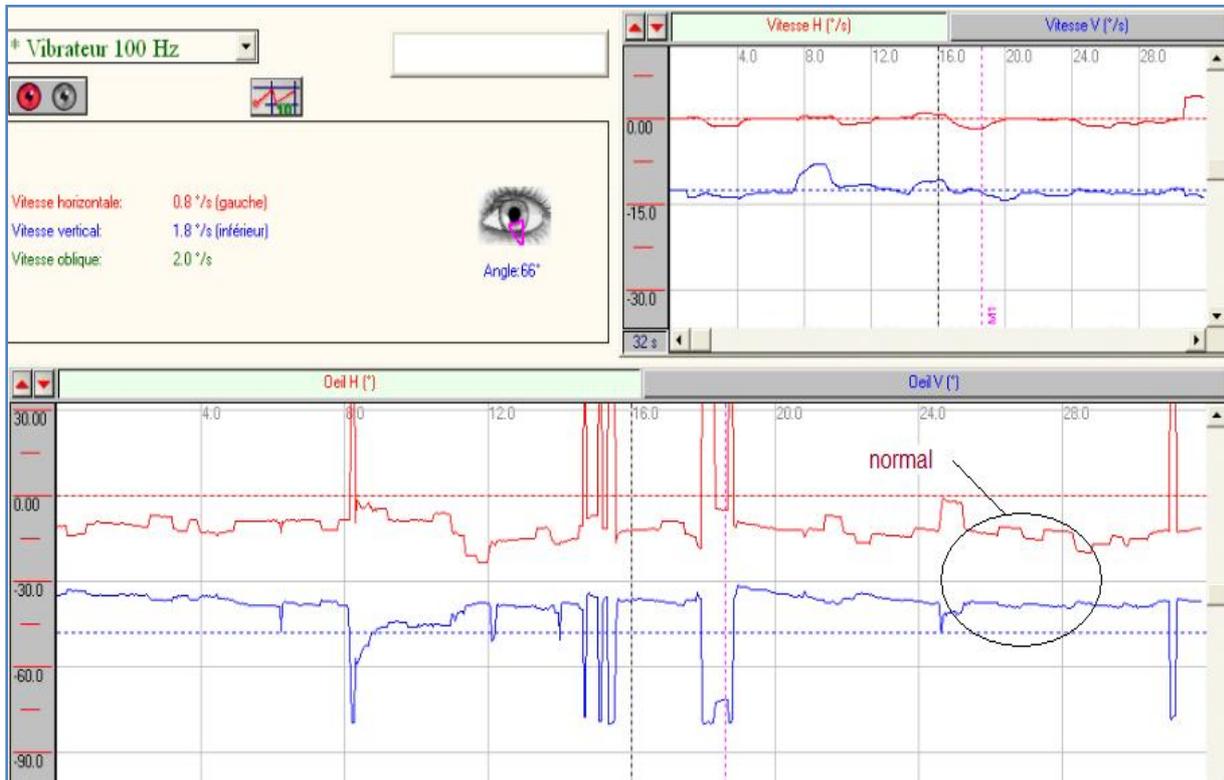


Fig ; 47 : Test vibratoire normal, absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II



Fig ; 48 : Mouvements oculaires induits par le test vibratoire chez un patient souffrant d'une aréflexie vestibulaire gauche. La vibration de la mastoïde du côté gauche et droit (intact) induit un nystagmus oculaire dont la phase rapide est orientée du côté gauche. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II

F- Epreuve calorique (EC) (Fig ; 49)

F-1 Technique :

Décrites pour la première fois par Bárány, (115) ces épreuves permettent d'apprécier l'excitabilité des ampoules des CSC horizontaux, et n'explorent que des fréquences vestibulaires très basses (0,003 Hz) extra-physiologiques (la vie de tous les jours concerne des fréquences comprises entre 0,5 à 5 Hz) (116,117). Elles interrogent principalement un labyrinthe et restent un des examens clés de l'étude du fonctionnement de l'ampoule du CSC horizontal. De plus, elles ont, à la différence des tests précédemment cités, une valeur quantitative (118).

L'EC permet dans un certain nombre de cas de confirmer une atteinte vestibulaire et d'orienter vers une pathologie périphérique ou centrale, en s'entourant d'autres données de l'examen cochléo-vestibulaire (95, 113, 114).

Ø Le principe de l'EC :

On utilise un stimulus non physiologique : L'eau qui a pour but le réchauffement ou le refroidissement localisé de l'appareil canalaire du vestibule, provoquant la mise en mouvement du liquide endolymphatique par un phénomène de convection (les molécules froides descendent tandis que les molécules chaudes montent de sorte que se crée un courant endolymphatique dont le sens est déterminé par la nature de la stimulation chaude ou froide), qui entraîne des phénomènes subjectifs : les sensations vertigineuses, et des phénomènes objectifs : des modifications du tonus musculaire et, des perturbations de la statique oculaire se traduisant par un nystagmus (113).

Ø Les conditions de réalisation de l'EC :

Le mécanisme mis en jeu par les épreuves caloriques vestibulaires exige les conditions suivantes :

- Absence de perforation tympanique et CAE libre.

- Le CSC horizontal doit se trouver dans un plan vertical : La tête doit faire 60° avec le plan vertical.

F-1-a Épreuves unilatérales

En pratique, chaque oreille est irriguée, soit par de l'eau froide (30 °C), soit par de l'eau chaude (44 °C) pendant 30 secondes, et la réponse est enregistrée entre la soixantième et la quatre-vingt-dixième seconde après le début de la stimulation.

Les épreuves chaudes précèdent les épreuves froides. La stimulation froide inhibe l'ampoule du CSC horizontal alors que la stimulation chaude l'active. Ceci a pour effet d'induire un nystagmus oculaire battant du côté opposé à la stimulation froide et du côté de la stimulation chaude. Ce test permet d'apprécier le fonctionnement du réflexe vestibulooculaire horizontal. La fréquence du nystagmus oculaire ou l'amplitude de la vitesse de la phase lente du nystagmus oculaire sont ainsi mesurées. Les valeurs sont ensuite reportées sur un graphe : le diagramme de Freyss (Fig ; 50). Ce graphe permet de visualiser de façon instantanée l'existence d'une hypovalence vestibulaire (asymétrie d'excitabilité entre les ampoules des CSC droit et gauche, quantifiée en pour-cent) ou d'une prépondérance directionnelle (sens prédominant de la phase rapide du nystagmus). Cette dernière, contrairement à l'hypovalence, ne possède aucune valeur localisatrice. Elle peut être en effet dirigée vers l'oreille saine ou pathologique. Elle est le plus souvent dirigée vers l'oreille saine, mais peut au décours d'une période de crise vertigineuse être orientée du côté de l'oreille malade. Dans ce cas, les noyaux vestibulaires du côté sain diminuent leur activité et leur capacité de réponse aux stimulations thermiques.

Le vestibule malade apparaît alors le plus excitable (95).

F-1-b Épreuves bilatérales

Dans cette épreuve, les deux oreilles sont irriguées simultanément. Chez le sujet normal, cette stimulation n'induit aucun nystagmus. Chez le sujet

pathologique, un nystagmus oculaire horizontal est observé. Le sens de la phase rapide induit par la stimulation froide indique le côté pathologique. Cette épreuve est plus sensible que l'épreuve unilatérale mais aussi plus difficile à réaliser techniquement (l'irrigation de l'oreille droite et de l'oreille gauche devant être symétrique) (95).

F-2 Résultat :

Ø Bases de l'interprétation de l'EC

-Le premier renseignement que l'on peut en tirer est la notion de normo-, d'hyper- ou d'hyporéflexivité canalaire (Fig ; 50). Les limites de la normalité sont très larges car les résultats varient beaucoup d'un individu à l'autre. Cependant, en considérant le nombre de secousses nystagmiques comptées entre la 60ème et la 90ème seconde (113) :

§ un nombre inférieur à 10 traduit une hyporéflexivité (Fig ; 51).

§ un nombre supérieur à 80 traduit une hyperréflexivité.

N.B. : Ces résultats peuvent être exprimés en nombre de secousses nystagmiques à la seconde.

-Le deuxième élément d'interprétation est la recherche d'une prépondérance canalaire : il s'agit, en fait, de comparer l'état fonctionnel du vestibule droit à celui du vestibule gauche en se fondant sur l'intensité de leurs réponses respectives aux stimulations caloriques.

Considérant toujours les secousses nystagmiques comptées entre la 60ème et la 90ème seconde, on fait la somme des secousses nystagmiques provoquées par stimulation du vestibule droit que l'on compare à la somme des secousses nystagmiques provoquées par stimulation du vestibule gauche :

Somme Nystagmus.O.D. (Eau chaude et froide)

Somme Nystagmus.O.G. (Eau froide et chaude)

Ce rapport est normalement voisin de 1 (Fig ; 50). Il augmente en cas de prépondérance vestibulaire droite, diminue en cas de prépondérance canalaire gauche. Une prépondérance vestibulaire implique une atteinte périphérique (Fig ; 51).

Le diagramme des épreuves caloriques selon Freyss (Fig ; 50), sur lequel on reporte le nombre de secousses nystagmiques comptées durant les 30 secondes de la période de référence pour chaque épreuve, visualise clairement une prépondérance vestibulaire, droite ou gauche.

Par exemple : On observerait une prépondérance canalaire gauche dans le cas où le vestibule droit aurait été détruit (Fig ; 51).

-Le troisième élément d'interprétation est la recherche d'une prépondérance nystagmique ou « directionnelle » lorsqu'il n'existe pas de prépondérance canalaire.

On compare maintenant non plus le vestibule droit au vestibule gauche, mais le nystagmus droit au nystagmus gauche.

Nous ferons donc la somme des secousses nystagmiques droites (quel que soit leur mode de provocation) et nous la comparerons à la somme des nystagmus gauches :

$$\frac{\text{Somme des nystagmus droits}}{\text{Somme des nystagmus gauches}}$$

Ce rapport est normalement voisin de 1 (Fig ; 50). Une prépondérance nystagmique (Fig ; 51) traduit généralement une atteinte des centres vestibulaires (au niveau des noyaux du tronc cérébral par exemple).

Si l'on reporte le nombre de secousses nystagmiques comptées durant les 30 secondes de la période de référence, pour chaque épreuve, sur le diagramme, on peut, en reliant les 4 points obtenus, deux à deux (les points obtenus en stimulation par l'eau chaude à droite et à gauche d'une part, ceux obtenus par l'eau froide à

droite et à gauche d'autre part), évaluer très rapidement une éventuelle prépondérance. Le point d'intersection de ces deux droites se situe normalement au centre du diagramme. Il peut se déplacer sur l'axe horizontal (prépondérance vestibulaire) ou vertical (prépondérance nystagmique).

F-3 Limitations

Les perforations tympaniques sont une des limitations de ce test. Il peut dans ce cas être réalisé par une stimulation à l'air.

Certains médicaments modifient les réponses et rendent les épreuves ininterprétables. Il en est ainsi de nombreux neuroleptiques. C'est la raison pour laquelle de telles médications doivent être arrêtées 1 ou 2 jours avant l'examen.

La réalisation de l'examen est longue (environ ½ heure). Certains sujets présentent une hypersensibilité au test, avec des réactions nauséuses, vertigineuses, obligeant quelquefois à interrompre l'examen.

L'EC n'explore que le CSC horizontal, et donc le nerf vestibulaire supérieur. Le saccule et le canal semi-circulaire postérieur, innervés par le nerf vestibulaire inférieur, ne sont pas explorés (95, 114, 119).

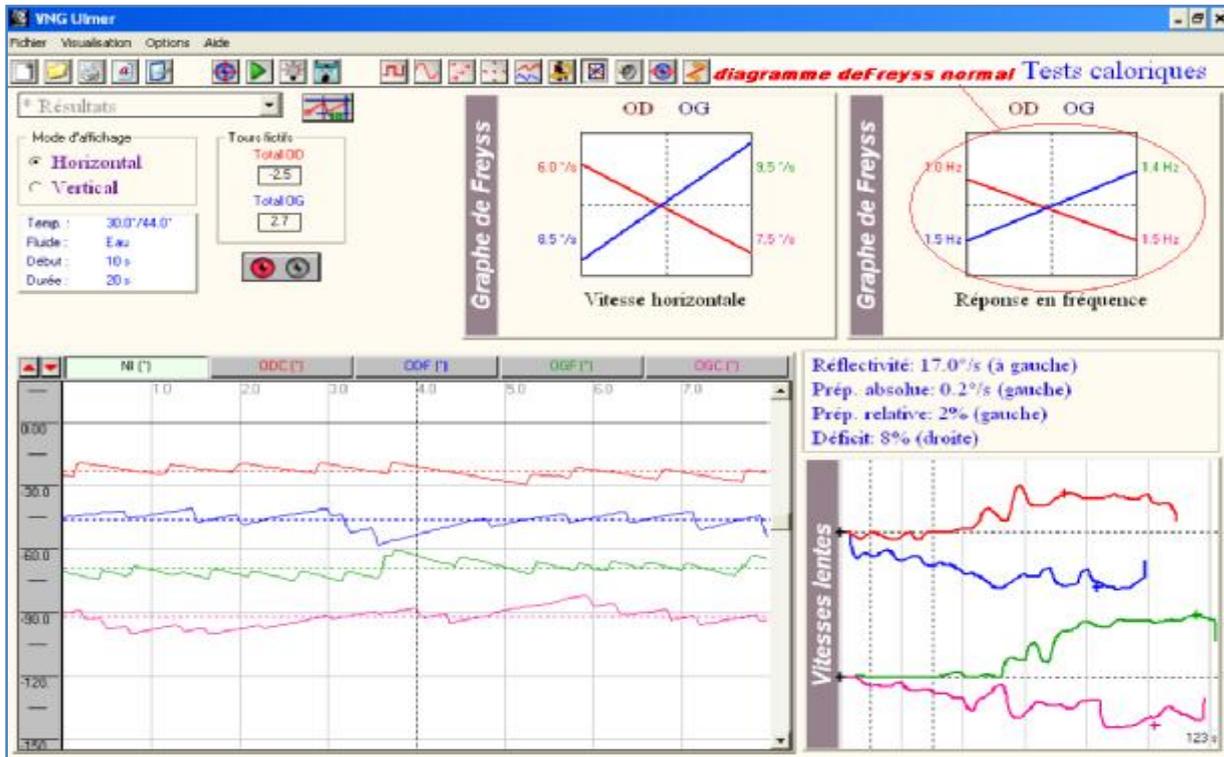


Fig ; 50 : Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss) : diagramme normal, un léger déficit calorique droit à 8% non significatif (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II)

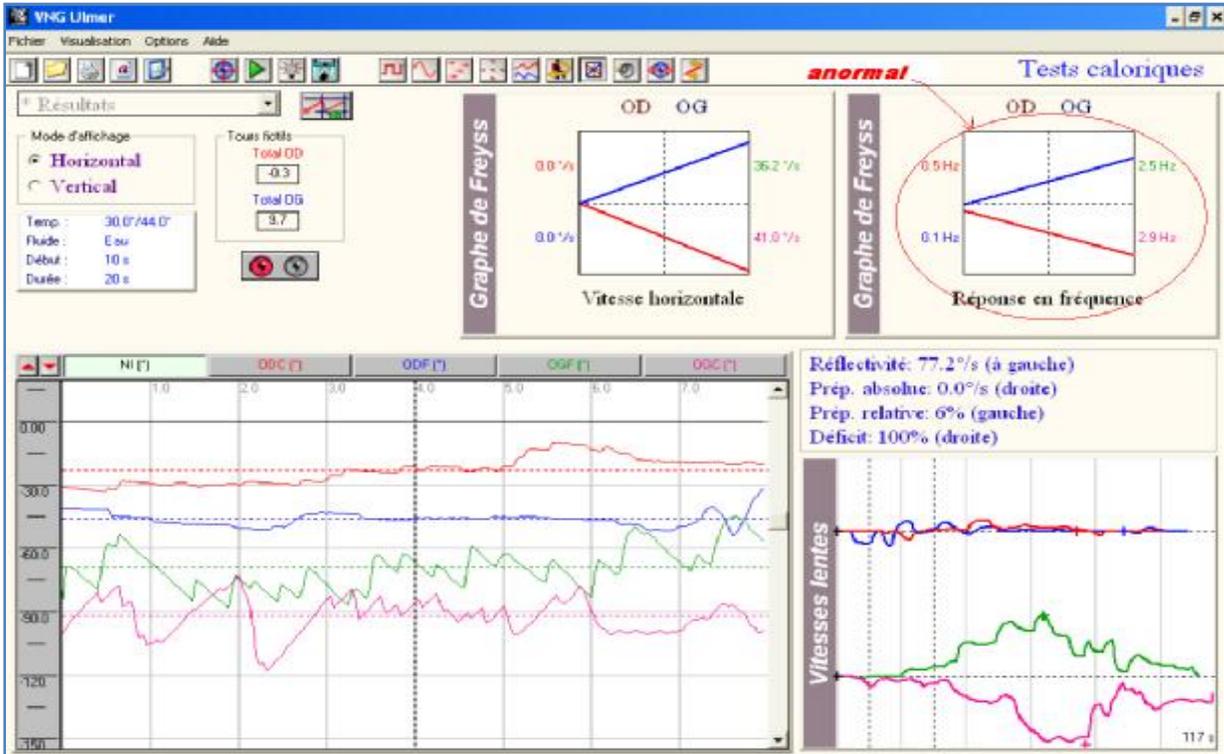


Fig ; 51 : Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss), montrant une aréflexie canalaire droite (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II).

G- La verticale visuelle subjective (VVS)

Ø Technique :

Elle se définit par rapport à la verticale physique qui correspond à la force de la pesanteur. Les informations otolithiques, visuelles et somesthésiques se complètent pour comparer la position de la tête par rapport à un idéal d'équilibre parallèle à la force de pesanteur. La VVS se propose, en éliminant toute référence visuelle par rapport à cette verticale physique, d'étudier la fonction otolithique et plus précisément la fonction utriculaire (108,120).

Technique de réalisation de la VVS : patient assis sur le fauteuil de la VNG, tête droite dans l'obscurité, devant une barre lumineuse projetée sur l'écran via un vidéoprojecteur. On déplace la barre tantôt à droite, tantôt à gauche, et le patient doit indiquer le moment où il regarde la barre verticale. On réalise en moyenne 10 mesures et on calcule la moyenne.

Ø Résultat :

Si la déviation moyenne est inférieure à $2,8^\circ$, le test est considéré comme normal. Il devient pathologique au delà et indique soit un trouble otolithique périphérique, soit une atteinte centrale, soit un trouble visuel (astigmatisme, paralysie oculomotrice).

La VVS n'est pas modifiée en cas d'atteinte vestibulaire bilatérale. En cas de lésion otolithique unilatérale aiguë, il existe une importante déviation du côté de la lésion. Cette déviation a tendance à disparaître en quelques semaines ou mois, témoin d'une compensation vestibulaire. Mais il ne permet pas d'affirmer le caractère périphérique ou central de l'affection (121).

H- Video Head Impuls Test (VHIT)

Ø Technique:

Le HIT a été décrit pour la première fois par Halmagy et Curthoys en 1988 (122). Il permet de détecter une atteinte périphérique canalaire lors de la réalisation d'un mouvement brusque de rotation de la tête d'environ 30° par l'examineur, à une vitesse supérieure à 200° par seconde. Ce test (Fig ; 52) consiste à demander au sujet de fixer une cible située à moins de 1 m de lui (en pratique le nez de l'examineur) tandis que l'examineur lui tourne la tête de façon aléatoire et rapidement, dans le plan horizontal, soit vers la gauche, soit vers la droite. En cas de dysfonctionnement canalaire horizontal, le gain du RVOH est diminué et le sujet ne peut suivre la consigne sans réaliser une ou plusieurs saccades de refixation pour maintenir l'oeil sur la cible. Ces saccades de refixation traduisent un dysfonctionnement canalaire horizontal à hautes fréquences (95, 108, 123,124).

Mais ce test doit être réalisé dans de bonnes conditions, et le mouvement de la tête doit être réalisé par l'examineur de manière impromptue sous peine de donner de faux négatifs (125). D'autre part il est le plus souvent réalisé uniquement dans le plan du canal horizontal en raison de la difficulté d'observation pour les autres canaux.

Dans les atteintes complètes du vestibule, la différence entre les 2 vestibules est très nette, et les saccades de refixation sont bien visibles.

Le mouvement de l'oeil peut être mieux enregistré, sous caméra classique de la VNG mais il peut y avoir des artefacts dus à la mobilisation du masque et donc de la camera qui filme l'oeil, et n'explore que le canal horizontal, car le maintien solidaire du masque sur le visage est plus aléatoire pour l'étude des autres canaux.

Le test VHIT mis au point par E Ulmer (126), à l'aide d'une caméra infrarouge filmant l'oeil à une fréquence de 50 hz permet de lever ces imperfections. Il

interroge les 6 canaux de manière indépendante. Cette caméra filme à 90cm le visage du patient éclairé par une petite matrice de diodes infrarouges. Les évolutions des gradients de niveaux de gris distribués dans le visage sont utilisés pour calculer la direction, le sens, et l'accélération du mouvement de la tête. Toute accélération de plus de $200^\circ/\text{sec}^2$ provoque la capture d'une série d'images dont l'une se situe au début du mouvement et l'autre 120 millisecondes plus tard. La position du reflet cornéen est utilisée pour calculer l'évolution de la direction du regard pendant le mouvement de la tête, et non pas après la fin du mouvement comme c'est le cas dans le « signe d'Halmagyi ».

Ø Résultat :

Grâce à la vitesse de rotation de la tête, qui est supérieure à $200^\circ/\text{s}$, le réflexe optocinétique n'intervient pas dans le déclenchement du mouvement des yeux. Autrement dit, bien que le test se déroule en présence d'un décor visible, le sujet réagit comme s'il était dans l'obscurité totale. Dans ces conditions, seul le CSC stimulé est capable de maintenir le regard dans la direction de la cible (126).

Deux situations se rencontrent selon l'état fonctionnel du canal stimulé.

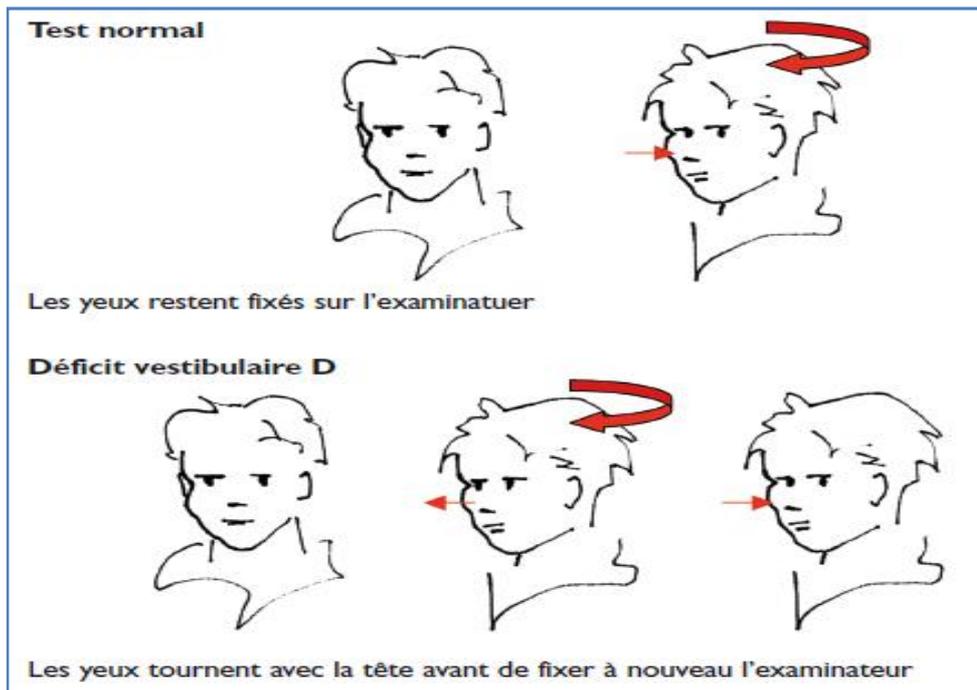
- Le canal est fonctionnel (Fig ; 53) :

Grâce aux informations dictées par le canal excité, le sujet ne quitte pas la cible des yeux : la direction du regard se maintient constante. Du fait de la très faible latence du RVO, le synchronisme des mouvements de la tête et des yeux semble parfait. Ce synchronisme signe la négativité du test, c'est-à-dire la normalité du canal vis-à-vis des conditions fréquentielles de ce test, c'est-à-dire les mouvements rapides de la tête impliquant les cellules phasiques.

- Le canal est déficitaire (Fig ; 54) :

Ni l'information visuelle, ni le labyrinthe n'interviennent pour maintenir le regard vers la cible. Le sujet quitte donc la cible des yeux et, comme il est instruit de

ne pas le faire, il y revient volontairement au prix d'une latence : le logiciel enregistre cette saccade de refixation qui, du fait de sa latence supérieure à 100 millisecondes, présente un asynchronisme par rapport au mouvement de tête. Cet asynchronisme signe la positivité du test, c'est-à-dire la défaillance du canal vis-à-vis des hautes fréquences.



Fig; 52: Head impulse test = Test d'Hamalgy (85)

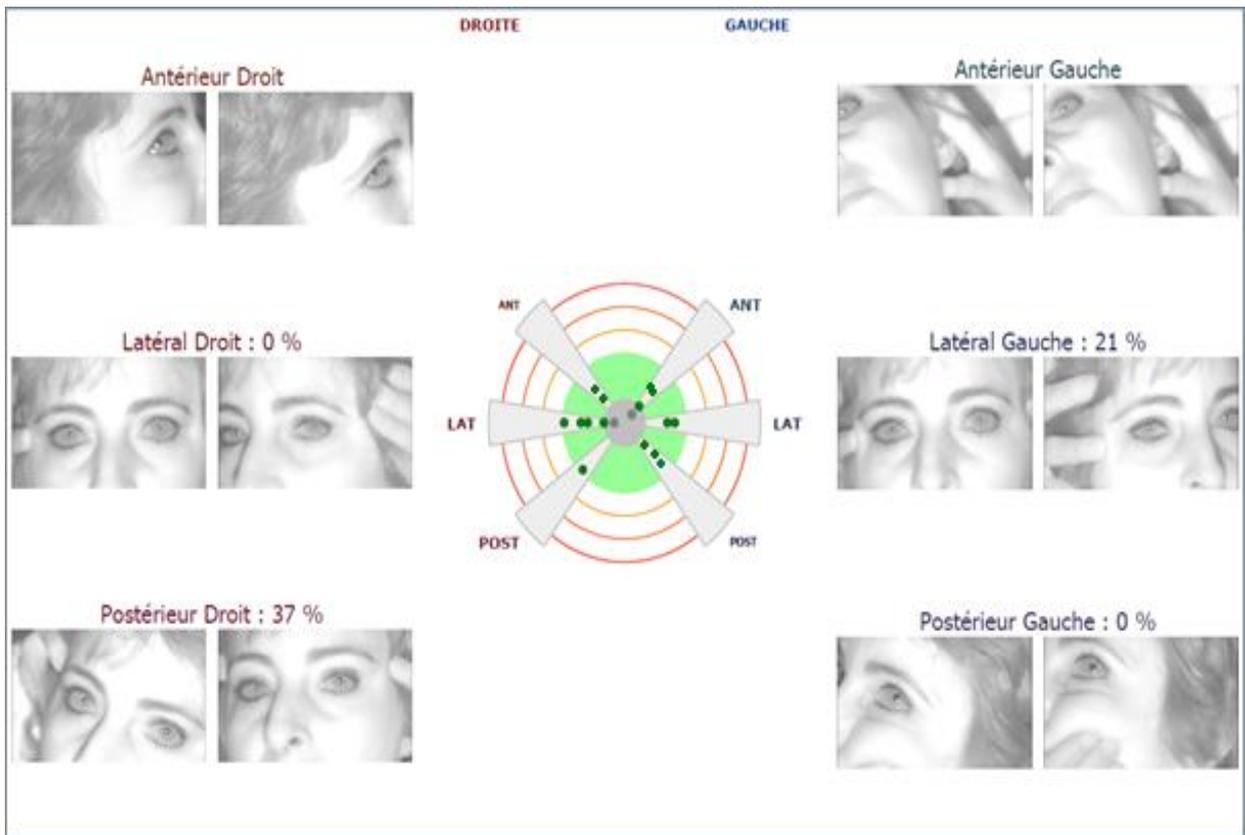


Fig ; 53 : Réponse vestibulaire canalaire aux hautes fréquences normale. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II).

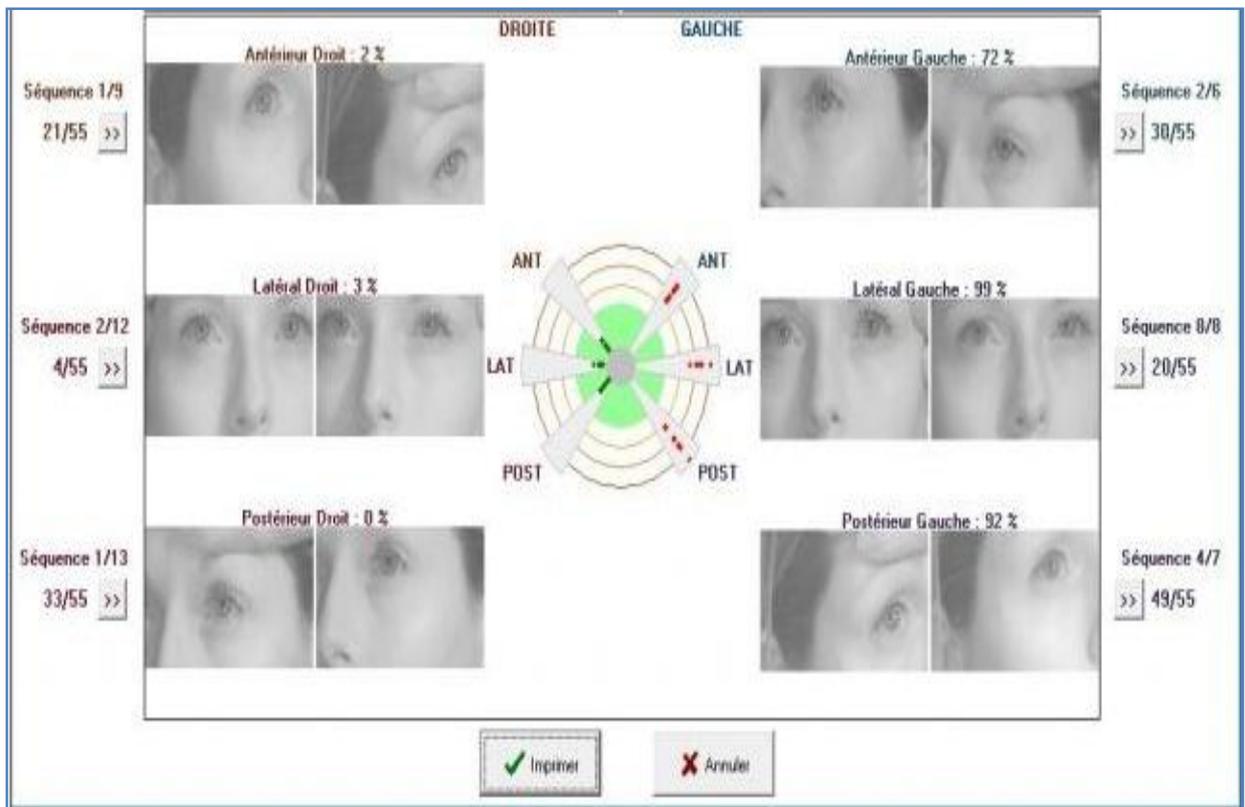
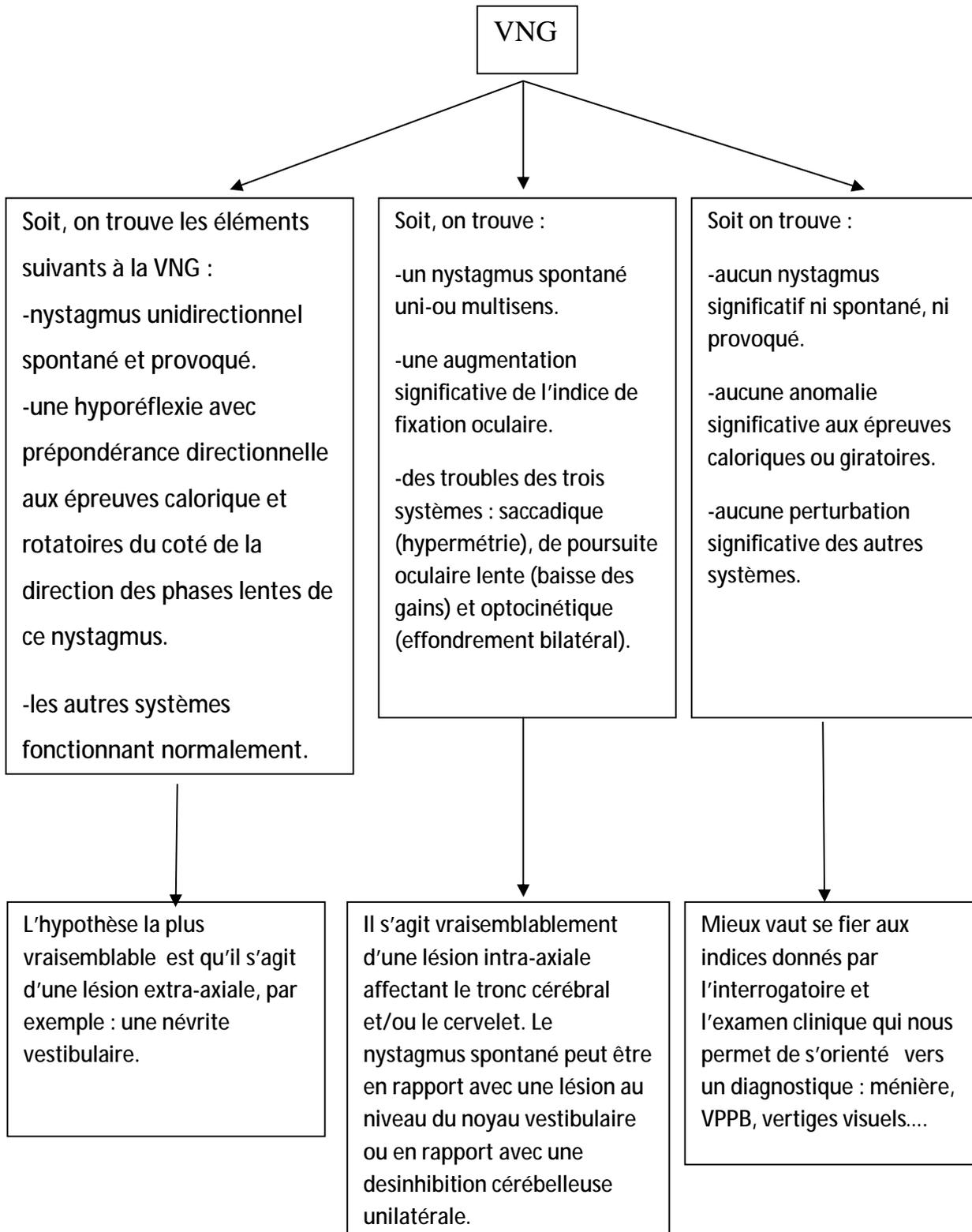


Fig ; 54 : Aréflexie vestibulaire canalaire aux hautes fréquences gauche. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Hassan II)

VI- Regroupement syndromique

Trois de cas de figures schématiques sont possibles :



LA VIDEO-
NYSTAGMOGRAPHIE DANS
NOTRE PRATIQUE

I - Matériel et méthodes

A- Matériel :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée sur un échantillon de 41 patients suivis en consultation ORL, entre l'année 2011 et 2012.

A l'aide d'un vidéonystagmographe numérique de type ULMER. Cet instrument permet d'obtenir en temps réel l'enregistrement des mouvements oculaires horizontaux et verticaux et, grâce à un processus d'analyse automatique d'image, d'analyser avec précision les mouvements oculaires en dehors de toute sollicitation visuelle. Ainsi en présence d'un vertige ou d'un trouble de l'équilibre, il permet à l'O.R.L. de :

- préciser l'origine périphérique ou centrale du trouble.
- déterminer le labyrinthe en cause.
- quantifier le niveau de l'atteinte.
- préciser l'étiologie de l'affection afin d'en instaurer le traitement adéquat.

B- Méthodes :

Afin d'uniformiser le recueil des données, chaque dossier a été analysé grâce à une fiche standardisée qui est la suivante :

Epidémiologie :

- Identité :
- Adresse :
- Identification Patient :
- Sexe :
- Âge :
- Origine géographique :
- Profession :
- ATCDS :

Personnels :

- Crises antérieures :
 - Nombre :
 - Durée :
 - Hospitalisation :
- Traumatismes crâniens (fractures, hématome) :
- Infections otologiques :
- Prise médicamenteuses ototoxiques :
- Affections neurologiques ou ORL (ménière, otospongiose, migraine, syndrome d'apnée de sommeil...) :
- Troubles visuels :
- Chirurgie otologique :
- Atteinte cardio-vasculaire: HTA, cholestérol :
- Habitudes toxiques ou troubles psychiques :

Familiaux :

- Vertiges :
- Migraine :

- Surdité :
- Autres pathologies (HTA, diabète,...) :

 tude clinique :

Signes physiques :

- Type : vertige, instabilité au repos, instabilité à la marche :
- Début :
- Type (linéaire, rotatoire,...) :
- Facteurs déclenchants (se lever, s'allonger, regarder en haut ou en bas ...) :
- Durée (quelques secondes, quelques minutes, quelques heures, quelques jours) :
- Signes d'accompagnement :
 - Acouphènes : - aiguës ou graves, permanents ou périodiques :
- survenue /vertiges :
 - Nausées et vomissements : - vomissement en jet :
 - Surdité : uni ou bilatérale, sa survenue/vertige :
 - Otorrhée :
 - Sensation de plénitude de l'oreille : est ce qu'elle coïncide ou annonce les Vertiges ?
 - Signes neurologiques (perte de connaissance, céphalée, Névralgies faciale, signes déficitaires...) :
 - Troubles visuels :

Examen clinique :

- Examen ORL complet :
- Examen vestibulaire :
 - 1) L'épreuve de Romberg :

- 2) L'épreuve des index :
 - 3) Test de la marche aveugle :
 - 4) Test de Fukuda :
 - 5) Recherche du nystagmus :
- Examen neurologique : de toutes les paires crâniennes.
 - Examen des autres appareils

Examen paraclinique

VNG

- I- Mouvements saccadiques :
- II- Mouvements de poursuite oculaire :
- III- Nystagmus optocinétique:
- IV- Head skaking test:
- V- Test vibratoire :
- VI- Epreuve rotatoire :
- VII- Test calorique :
- VIII- La verticale subjective
- IX- Dix Hilpike
- X- VHIT

Audiogramme :

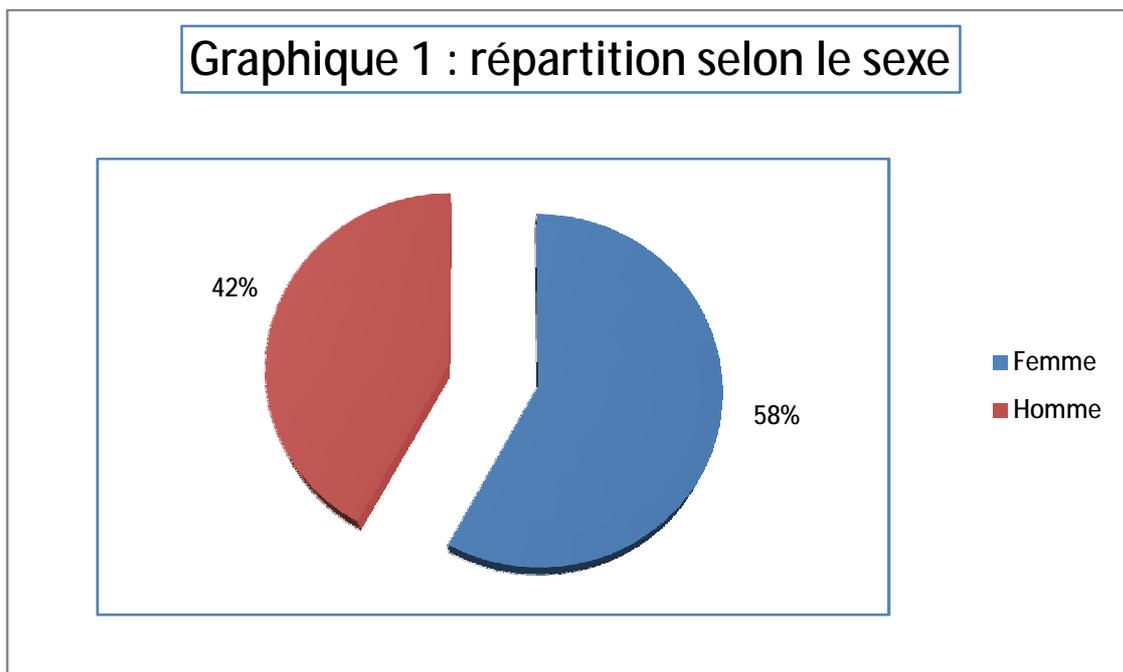
TDM ou IRM si suspicion d'atteinte centrale.

II- Résultat de notre étude

A- Epidémiologie:

A-1 Sexe :

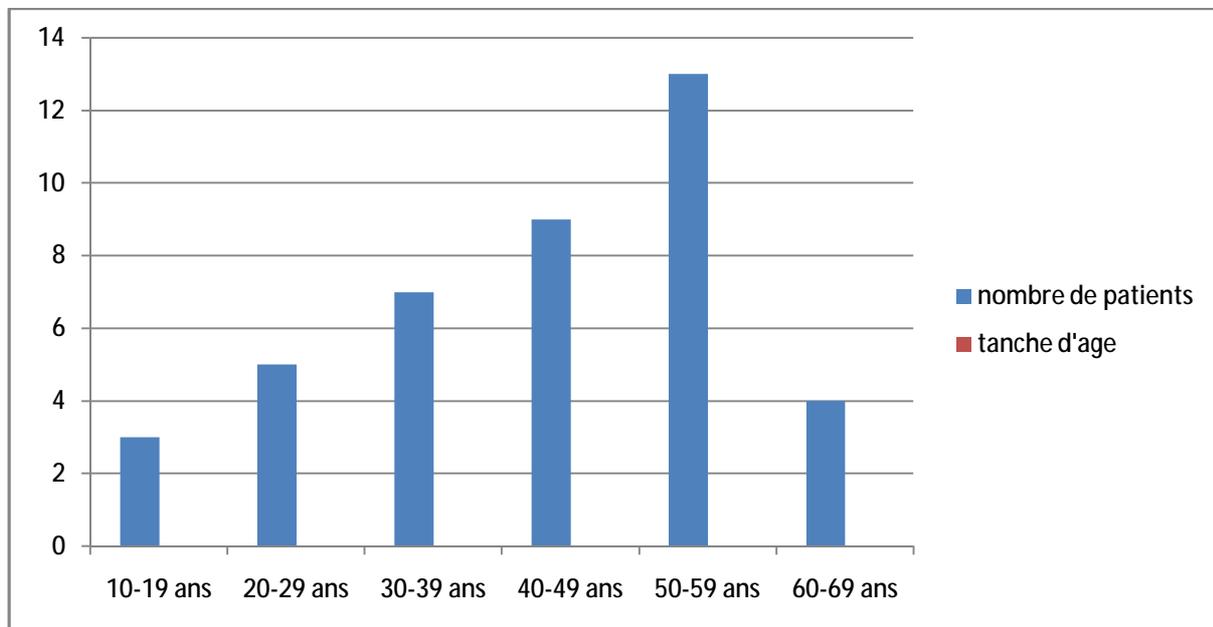
La répartition de notre population d'étude (41 patients) entre les deux sexes est sensiblement la même 17 hommes (42%) pour 24 femmes (58%). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les 2 groupes.



Graphique 1 : montre la répartition selon le sexe :

A-2 L'âge :

L'âge de nos patients varie entre 14 ans et 62 ans avec une moyenne d'âge de 42 ans. Le vertige est une affection qui touche aussi bien l'enfant que l'adulte.



Graphique 2: Répartition des patients selon l'âge :

B- Clinique :

B-1 Interrogatoire :

B-1-a Les différents types de vertige

La plupart des patients ont consultés pour une crise de vertige rotatoire (87,48% des cas), d'intensité variable, provoqué par un mouvement brusque de la tête dans 41% des cas, sans facteur déclenchant dans 59% des cas. Sa durée varie de quelques secondes dans 13 cas (32 %) ; de quelques minutes dans 14 cas (34 %) ; de quelques heures dans 6 cas (14 %) ; de quelques jours dans 5 cas (12 %) ; permanente dans 3 cas (8%). Dans 4,86% des cas c'est un vertige de type linéaire. Dans 7,29 % c'est une instabilité posturale.

B-1-b Les signes associés

Les vertiges étaient associés dans la majorité des cas (31 cas soit 75,33 %) et isolés chez seulement 10 patients (24,67 %).

Les signes associés étaient variés (tableau 1). Les signes otologiques prédominent quel que soit l'âge du patient (hypoacousie, acouphènes, otorrhée). Suivent ensuite les signes neurovégétatifs (nausées et vomissements ; sueurs...).

En troisième position, viennent les signes neurologiques représentés surtout par les céphalées, et les signes déficitaires. En quatrième position viennent les signes ophtalmologiques avec un seul cas de cécité droite chez une patiente qui a un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux.

Tableau 1 : Répartition des signes associés en fonction de l'âge :

Age \ Signes	10-19 ans	20-29 ans	30-39 ans	40-49 ans	50-59 ans	60-69 ans	totale
Otologiques	-	1	4	6	15	4	30
Neurovégétatifs	1	-	1	3	8	-	13
Neurologiques	-	-	2	2	5	1	10
Ophtalmologiques	-	-	1	-	-	-	1

B-1-c Les antécédents des patients

Pour 24 patients (58,32 %), nous n'avons pas trouvés des antécédents particuliers. Chez les autres nous avons trouvés que les antécédents traumatiques (traumatisme crânien) et neurologiques (déficit neuromusculaire, migraine) dominant les autres antécédents notamment cardiovasculaires et otologiques.

Tableau 2 : Répartition de l'effectif selon les antécédents

Antécédents	Effectif	%
Aucun	24	58,32
Traumatisme crânien	7	17,01
Neurologique	6	14,58
HTA et cardio vasculaires	2	4,86
Otologiques	2	4,86
Diabète	1	2,43
Prise médicamenteuse (traitement antibacillaire)	1	2,43

B-2 Examen clinique :

B-2-a- Examen ORL :

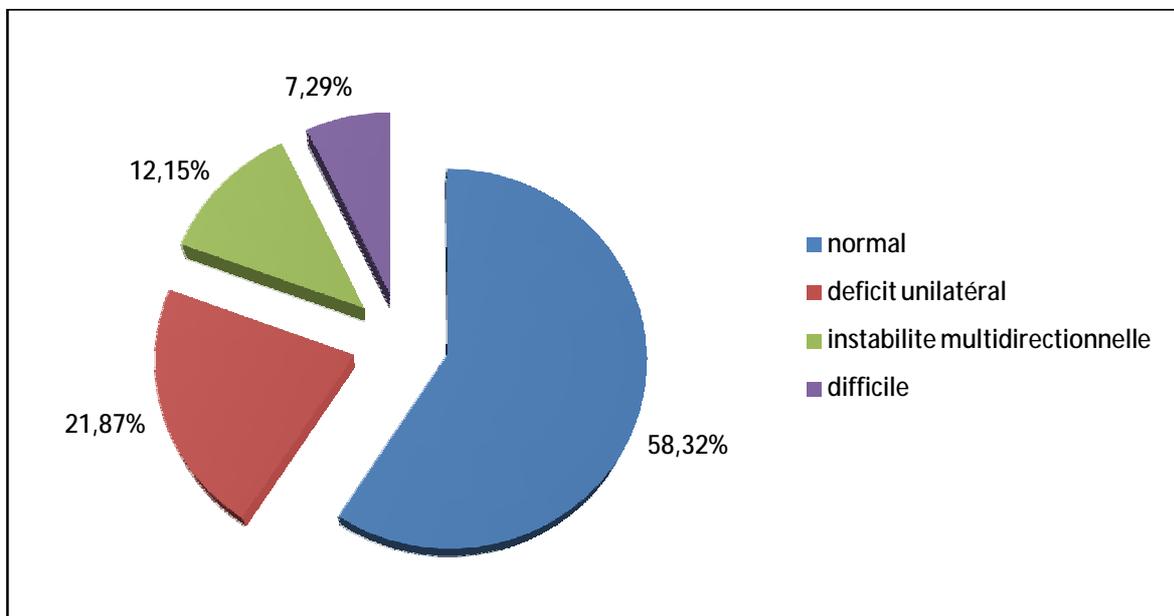
L'examen ORL est le plus souvent normal. Il était sans particularités chez 33 patients (80,19%). Dans 8 cas (19,81%) il y avait soit une surdité de transmission ou de perception, et un seul cas où on a trouvé un polype inflammatoire comblant les 2 conduits auditifs externes en rapport avec un cholestéatome.

B-2-b Examen neurologique

L'examen neurologique était sans particularités chez 39 patients (94%). Dans un cas on a trouvé un syndrome cérébelleux statique et cinétique et un syndrome tétrapyramidal. L'autre cas la patiente présentait une paralysie des nerfs: VII, VIII, V, X.

B-2-c Examen vestibulaire

- L'examen vestibulaire a été normal chez 24 patients (58,32%).
- Un déficit vestibulaire unilatéral harmonieux a été noté chez 9 patients (21,87 %), avec :
 - Nystagmus horizonto-rotatoire spontané a été noté chez 4 patients (9,72%).
 - Déviation des index, indiquant le côté atteint,
 - Romberg positif,
 - Ataxie vestibulaire à la marche.
- Une instabilité multidirectionnelle a été notée chez 5 patients (12,15%).
- Chez 3 patients (7,29%), l'examen a été difficile soit pour une anxiété importante, soit pour un syndrome neurovégétatif exagéré.
- Un déficit vestibulaire disharmonieux dans 6 cas.



Le graphique 3 : illustre les résultats de notre examen vestibulaire :

Ø Manœuvre de Dix et Hallpike :

Sur l'ensemble des patients de l'étude, elle a été positive chez 8 patients, soit 20% des cas.

Chez 33 patients (80% des cas), la manœuvre a été négative.

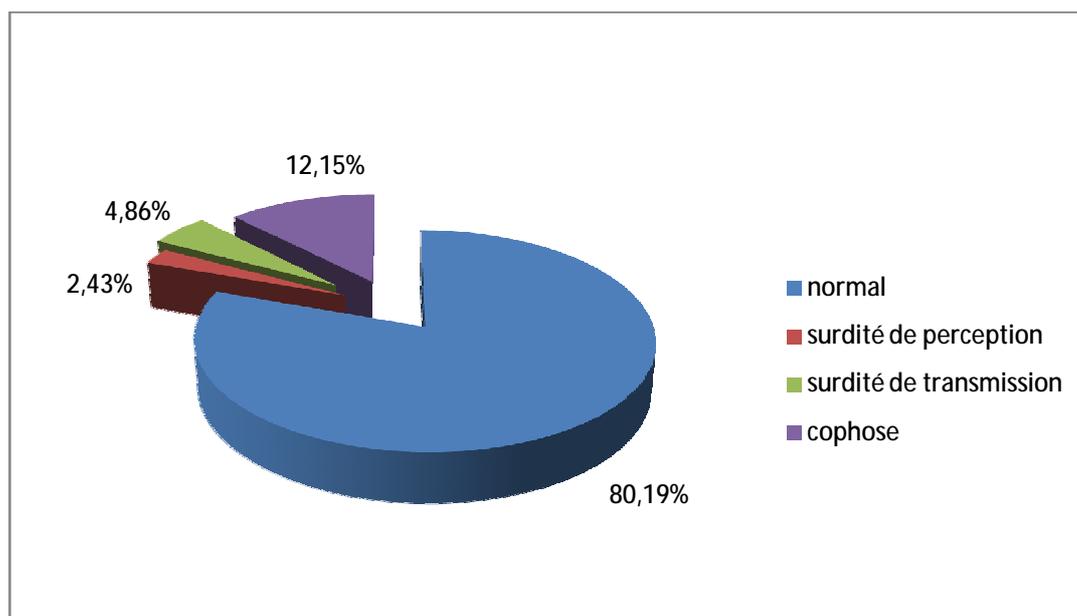
Une prédominance du VPPB du canal postérieur a été observée chez 6 cas (75%), comparé à un seul cas de VPPB du canal horizontal (12,5%), et un cas de VPPB du canal postérieur et horizontal (12,5%).

C- Explorations paraclinique :

C-1 Audiogramme :

L'audiogramme a été réalisé chez tous les patients. Il était normal chez 33 patients soit 80,19% des cas.

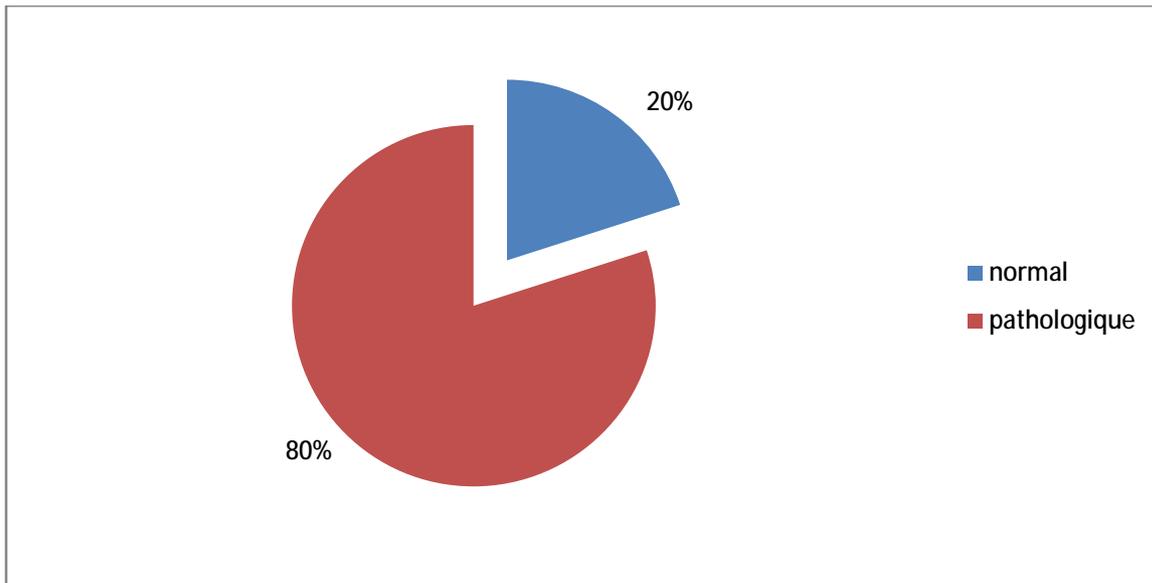
L'audiogramme a révélé une surdité chez 8 patients (19,81%). Il s'agit d'une surdité de perception moyenne dans 1 seul cas (Minière), une surdité de transmission légère dans 2 cas (VPPB), et enfin une cophose bilatérale dans un cas (Choléstéatome) et unilatérale dans 4 cas (Fracture des rochers + labyrinthite).



Graphique 4 : résultat de L'audiogramme :

C-2 Résultats du bilan videonystagmographique :

La VNG a été réalisée chez tous les patients. Dans l'ensemble, 33 examens (80%) sont pathologiques contre 8 (20%) qui n'ont pas objectivé des signes d'atteinte vestibulaire ou neurologique. Ces derniers sont tous des patients qui consulté pour instabilité soit à la marche aux mouvements rapides ou à la suite d'une crise vertigineuse.



Graphique 5 : résultats de la VNG

C-2-a Côté de l'atteinte

La répartition des patients selon le côté de l'atteinte montre que celle-ci est plus souvent unilatérale (29/33) que bilatérale (2/33). Dans 2 cas, le labyrinthe en cause n'a pas été précisé.

Il n'existe pas de côté préférentiel en ce qui concerne notre étude : la légère prédominance du côté gauche observée (56 %) n'est pas statistiquement significative.

C-2-b Résultat des tests oculomoteurs

Dans notre série ces tests étaient pathologiques dans 6 cas (14,58%), donc en faveur d'une atteinte centrale.

Dans 3 cas la cause était une migraine où on a pu demander un bilan radiologique. Pour les autres cas une IRM est revenue en faveur d'un méningiome de l'angle pontocérébelleux dans un cas, un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) du territoire de l'artère cérébelleuse postéro inférieure (PICA) dans un autre cas, et un cas de traumatisme crânien, avec une TDM qui a révélée une fracture du rocher sans lésion cérébrale décelable (aréflexie sur l'épreuve calorique).

Enfin les tests oculomoteurs ont une valeur diagnostique positive, car ils nous permettent en cas de vertige d'éliminer une pathologie centrale si ces tests sont normaux.

C-2-c Résultats à l'issue du bilan calorique

Les hypoalences vestibulaires sont au premier plan (30 %), suivies par les anomalies du test vibreur (apparition d'un nystagmus à la stimulation de la mastoïde: 26,73 %), en troisième position viennent les anomalies de l'épreuve rotatoire (gain faible < 0,6) (21,87 %), en quatrième position viennent les anomalies otolithiques (absence d'anomalies canalaire et manoeuvre de Dix-Hallpike positive: 19,44 %), en cinquième position viennent les aréflexies unilatérales (17,01%), en sixième position viennent les anomalies des saccades et de poursuite oculaire (apparition d'un nystagmus en faveur d'une atteinte centrale: 9,72%) les anomalies du HST (apparition d'un nystagmus à la mobilisation rapide de la tête : 9,72%) et les anomalies du VHIT(présence d'une aréflexie canalaire uni ou bilatérale : 9,72%) ,en septième position viennent les aréflexies bilatérales (4,86%). (Tableau 3)

Tableau 3: Résultats du bilan vidéonystagmographique selon le type de l'atteinte

Résultats	Effectif	%
Hypovalence unilatérale	12	30
Aréflexie unilatérale	7	17,01
Aréflexie bilatérale	2	4,86
Epreuve de Dix-Hallpike positive et épreuves caloriques normales	8	19,44
Saccade et poursuite oculaire	4	9,72
VHIT	4	9,72
Vibrateur	11	26,73
HST	4	9,72
Epreuve rotatoire (gain faible)	9	21,87
Examen normal	8	19,44

C-2-d Les différentes étiologies

Les principales étiologies que nous avons retrouvées sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Répartition des étiologies

Origine	Etiologies	Effectif	%
Origine périphérique	VPPB	8	24,24
	Névrite vestibulaire	3	9,09
	Ménière	4	12,12
	Labyrinthite post cholestéatomateuse	1	3,03
	Fracture de rocher	3	9,09
	Autres vestibulopathies périphériques (syndrome otolithique)	8	24,24
Origine centrale	Migraine	3	9,09
	AVC ischémique	1	3,03
	Tumeur cérébrale	1	3,03
	Traumatisme crânien	1	3,03

C-3 Imagerie

Ø La TDM des rochers a été demandée dans 5 cas, vu la notion du traumatisme endocrânien, elle a objectivé:

- une fracture des 2 rochers irradiée vers les 2 canaux semi circulaires (CSC) latéral dans un seul cas, avec à la VNG une aréflexie canalaire bilatérale aux tests caloriques et au VHIT.
- une fracture d'un seul rocher dans 2 cas, avec à la VNG une aréflexie canalaire unilatérale aux tests caloriques et au VHIT et une cophose homolatérale.
- une TDM normale dans un seul cas, avec à la VNG une aréflexie canalaire unilatérale au calorique et une cophose homolatérale. Le diagnostic d'une contusion labyrinthique a été retenu.
- un comblement total de la caisse bilatérale en faveur d'une otolite moyenne chronique cholestéatomateuse dans un seul cas, avec à la VNG une aréflexie canalaire bilatérale et une cophose bilatérale.

Ø L'IRM cérébrale a été demandée dans 8 cas pour les raisons suivantes :

- Tableau d'AVCI d'installation brutale associée à des vertiges, avec tests d'oculomotricités anormaux : L'IRM a objectivé un AVCI dans le territoire de la PICA.
- Une surdité de perception et instabilité chronique : L'IRM est revenue normale.
- Une migraine et vertige : L'IRM est revenue normale.
- Tableau faisant suspecter une tumeur de la fosse cérébrale postérieure (vertige, surdité de perception unilatérale, cécité unilatérale et tests d'oculomotricités anormaux) : L'IRM était en faveur d'un méningiome de l'angle pontocérébelleux.

- Vertige chez un patient qui a un syndrome tétrapyramidal : L'IRM est normale.
- Vertige chez un patient qui a un syndrome cérébelleux: L'IRM est normale.

D- Illustration clinique (des exemples de cas étudiés)

a- Observation 1

Patiente âgée de 42 ans, sans antécédents pathologique notable, rapporte depuis 2 mois des épisodes répétés de vertige de courte durée, survenant quelques secondes après un changement de position de la tête, notamment en s'allongeant ou en se retournant dans le lit, sans autre signe associé notamment otologique.

L'examen clinique ne relève pas d'anomalies. C'est la manœuvre de Dix et Hallpike en décubitus latéral droit qui va reproduire l'épisode vertigineux et faire apparaître sous vidéonystagmoscopie un nystagmus vertical supérieur et torsionnel et de sens anti-horaire.

Devant ce tableau, le VPPB du canal postérieur droit est retenu. Une manœuvre thérapeutique d'Epley a été réalisé avec succès, épuisable qui dure 20 secondes et qui s'inverse en remettant le patient en position assise.

A la VNG, il n'y a pas de trouble de l'oculomotricité (Fig ; 55-56), ni de gaze nystagmus, l'épreuve calorique est normale et symétrique (Fig ; 57), et l'épreuve rotatoire normale (Fig ; 58).

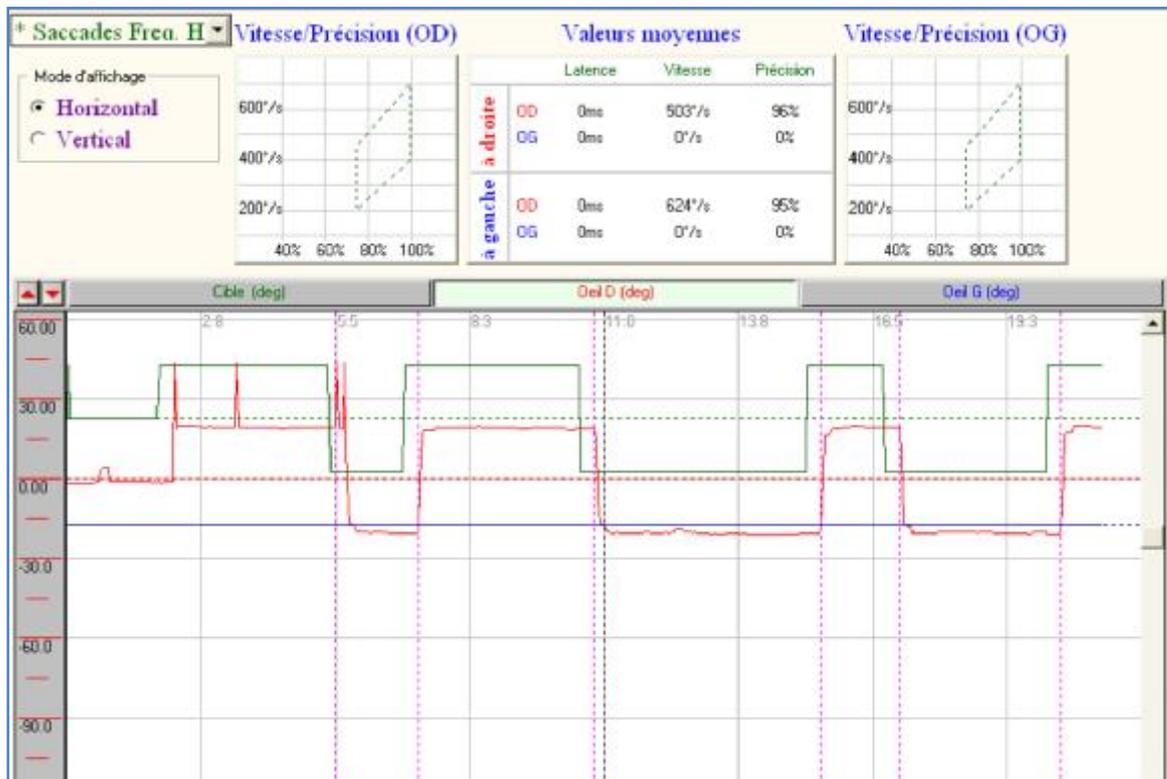


Fig ; 55. Test de saccade : normal

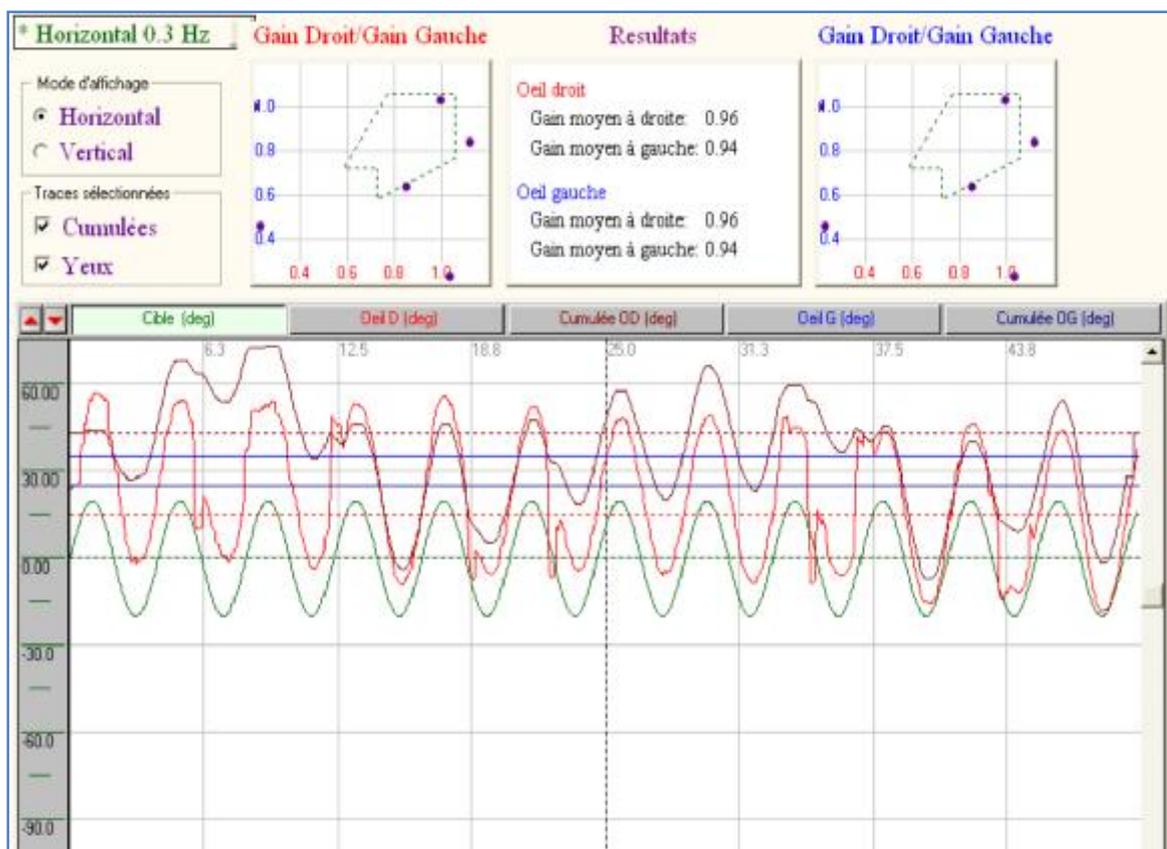


Fig ; 56. Poursuite oculaire : normale

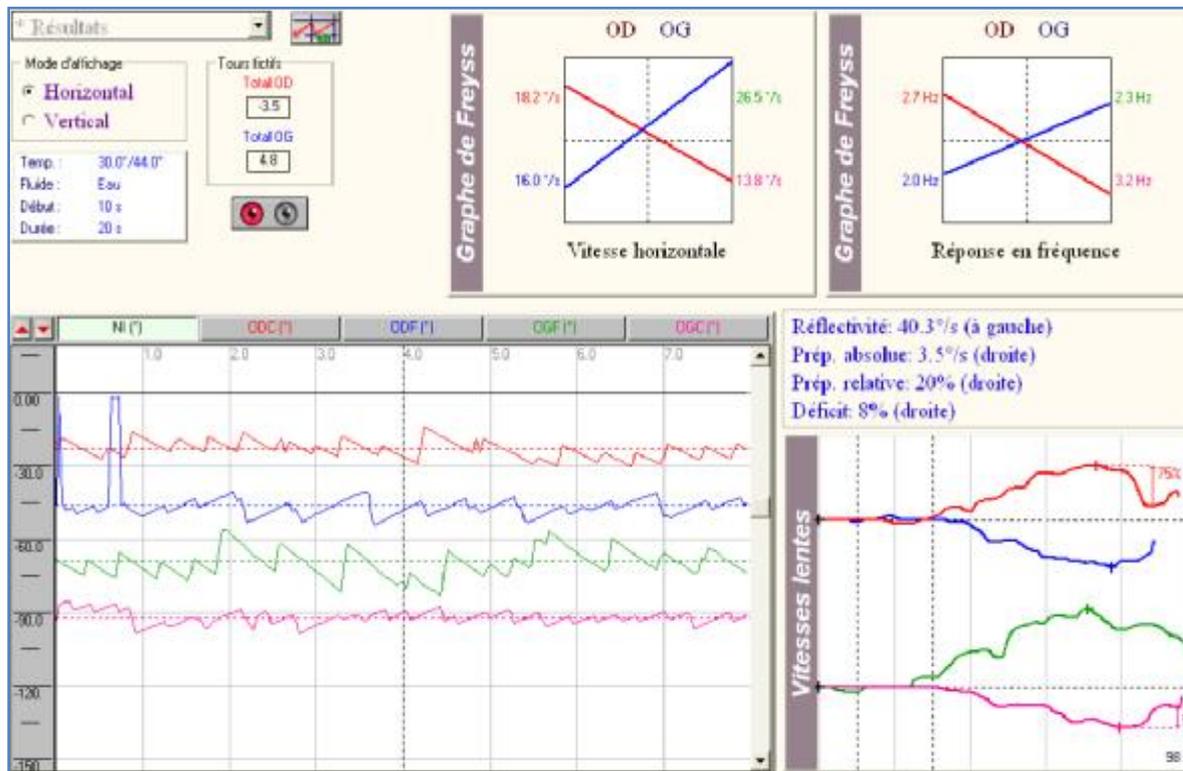


Fig ; 57. Epreuve calorique: normale

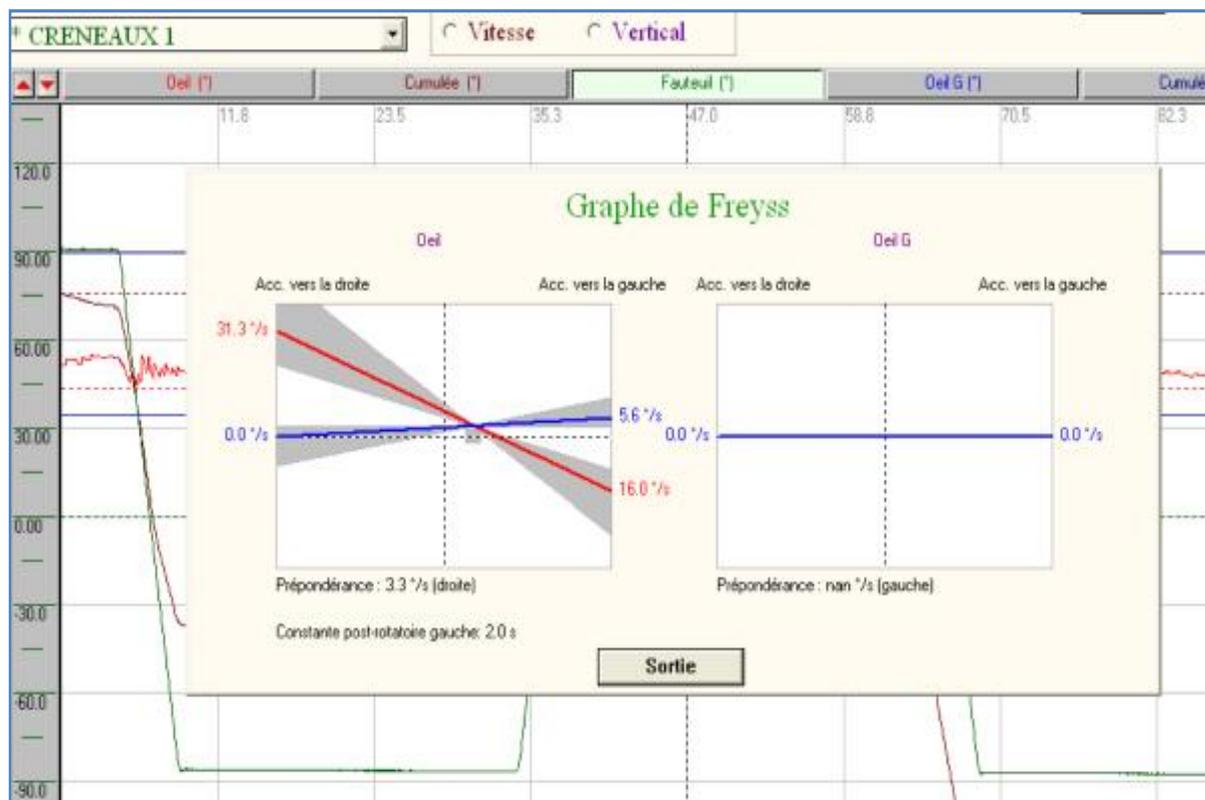


Fig ; 58. Epreuve rotatoire: normale

b- Observation 2

Patiente âgée de 30 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, consulte pour vertige évoluant depuis 5 ans, par crises itératives, associé à une hypoacousie fluctuante et des acouphènes de l'oreille gauche.

La patiente évoque une sensation de plénitude de l'oreille, une baisse de l'audition et une accentuation des acouphènes à gauche précédent le vertige.

Elle décrit le vertige comme giratoire qui dure des heures, s'accompagnant de troubles de l'équilibre et des signes neurovégétatifs à type de sueurs, nausées, vomissements.

L'examen clinique est normal, notamment l'examen ORL, neurologique et vestibulaire.

L'audiogramme (Fig; 59) objective une surdité de perception gauche, alors que les PEA (Fig ; 60) ont objectivés une surdité de perception end-cochléaire gauche avec seuil à 40 dB.

L'épreuve calorique (Fig ; 61) est normale et symétrique. L'oculomotricité (Fig ; 62-63) est normale. Il n'y a pas de gaze nystagmus. HST et test vibreur sont normaux. Devant ce tableau, une maladie de ménière gauche est fortement suspectée.

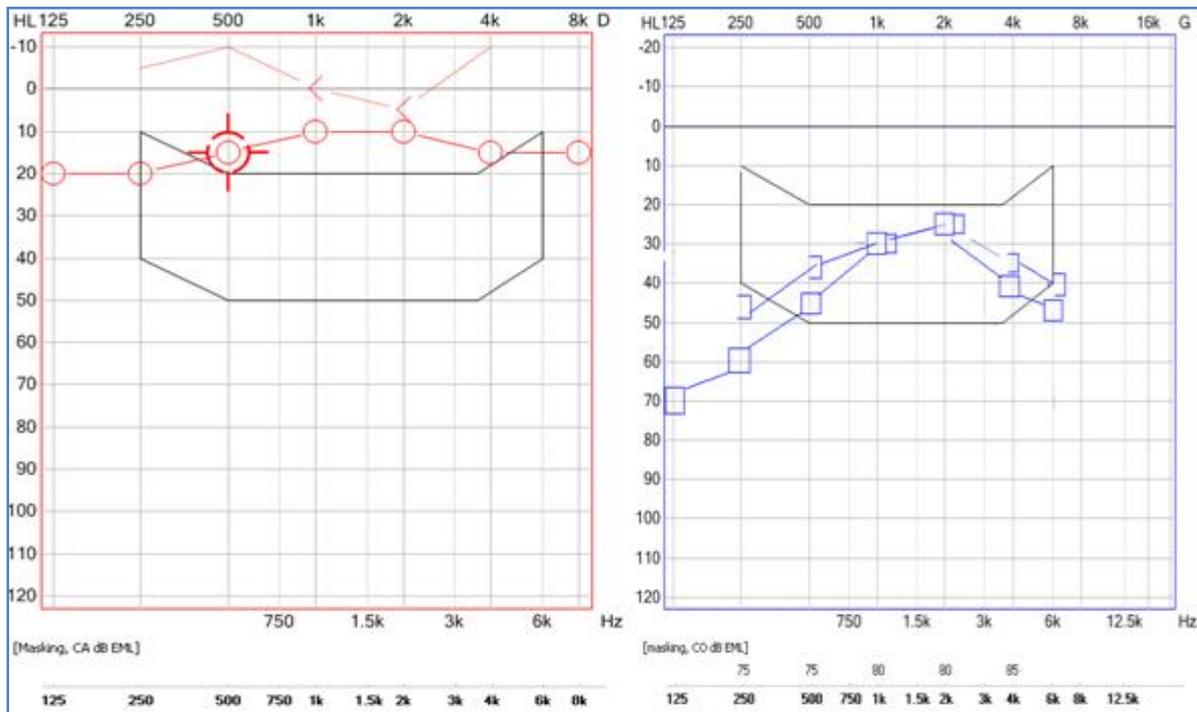
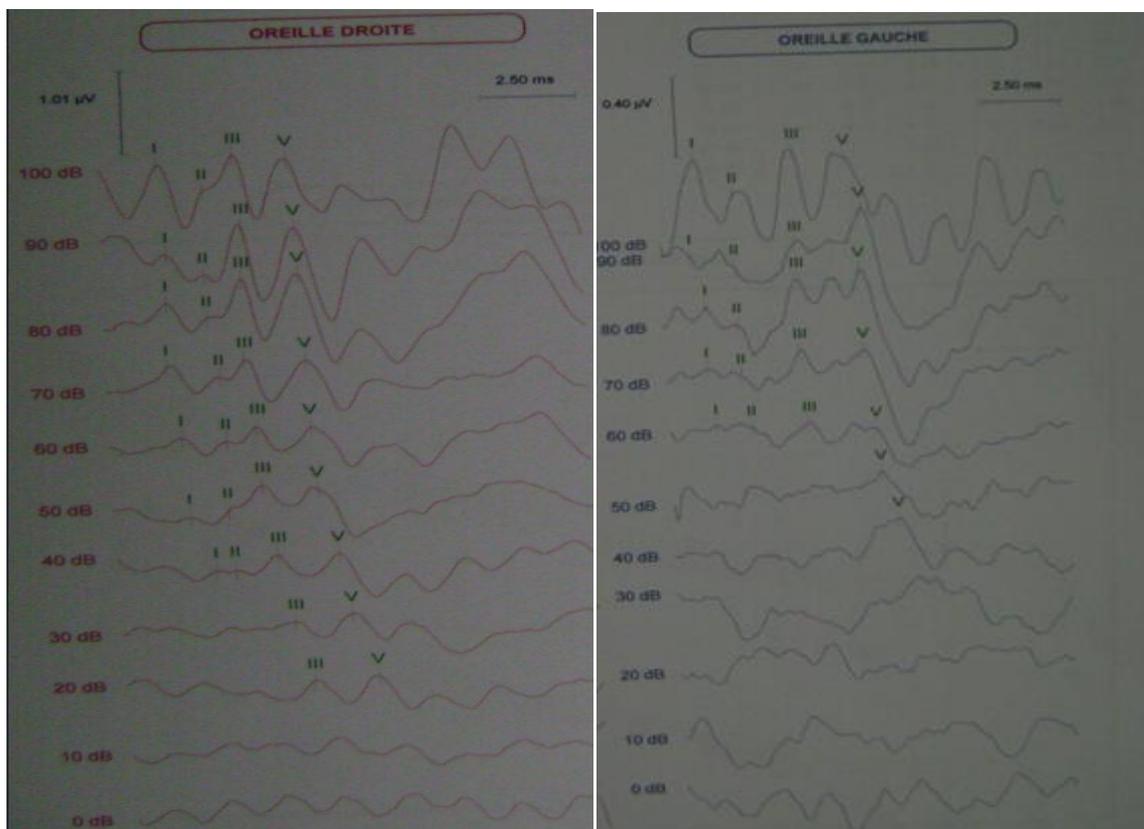


Fig ; 59. Audiogramme tonale : surdité de perception gauche prédominant sur les fréquences graves.



Fig; 60. Les PEA: surdité de perception end-cochléaire gauche avec seuil à 40dB.

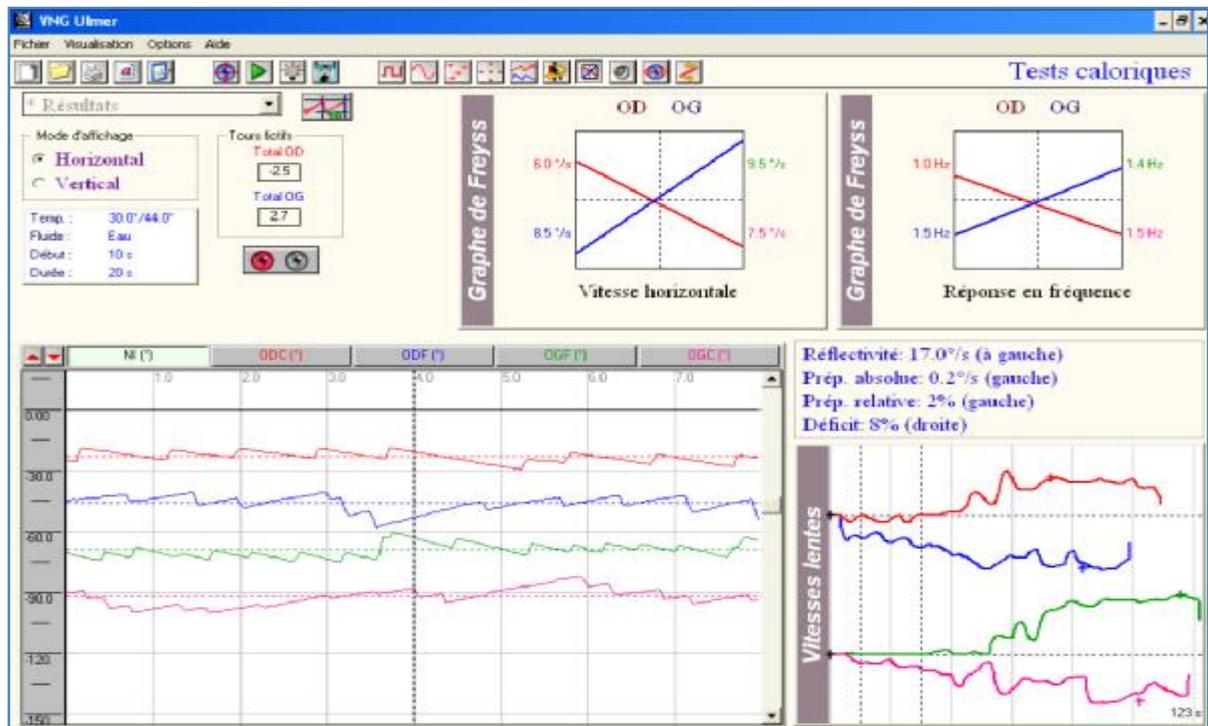


Fig ; 61. Test calorique : normal

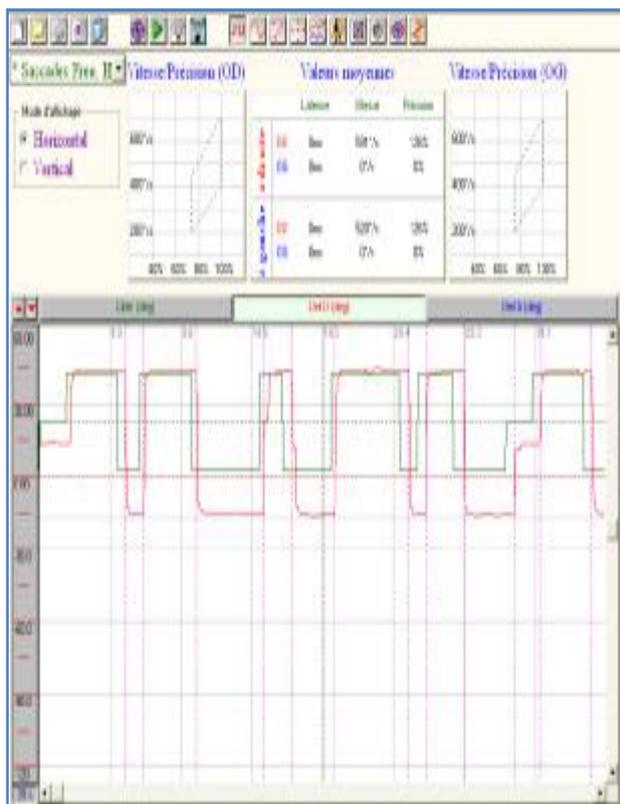


Fig ; 62. Test de saccade : normal

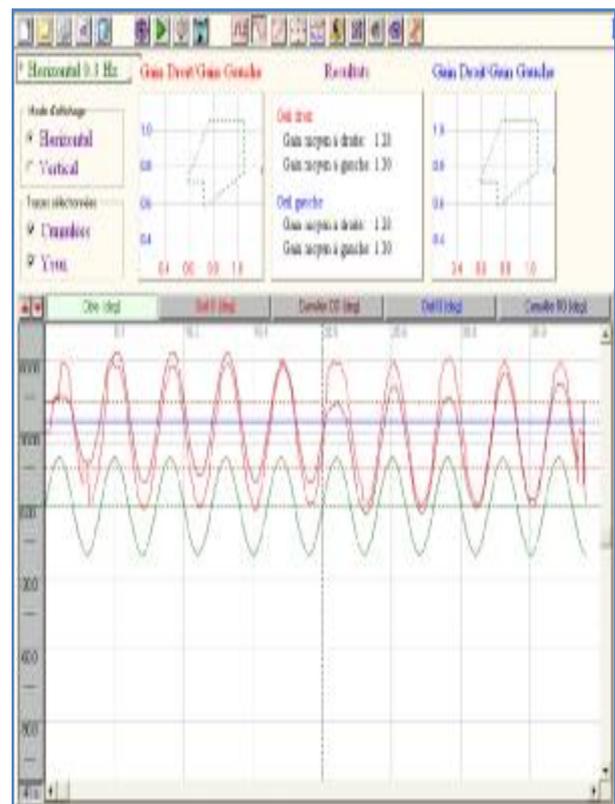
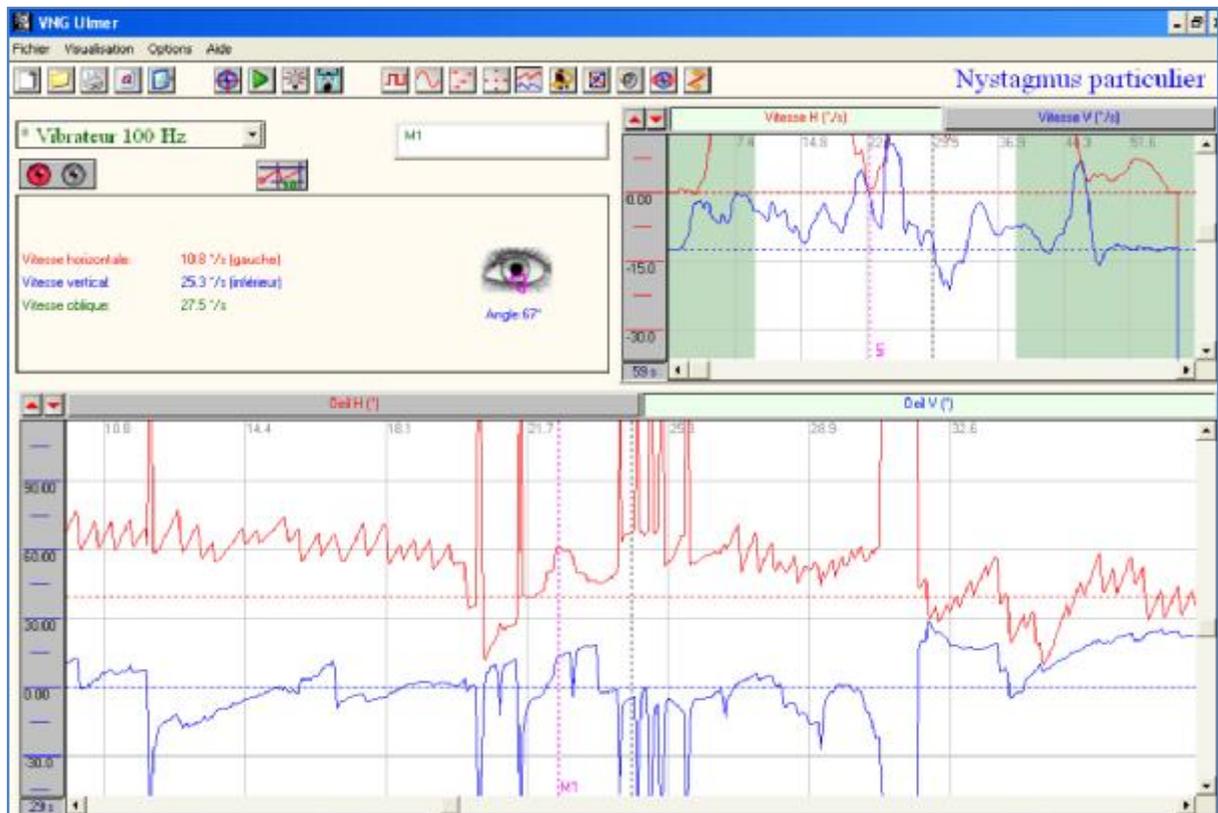


Fig ; 63. Poursuite oculaire : normale

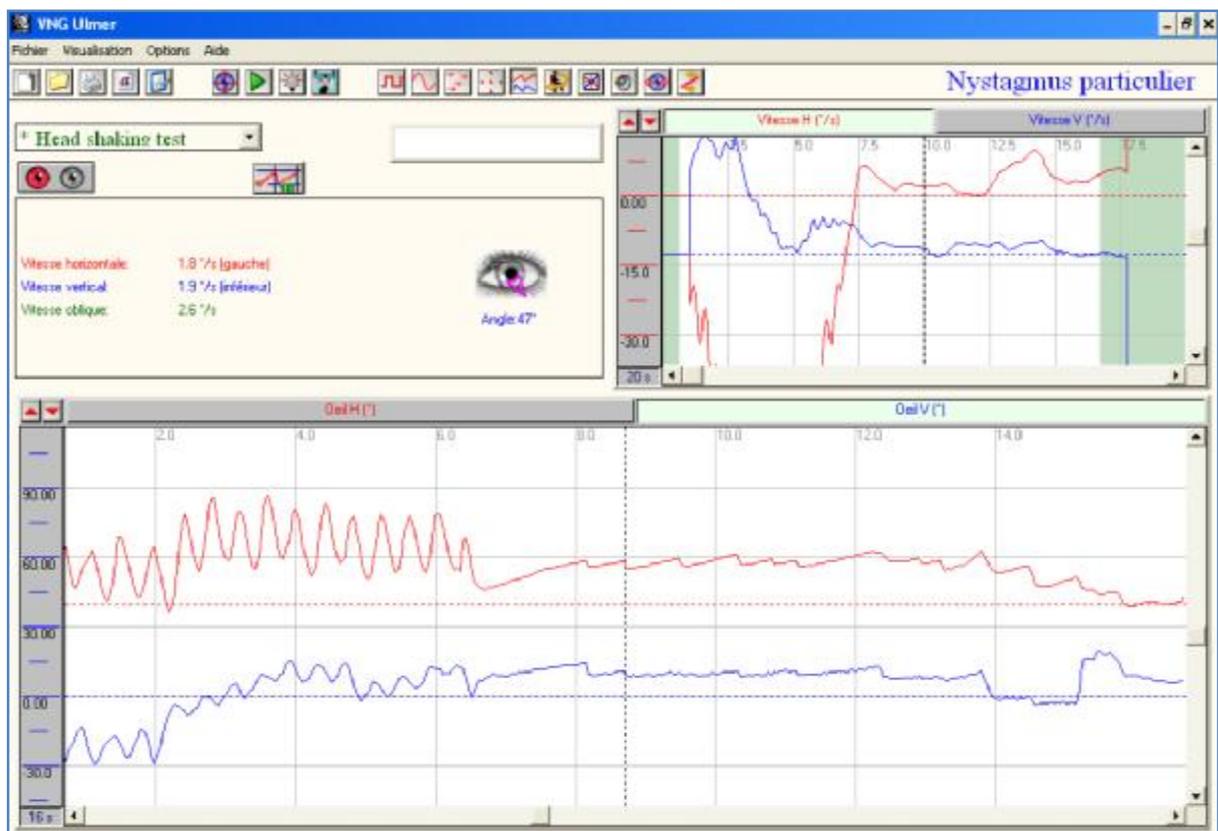
c- Observation 3

Patiente âgée de 62, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a présentée 2 mois auparavant une crise de vertige rotatoire qui a duré une semaine, accompagné des signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, pâleur, sueurs) et des acouphènes bilatéraux. L'épisode aigu est survenu au décours d'un épisode grippal.

- L'examen ORL et neurologique étaient normaux.
- A l'examen vestibulaire :
 - Le test de Romberg objective une déviation à droite.
 - Le test des index révèle une déviation de 4 cm du côté droite.
 - Nystagmus spontané absent.
- A la VNG :
 - L'oculomotricité est normale.
 - Il n'y a pas de gaze nystagmus.
 - Le test au vibreur (Fig ; 64) objective un nystagmus gauche à la stimulation à droite et gauche.
 - Au HST (Fig ; 65) on trouve un nystagmus gauche.
 - L'épreuve rotatoire (Fig ; 66) note la présence d'une prépondérance à gauche $5,6^\circ/s$ avec un gain au VOR=0.43.
 - L'épreuve calorique (Fig ; 67) révèle une aréflexie droite à 100%. Le diagnostic le plus probable est une névrite vestibulaire droite.



Fig; 64. Test vibratoire: nystagmus gauche à la stimulation à droite et gauche.



Fig;65. HST: nystagmus gauche.

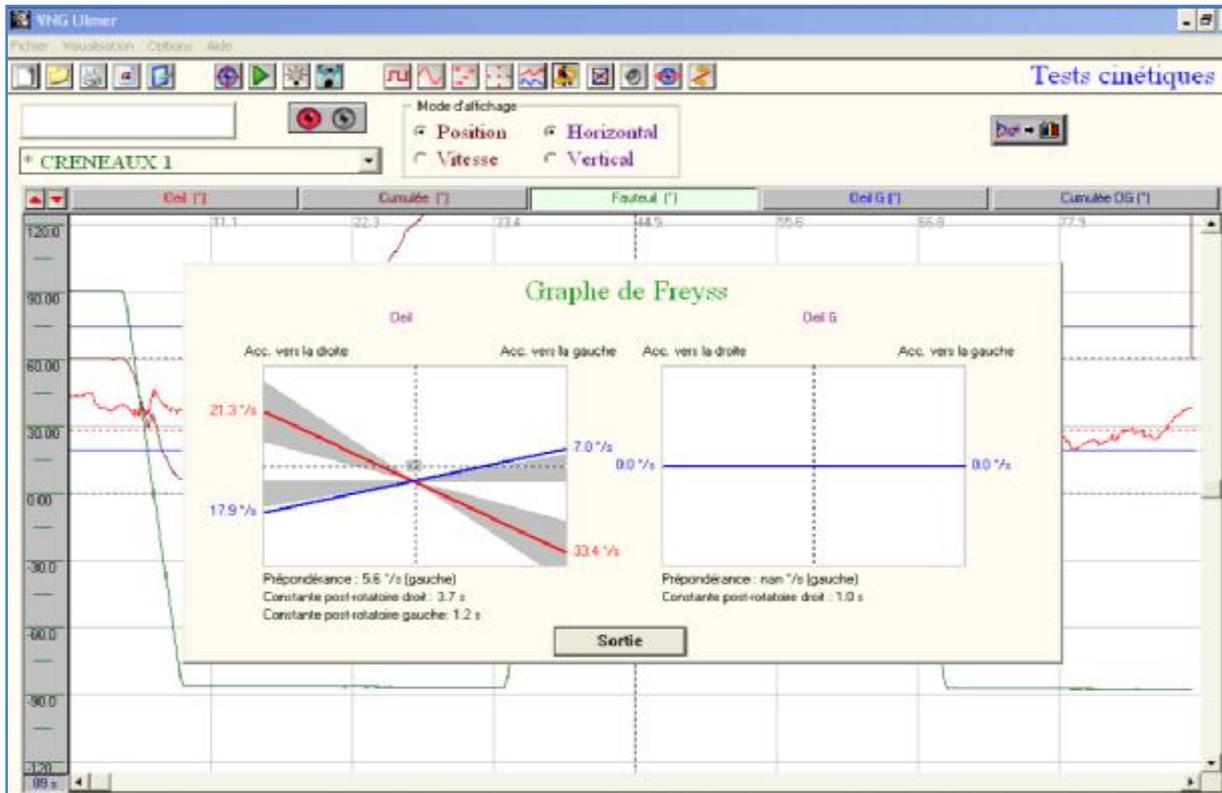


Fig ; 66. Epreuve rotatoire : présence d'une prépondérance à gauche 5,6°/s avec un gain au VOR=0.43.

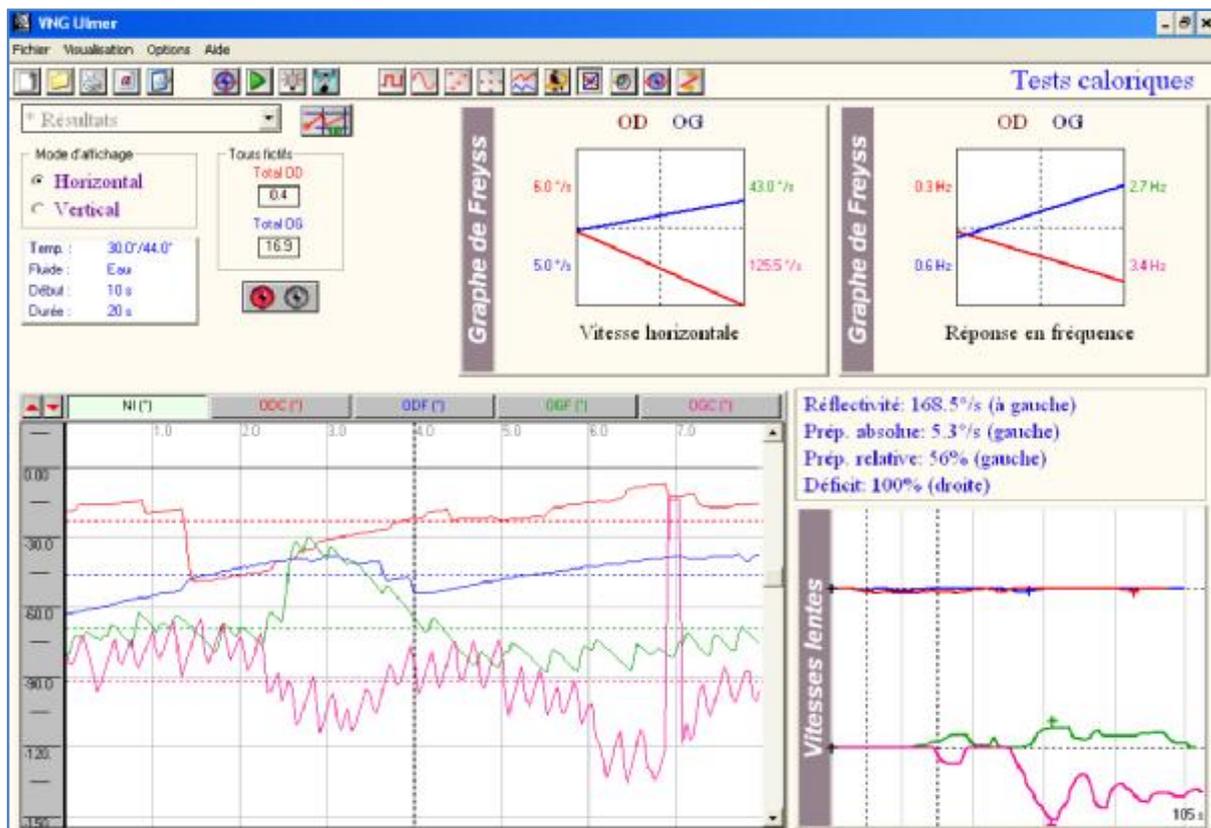


Fig ; 67. Epreuve calorique : aréflexie canalaire droite à 100%.

d- Observation 4

Patient âgé de 39 ans, ayant comme antécédents un traumatisme crânien il y a 3 mois. Qui présente depuis l'accident un vertige rotatoire permanent, associé à une hypoacousie droite, sans asymétrie faciale.

L'examen ORL objective une surdité de perception droite. L'examen neurologique était normal.

L'examen vestibulaire :

- Ne révèle pas de nystagmus spontané.
- Instabilité multidirectionnelle aux différents examens vestibulaires.

L'audiogramme (Fig ; 68) objective une cophose droite.

TDM du rocher normale (Fig ; 73).

A la VNG, le test des saccades est normal, la poursuite oculaire (Fig ; 69) n'objective pas de nystagmus mais on a un gain faible à 0,46 à droite et 0,61 à gauche. Il n'y a pas de gaze nystagmus. Le test au vibreur était normal, pour le HST (Fig ; 70) on a trouvé un nystagmus gauche. L'épreuve rotatoire (Fig ; 71) note la présence d'une prépondérance à gauche $2,8^\circ/s$ avec un gain au VOR=0.37. L'épreuve calorique (Fig ; 72) révèle une aréflexie droite à 100%. Devant ce tableau de vertige qui associe un antécédent de traumatisme crânien, avec une TDM du rocher normale, et une VNG qui objective une aréflexie vestibulaire droite, le diagnostic le plus probable est une contusion labyrinthique (c'est une atteinte labyrinthique post traumatique sans fracture du rocher).

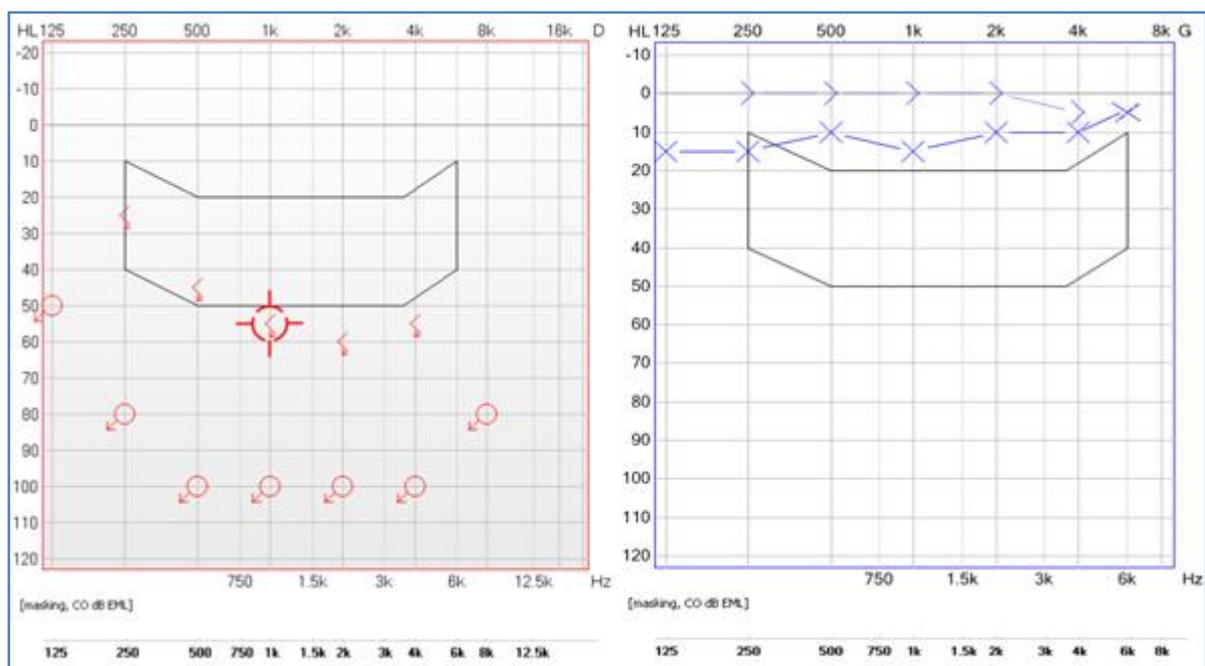


Fig ; 68.L'audiogramme objective une cophose droite

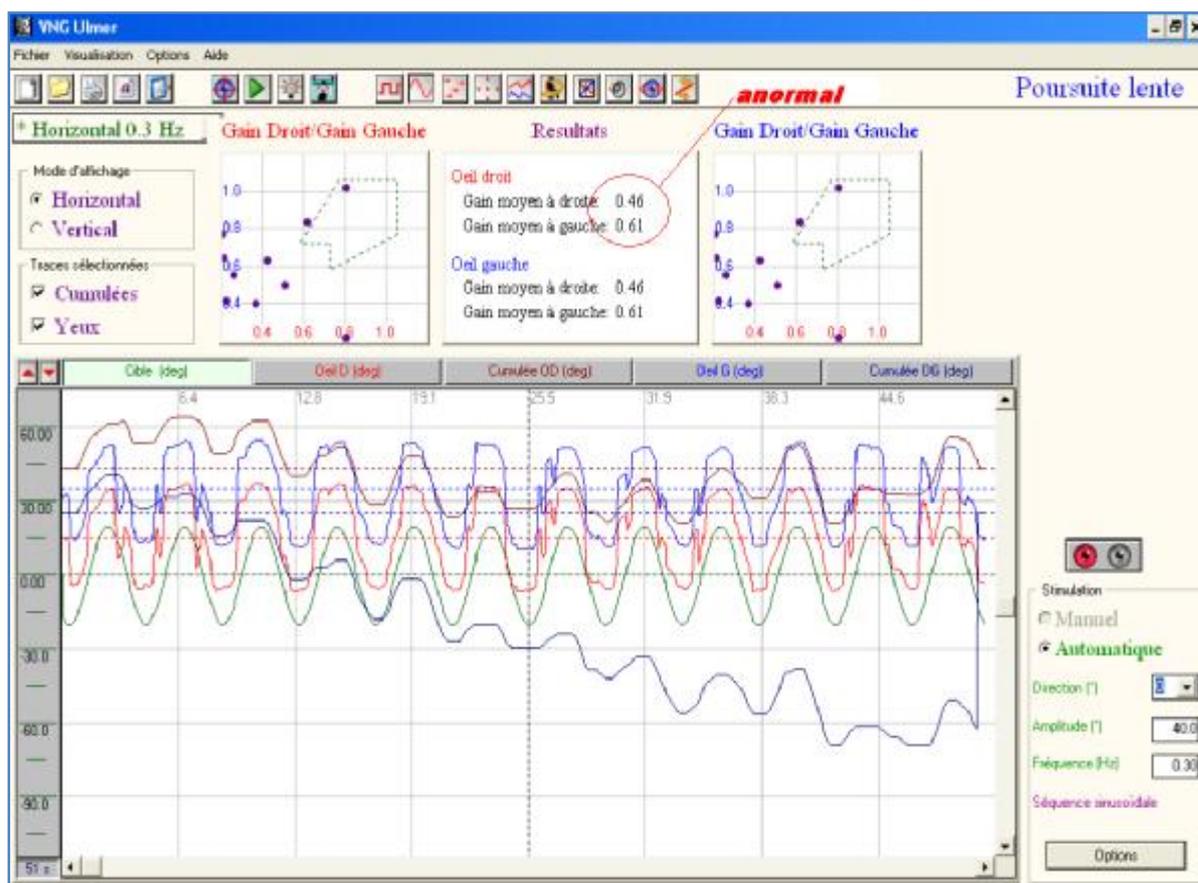


Fig ; 69. Poursuite oculaire : absence de nystagmus mais présence d'un gain faible 0,46 à droite et 0,61 à gauche.

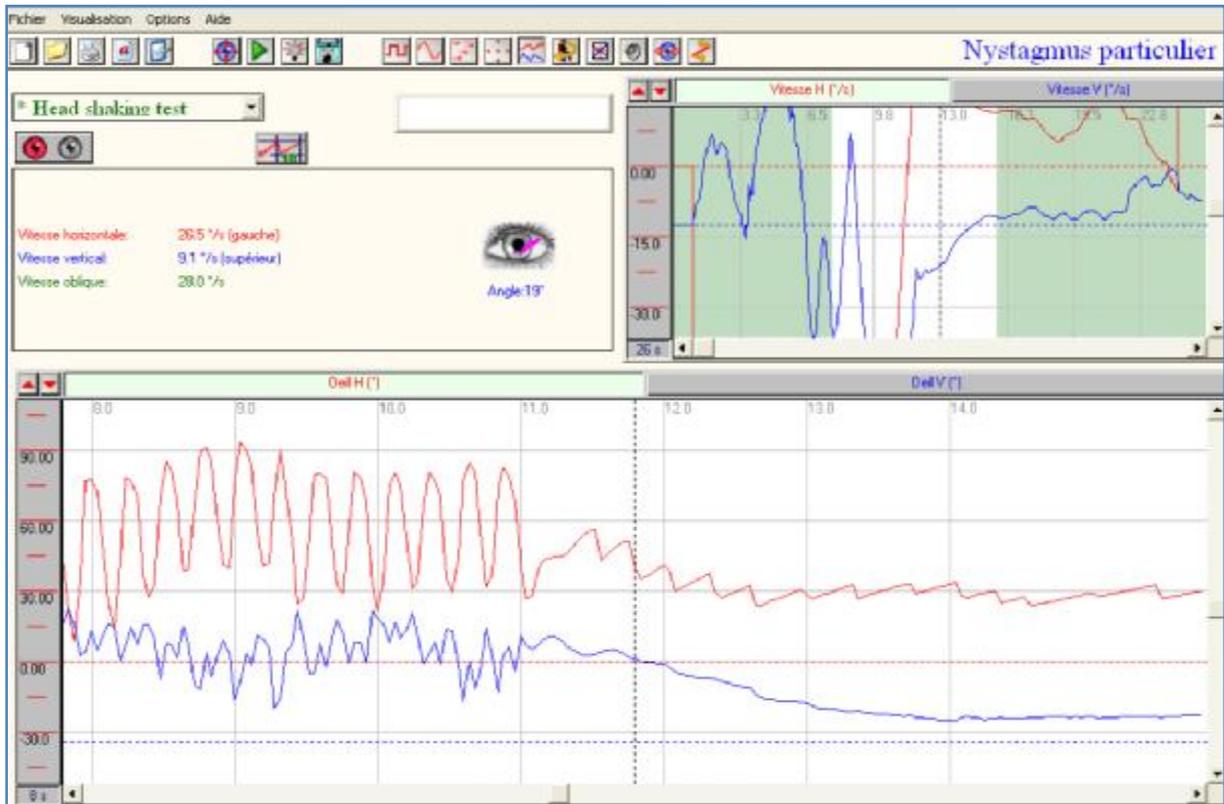


Fig ; 70. HST : nystagmus gauche.

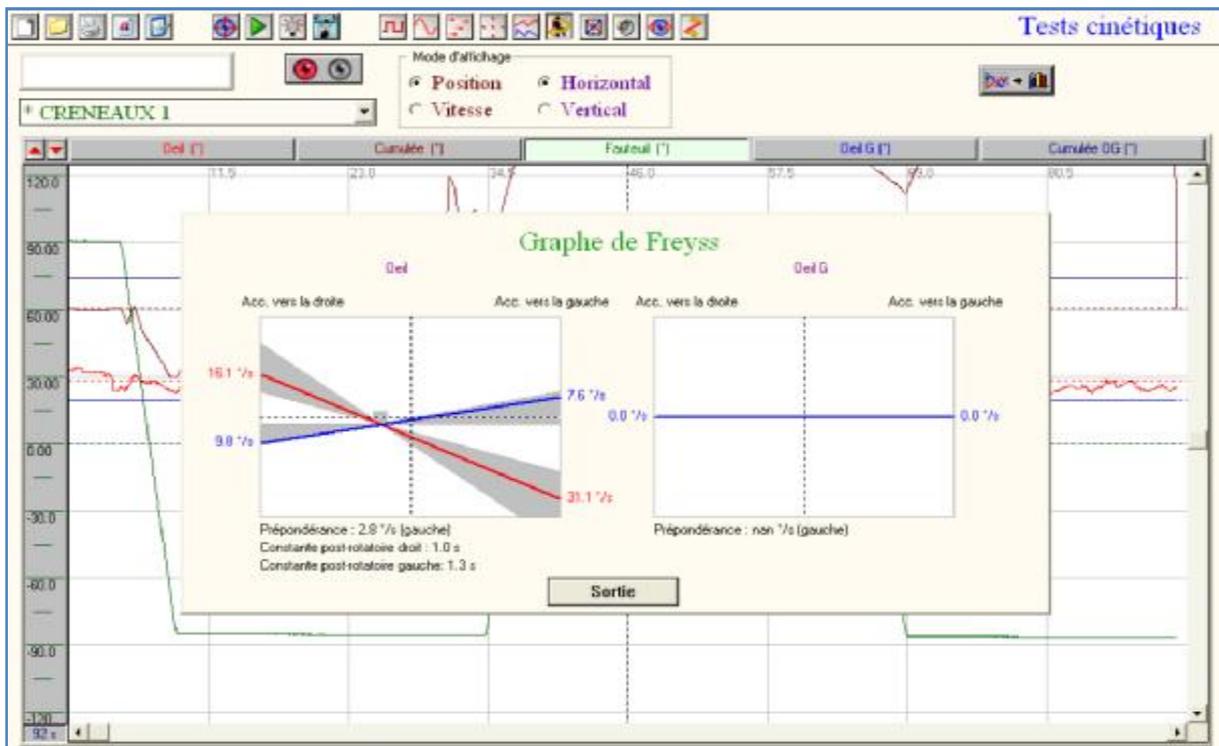


Fig ; 71. Epreuve rotatoire : présence d'une prépondérance à gauche 2,8°/s avec un gain au VOR=0.37.

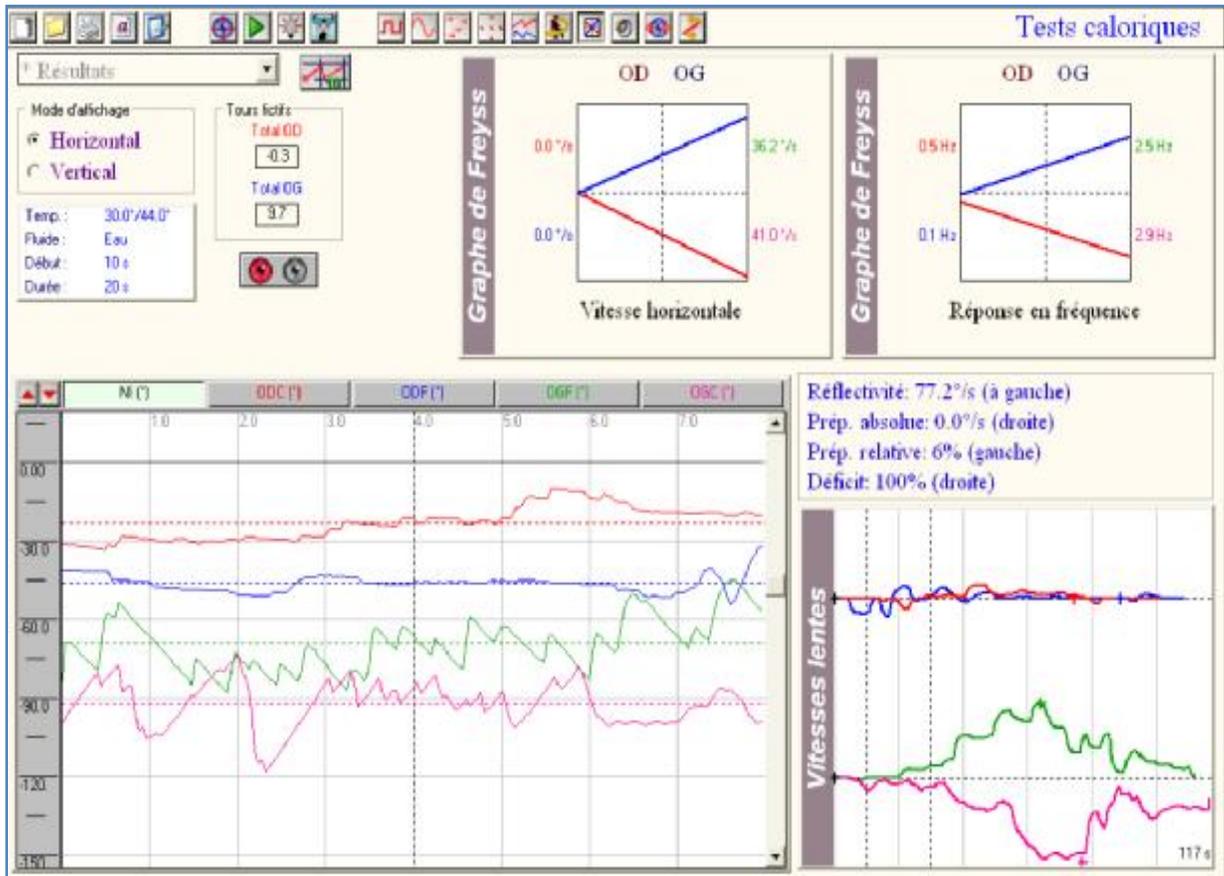


Fig ; 72. Epreuve calorique : aréflexie droite (à 100%).

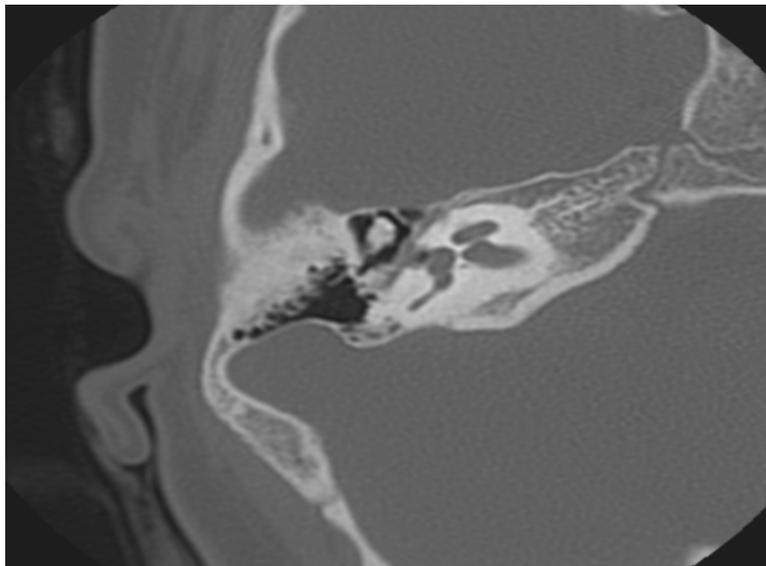
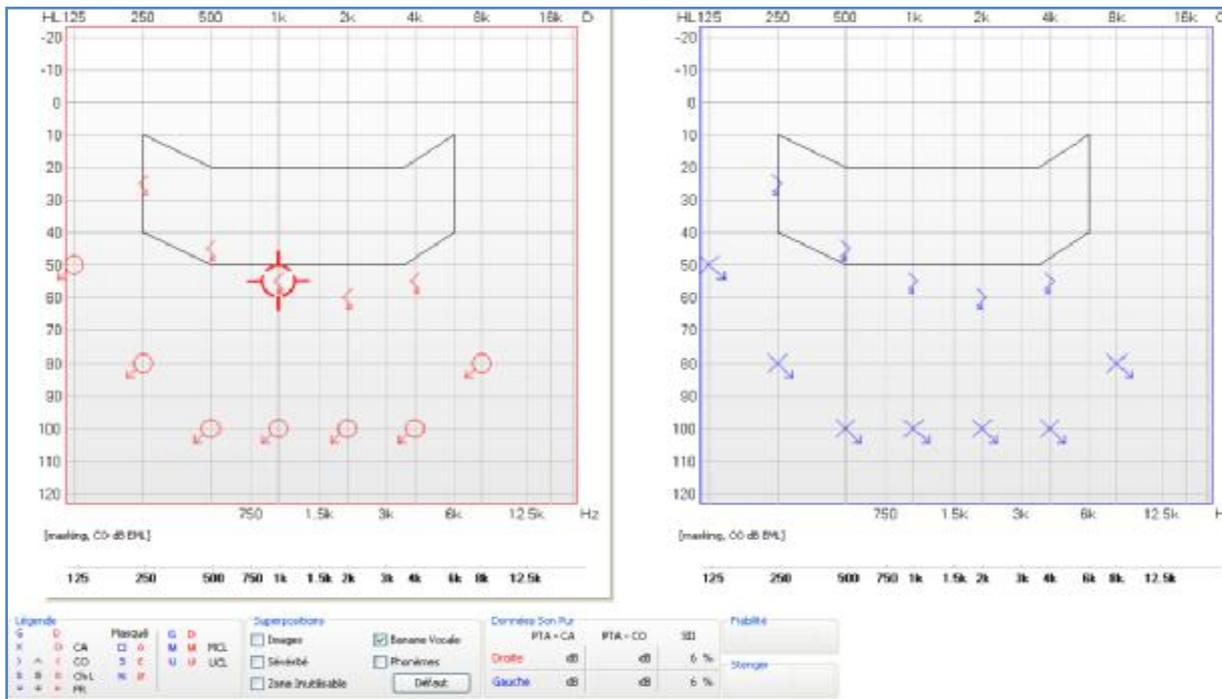


Fig ; 73. TDM du rocher normal

e- Observation 5

Patient âgé de 18 ans, ayant comme antécédents une otite moyenne chronique évolutive depuis 10 ans. Qui présente depuis 10 jours une grande crise de vertige rotatoire permanente, associée à une hypoacousie bilatérale profonde, et des otorrhées purulentes évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

- A l'examen ORL :
 - Après aspiration des otorrhées purulente, on note la présence d'un polype inflammatoire comblant les 2 CAE, et une fistule retro auriculaire bilatérale.
 - A l'acoumétrie : on trouve une surdité de transmission bilatérale.
- L'examen vestibulaire :
 - Ne relève pas de nystagmus spontané.
 - Trouve une instabilité multidirectionnelle aux différents examens vestibulaires.
- L'audiogramme (Fig ; 74) trouve une cophose bilatérale.
- La TDM des rochers (Fig ; 75) objective un comblement bilatéral total de la caisse du et une fistule du CSC latéral gauche, avec destruction de la chaîne ossiculaire, et une lyse corticale mastoïdienne.
 - A la VNG, le test des poursuites (Fig ; 77) trouve des poursuites saccadiques à gauche avec un gain à 0.36, la VHIT (Fig ; 76) montre une aréflexie vestibulaire canalaire aux hautes fréquences bilatérale, consécutive d'une labyrinthite compliquant une otite chronique cholestéatomateuse. Le patient a été pris en charge chirurgicalement.



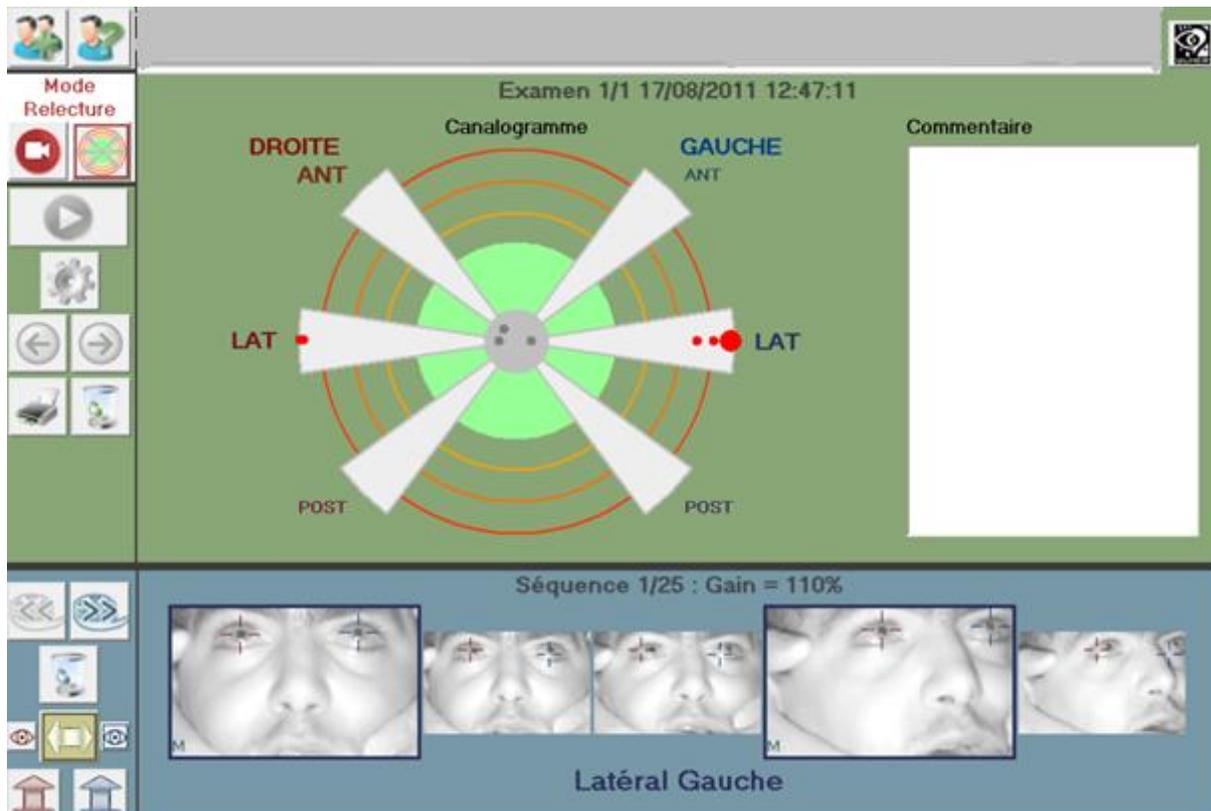


Fig ; 76. VHIT : aréflexie vestibulaire canalaire aux hautes fréquences bilatérale.

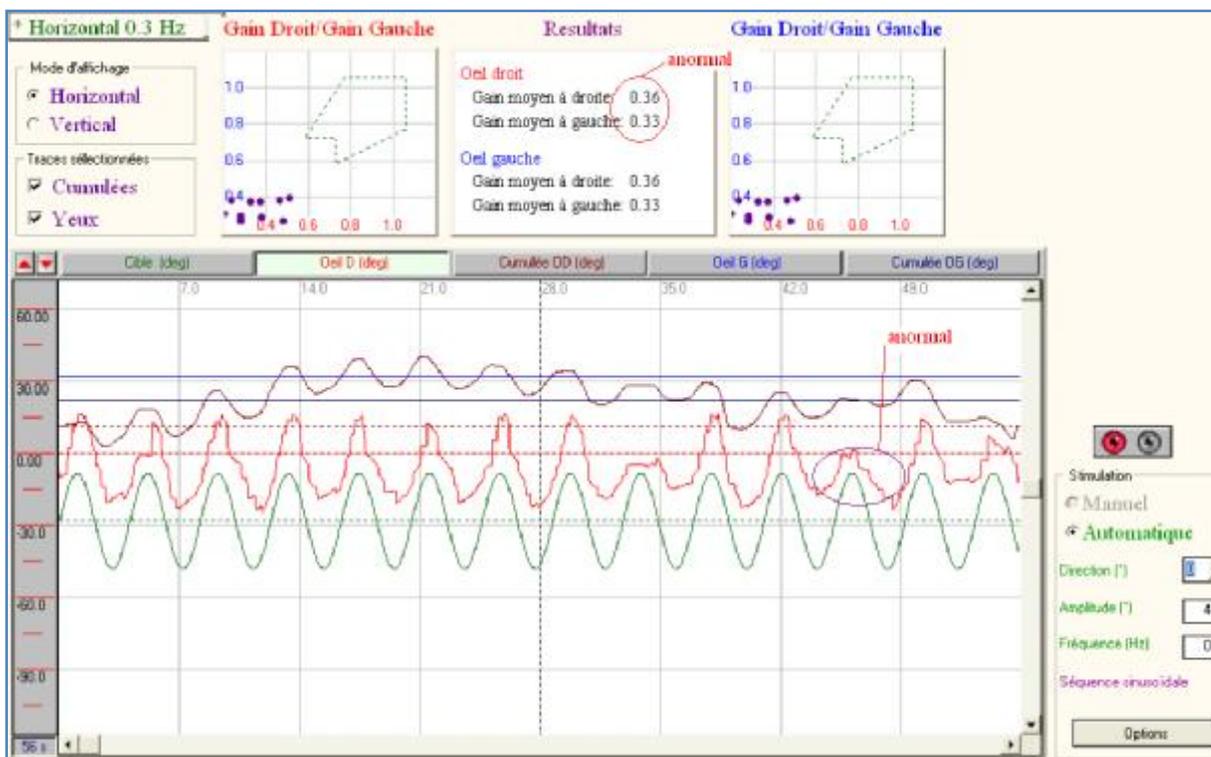


Fig ; 77. Poursuite oculaire: poursuites saccadiques à gauche avec un gain à 0,36.

f- Observation 6

Patiente âgée de 33 ans, sans antécédent pathologique notable, qui présente depuis 7 mois des vertiges rotatoires permanentes, associée à une hypoacousie unilatérale droite et une baisse de l'acuité visuelle homolatérale d'installation progressive.

L'examen ORL trouve à l'acoumétrie une surdité de perception droite.

L'examen neurologique trouve une hypoesthésie de l'hémiface droite, sans paralysie faciale. Par ailleurs pas de signes déficitaires des membres supérieurs ni inférieurs.

L'examen vestibulaire trouve un nystagmus spontané vertical supérieur, mais les autres tests étaient difficiles à réaliser parce que la patiente ne pourrait pas se maintenir en position debout.

L'examen ophtalmologique trouve un œdème papillaire stade III.

L'audiogramme (Fig ; 78) trouve une cophose droite.

A la VNG, on trouve un nystagmus spontané vertical supérieur. Le test des saccades (Fig ; 79) trouve un nystagmus droit et le test des poursuites (Fig ; 80) trouve des poursuites saccadiques à droite. Un nystagmus vertical supérieur est objectivé au gaz nystagmus (Fig ; 81). Le test vibratoire trouve un nystagmus vertical supérieur à droite (Fig ; 82). L'épreuve rotatoire (Fig ; 83) note une légère prépondérance droite de $3,6^\circ/s$. L'épreuve calorique objective une aréflexie canalaire droite (Fig ; 84). Vu que les tests de l'oculomotricité étaient anormaux une origine centrale est suspecte. Une IRM cérébrale (Fig ; 85) avec des coupes centrées sur le CAI et l'angle ponto-cérébelleux a objectivé un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux droit. La patiente est référée par la suite aux neurochirurgiens.

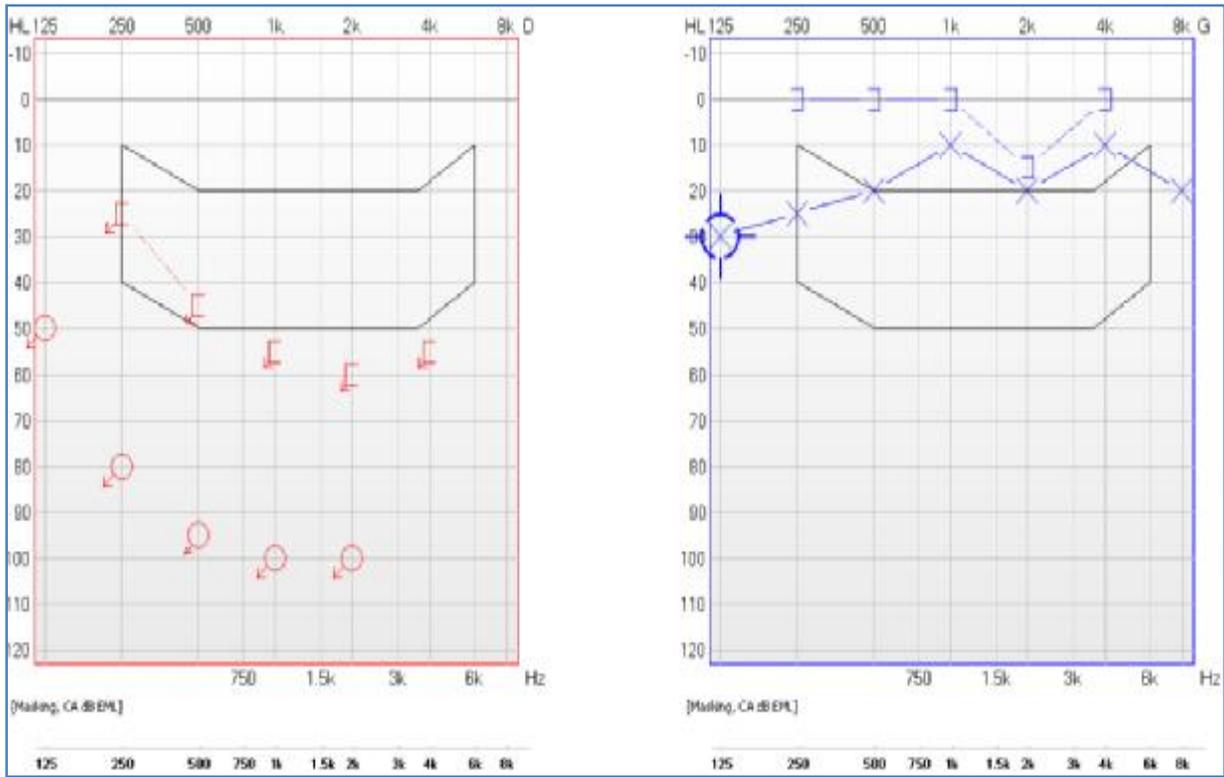
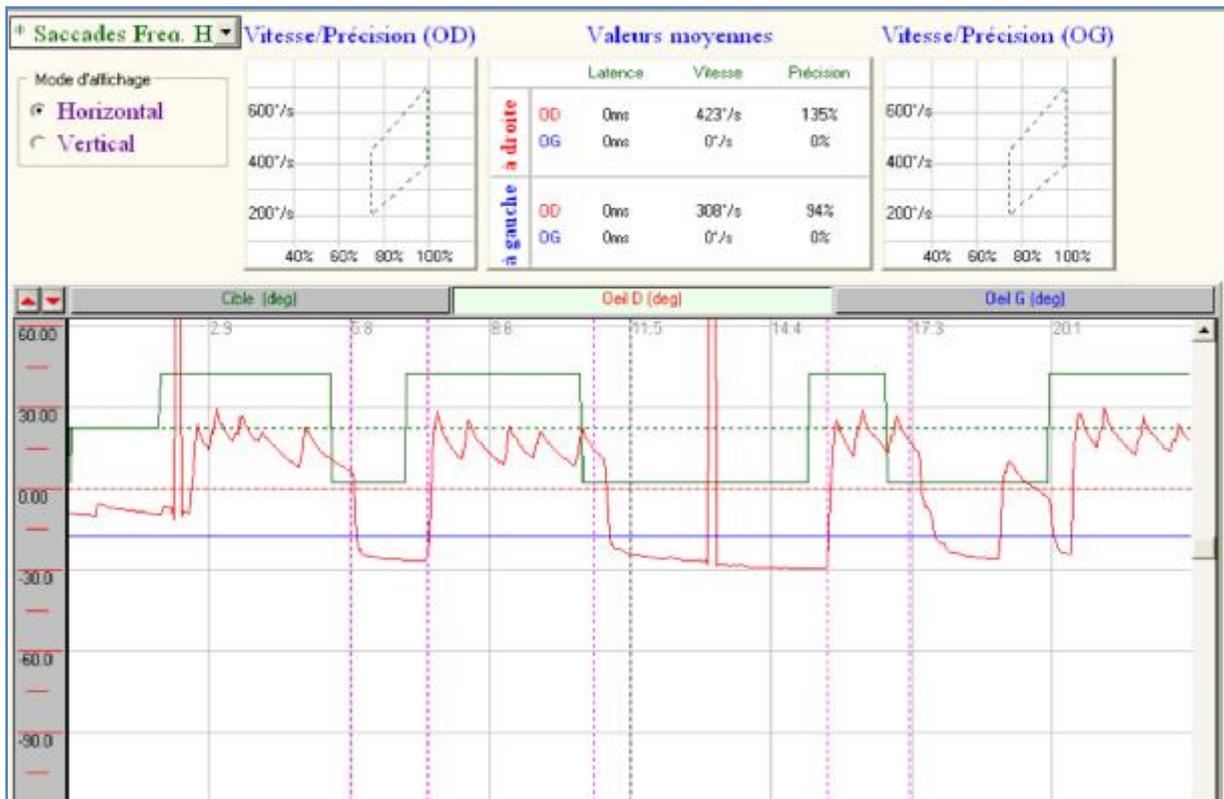


Fig ; 78. Audiogramme : cophose droite.



Fig;79.Test de saccade : nystagmus droit.

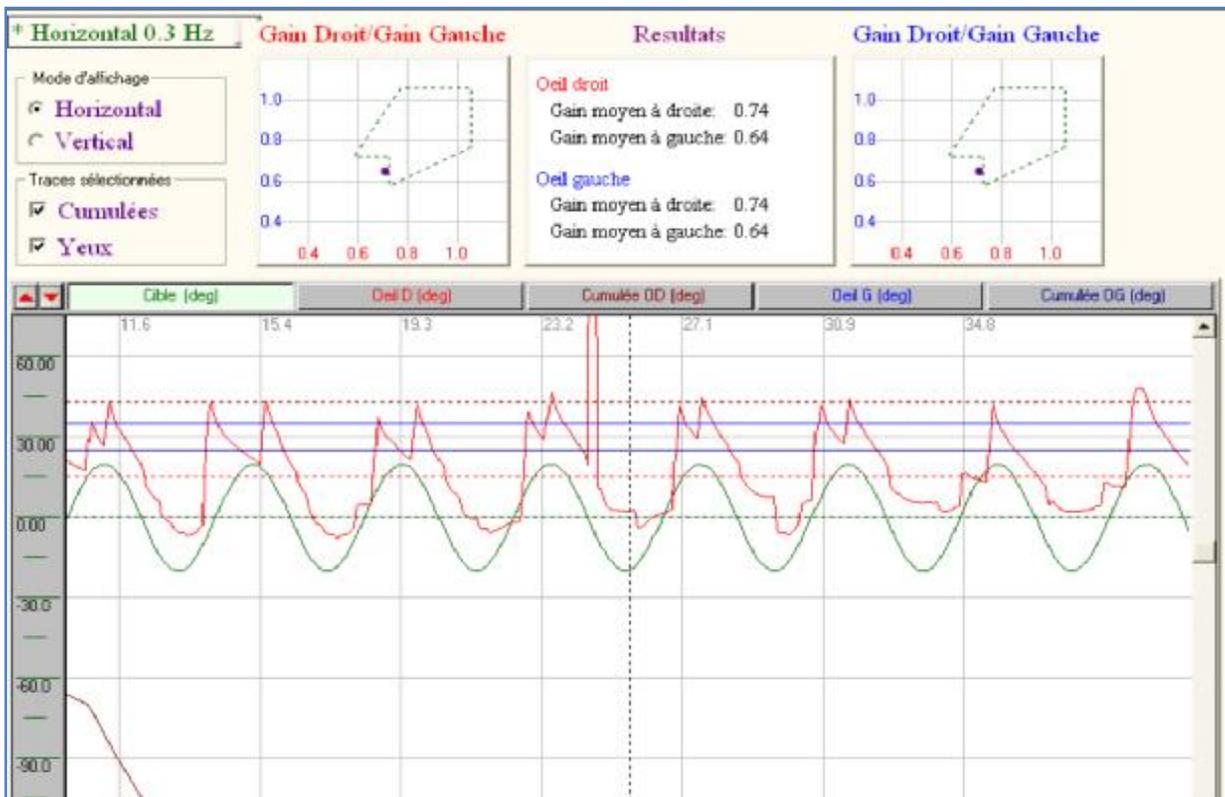


Fig ; 80. Poursuite oculaire: poursuites Saccadiques à droite, avec un gain à la limite du normal.

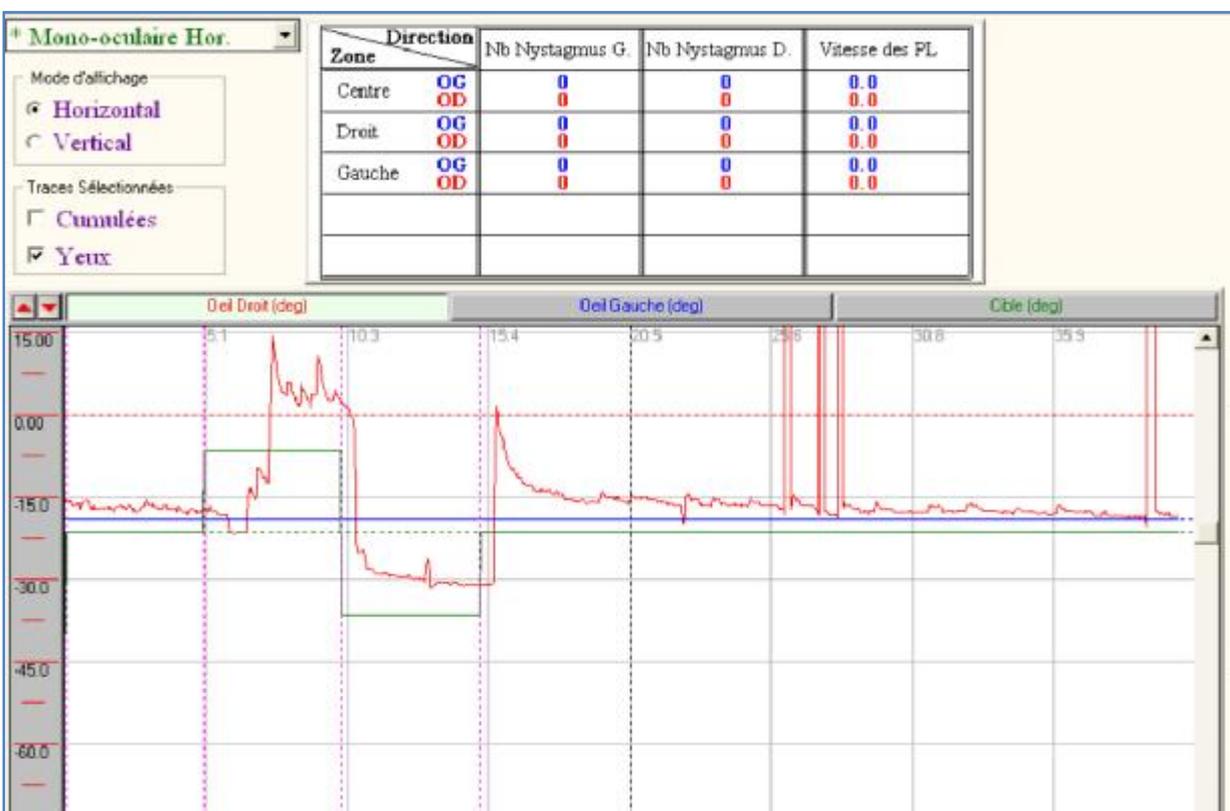


Fig ; 81. Gaz nystagmus: nystagmus vertical supérieur

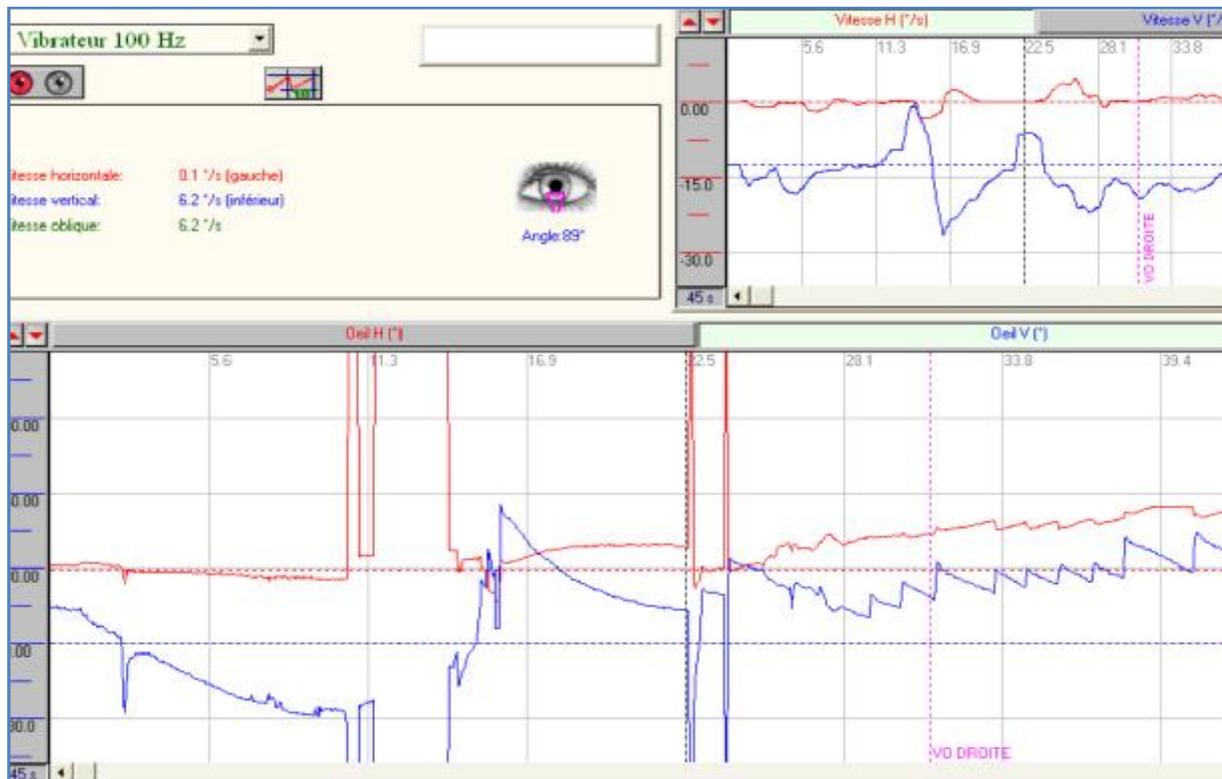


Fig ; 82. Test vibratoire : nystagmus vertical supérieur à droite.

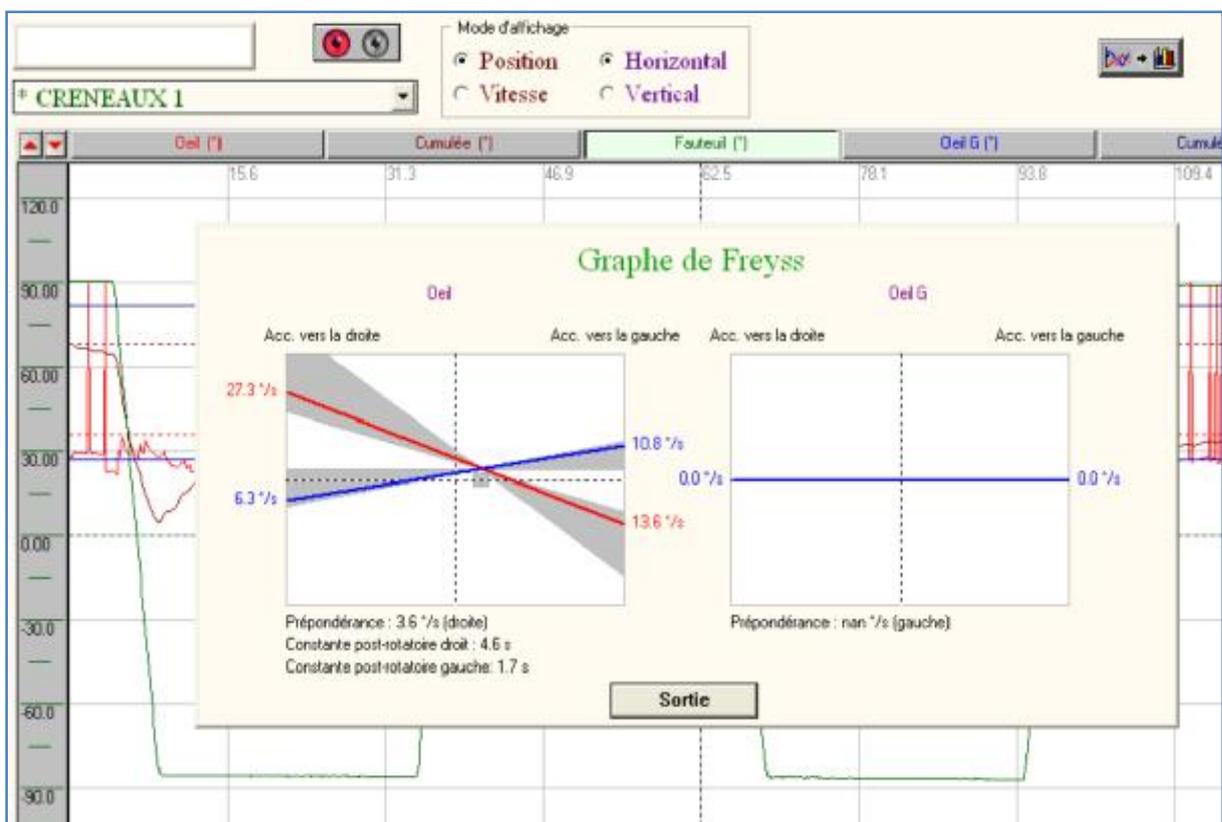


Fig ; 83. Test rotatoire: légère prépondérance droite de 3,6°/s.

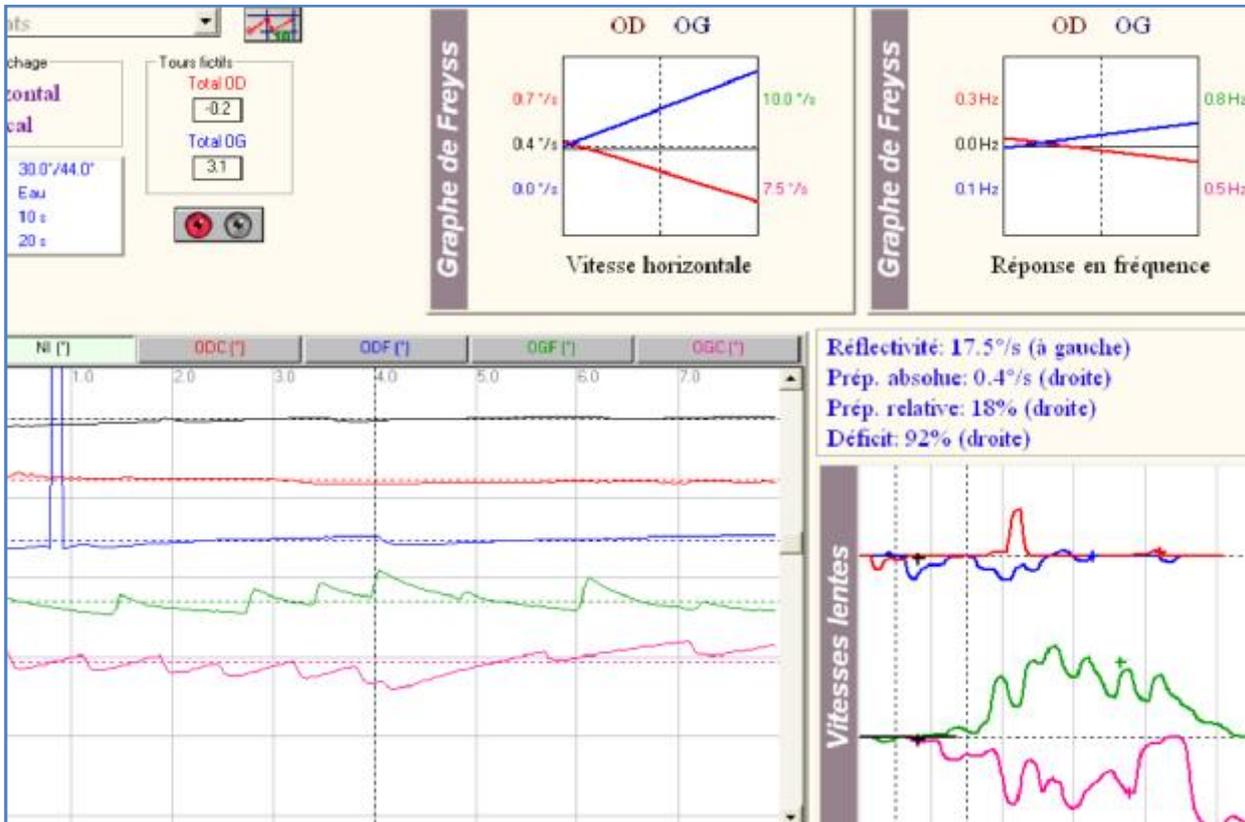
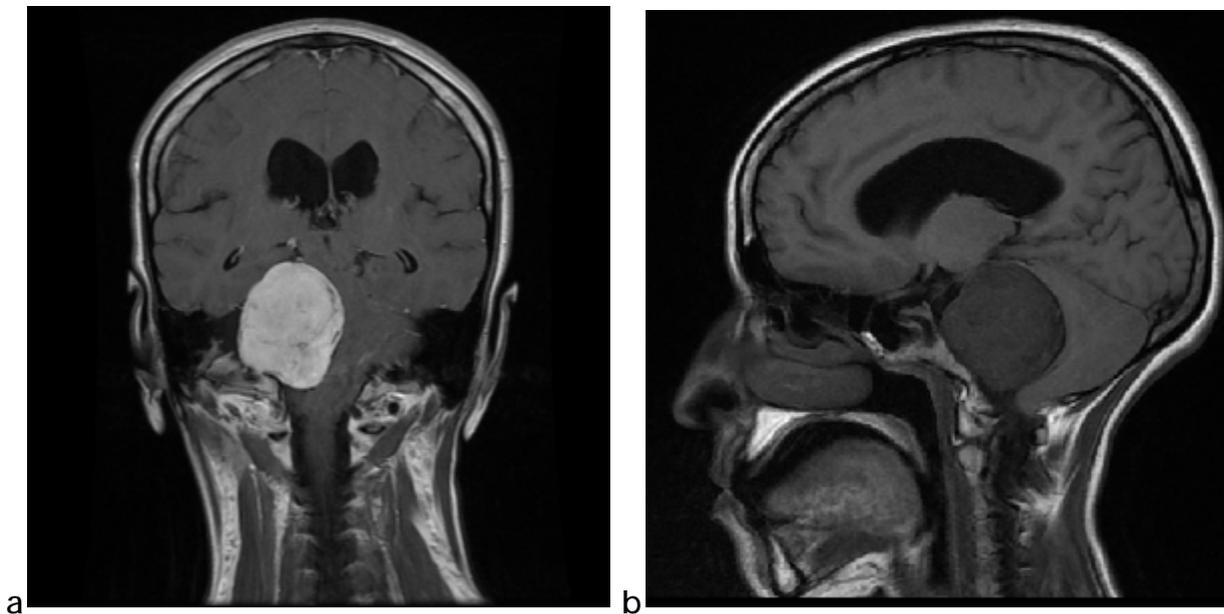


Fig ; 84. Epreuve calorique : aréflexie canalaire droite à 92%.



Fig; 84. IRM cérébrale: (a).coupe frontale en séquence T1 avec injection de produit de contraste. (b) coupe sagittale en séquence T1 sans injection de produit de contraste: montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux droit.

g- Observation 7

Patiente âgée de 55 ans, sans antécédent pathologique notable. Qui présente depuis 2 jours avant son hospitalisation au service d'ORL un tableau clinique d'installation brutale fait de : vertiges rotatoires, accompagné de signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, pâleur, sueurs), des céphalées violentes en casque, et une hypoacousie gauche.

L'examen ORL trouve à l'acoumétrie une surdité de perception gauche sur un tympan normal.

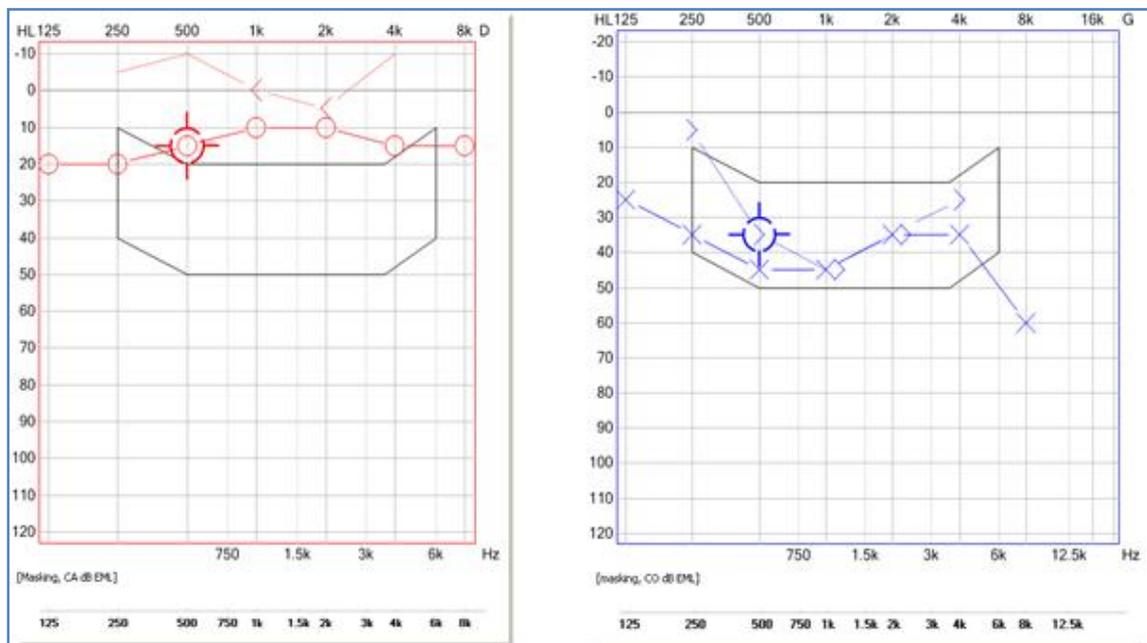
L'examen vestibulaire : trouve un nystagmus spontané battant vers le coté droit, mais les autres tests étaient difficiles à réaliser parce que la patiente ne pourrait pas se maintenir en position debout.

L'examen neurologique normal au début, trouve 24 heures après une paralysie de VII, VIII, V, X à gauche.

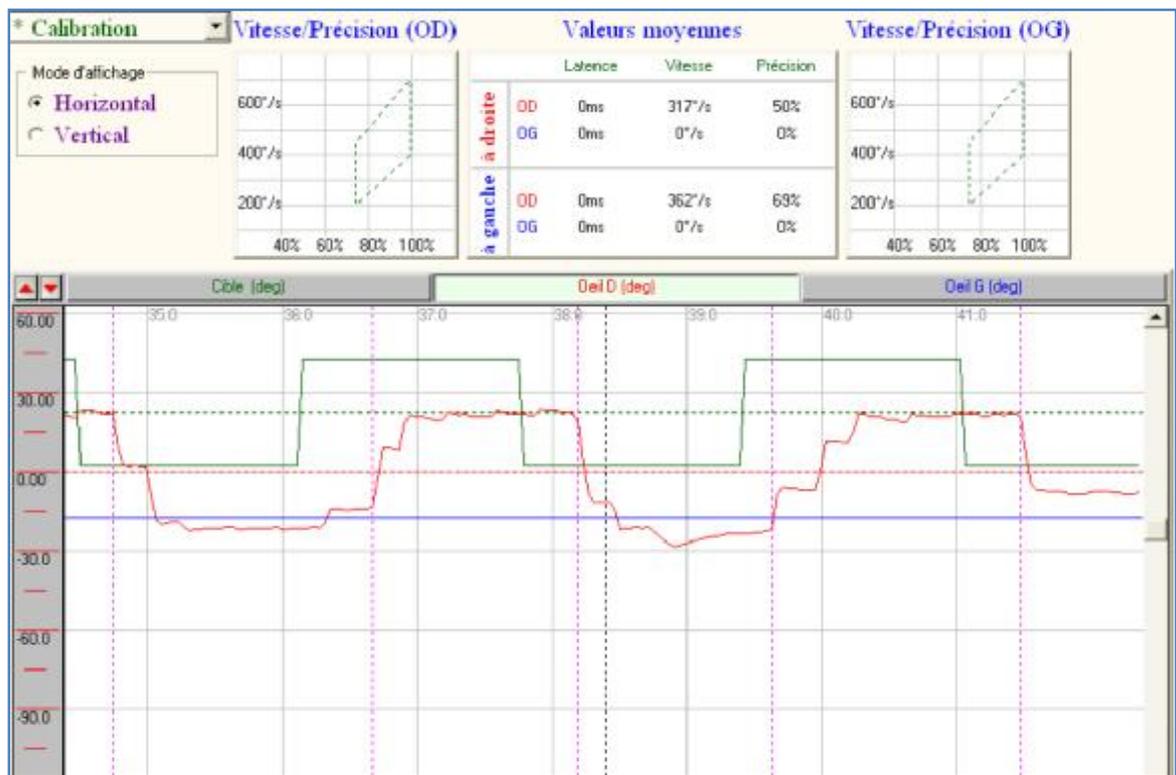
L'audiogramme (Fig; 85) trouve une surdité de perception gauche légère à 40 db.

A la VNG, on trouve un nystagmus spontané battant vers le coté droit. Le test des saccades (Fig; 86) trouve un nystagmus droit + hypermétrie et vitesse ralentie, et les poursuites (Fig; 87) sont saccadiques à droite avec gain=0,31. HST (Fig; 88) trouve un nystagmus droit. Le test vibratoire (Fig; 89) trouve un nystagmus droit à la stimulation à droite et à gauche. L'épreuve rotatoire (Fig; 90) trouve une légère prépondérance droite de 1,9°/s et un gain=0,31. L'épreuve calorique (Fig; 91) montre une hyporéflexie canalaire gauche à 33%. Vu que c'est un tableau clinique d'installation brutale associant des signes vestibulaires, otologiques et neurologique, ainsi à la VNG les tests de l'oculomotricité étaient anormaux une origine centrale est suspecte. Une IRM cérébrale (Fig; 92) avec des coupes centrées sur le CAI et l'angle ponto cérébelleux est demandée en urgence et a objectivé des

multiples infarctus punctiformes siégeant dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inferieure (PICA) gauche. La patiente est par la suite, transférée au service de neurologie pour prise en charge.

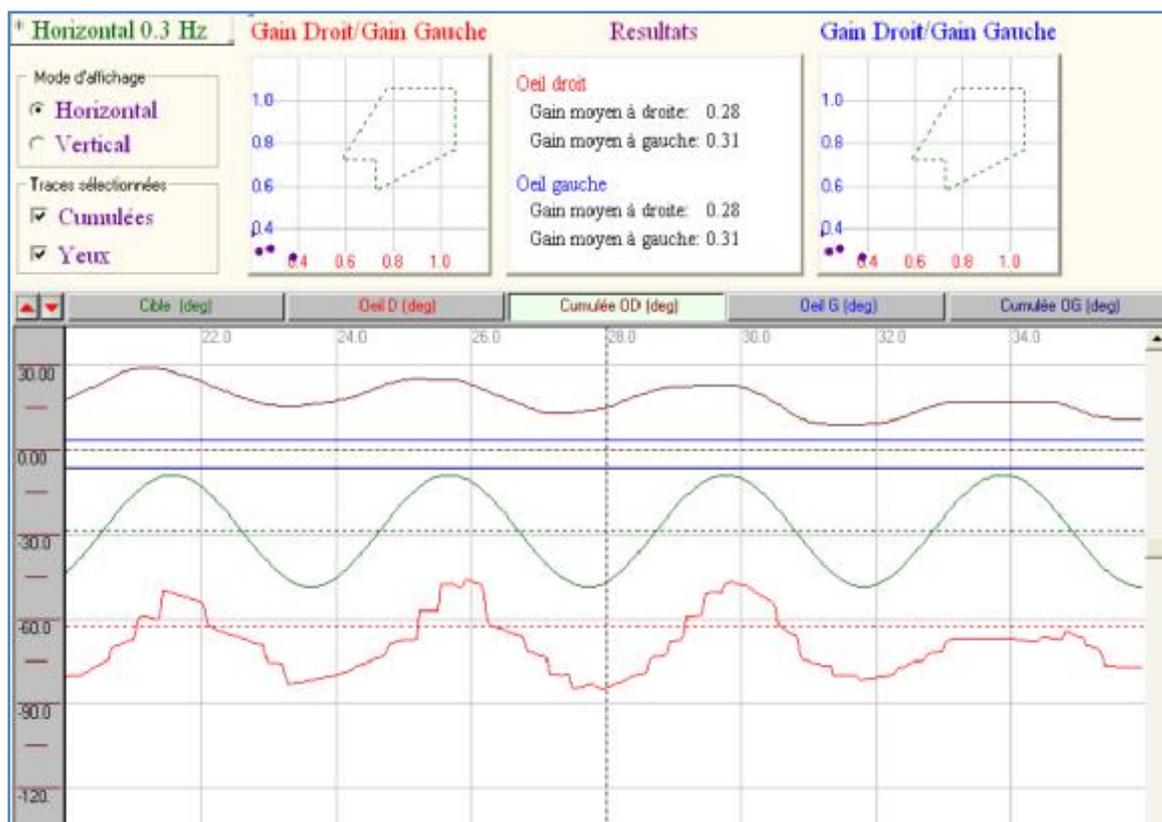


Fig; 85. Audiogramme : surdité de perception gauche.

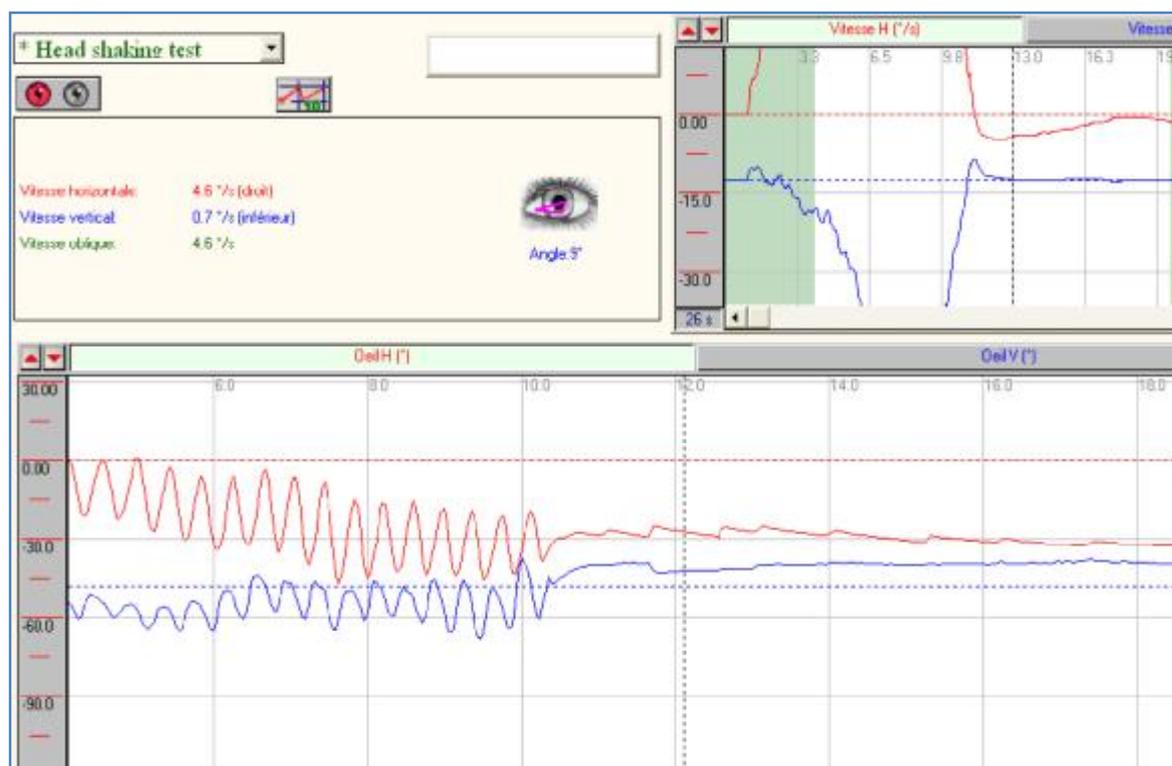


Fig; 86. Test de saccade: nystagmus droit.

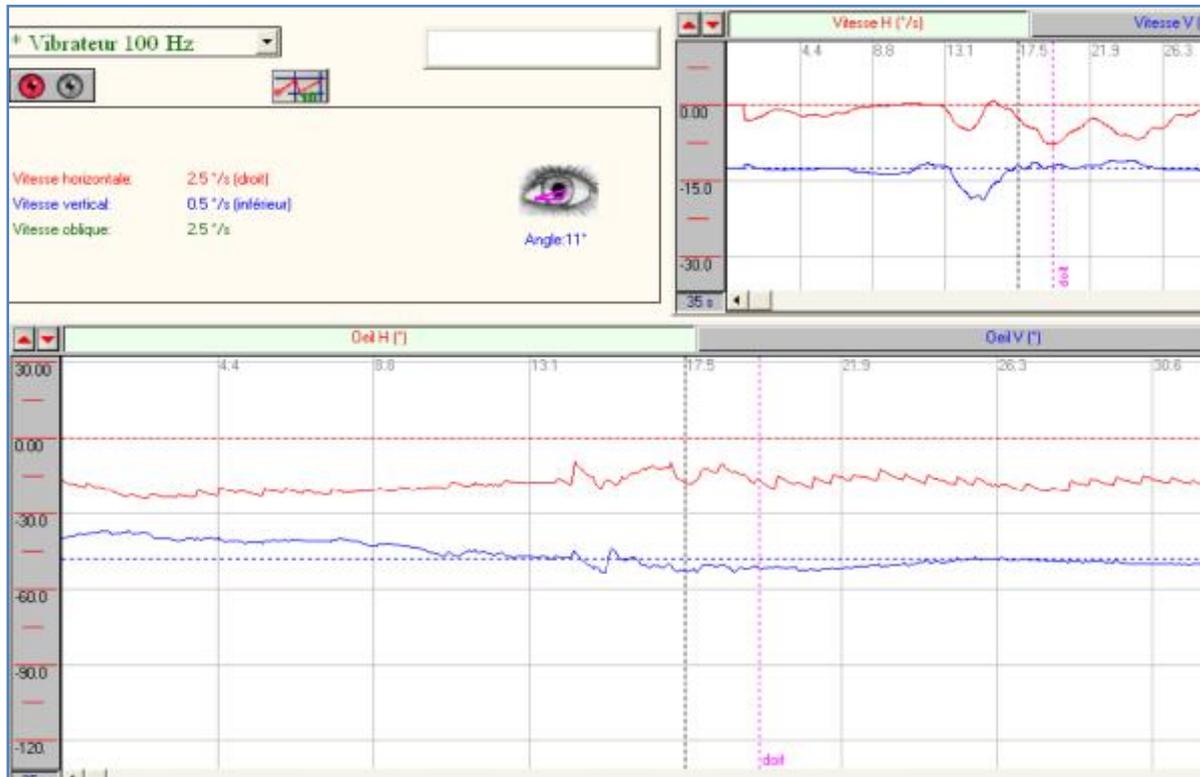
Hypsométrie à droite et à gauche, vitesse des saccades ralenties.



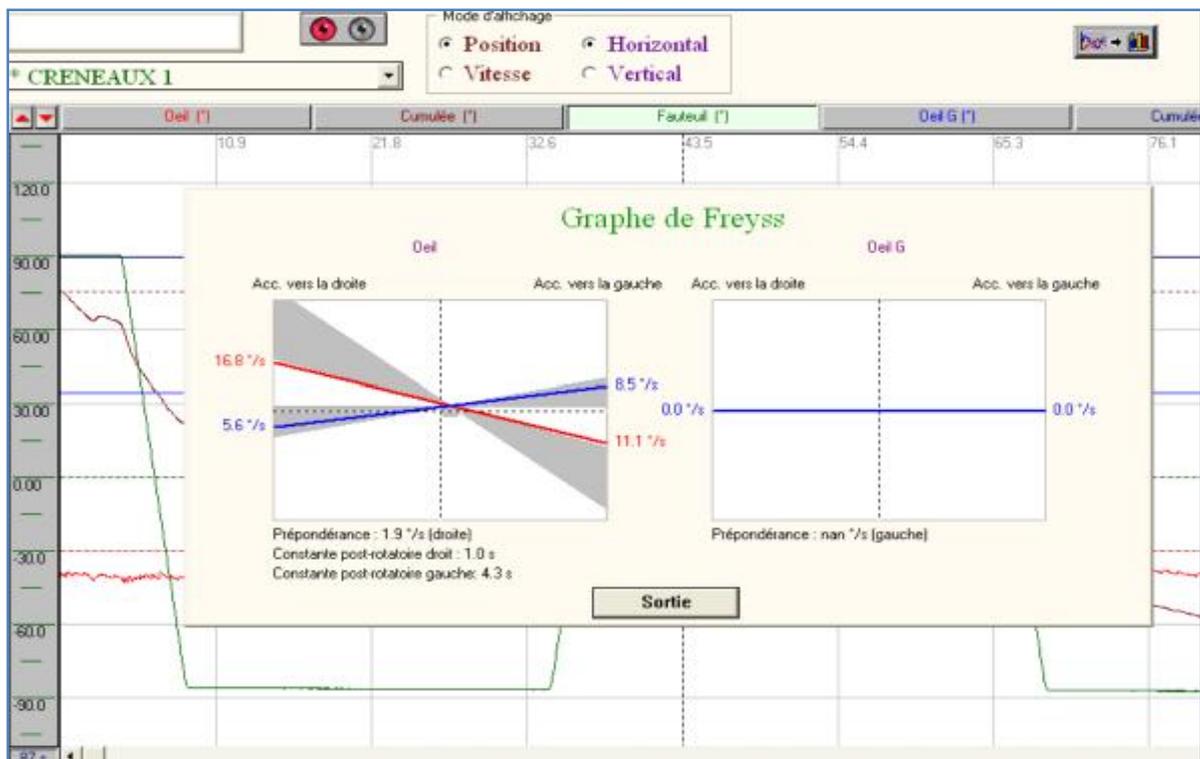
Fig; 87. Poursuite oculaire : Poursuites saccadiques à droite avec gain=0,3 tres faible.



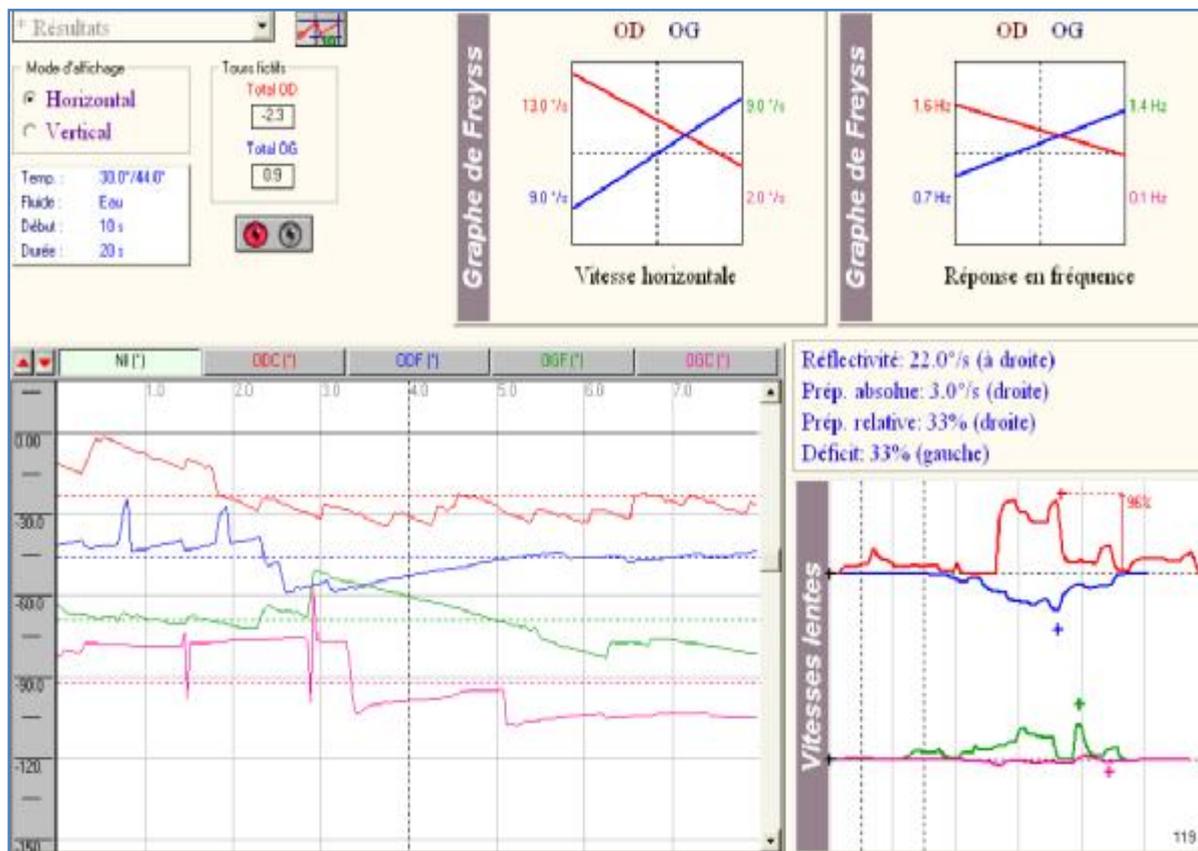
Fig; 88. HST: nystagmus droit



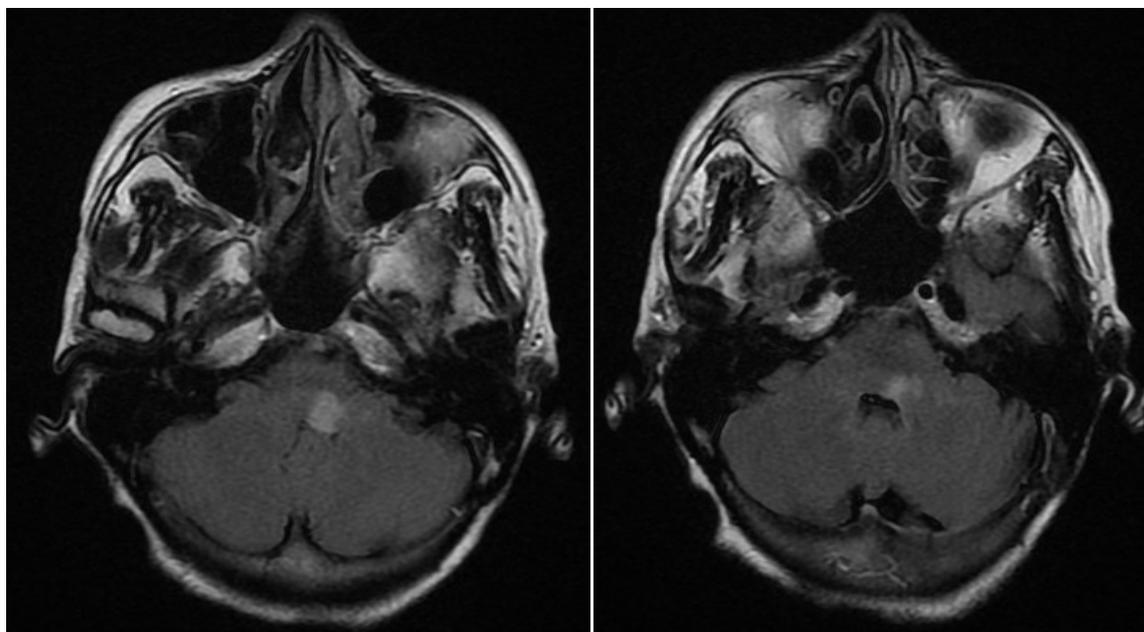
Fig; 89. Test vibratoire: nystagmus droit à la stimulation à droite et à gauche.



Fig; 90. Epreuve rotatoire : légère prépondérance droite de 1,9°/s.



Fig; 91. Epreuve calorique : hyporeflexie canalaire gauche à 33%.



Fig; 92. IRM cérébrale en coupe axiale en T2 avec injection de produit de contraste montrant des multiples infarctus punctiformes siégeant dans le territoire de PICA gauche.

h- Observation 8

Patiente âgée de 41 ans, ayant comme antécédent la notion d'une migraine non traitée. Qui présente depuis 5 mois des vertiges rotatoires récurrents qui durent quelques minutes. Ces vertiges sont précédés par des douleurs oculaires, et sont aggravés par des céphalées. On note la notion de photophobie chez cette patiente.

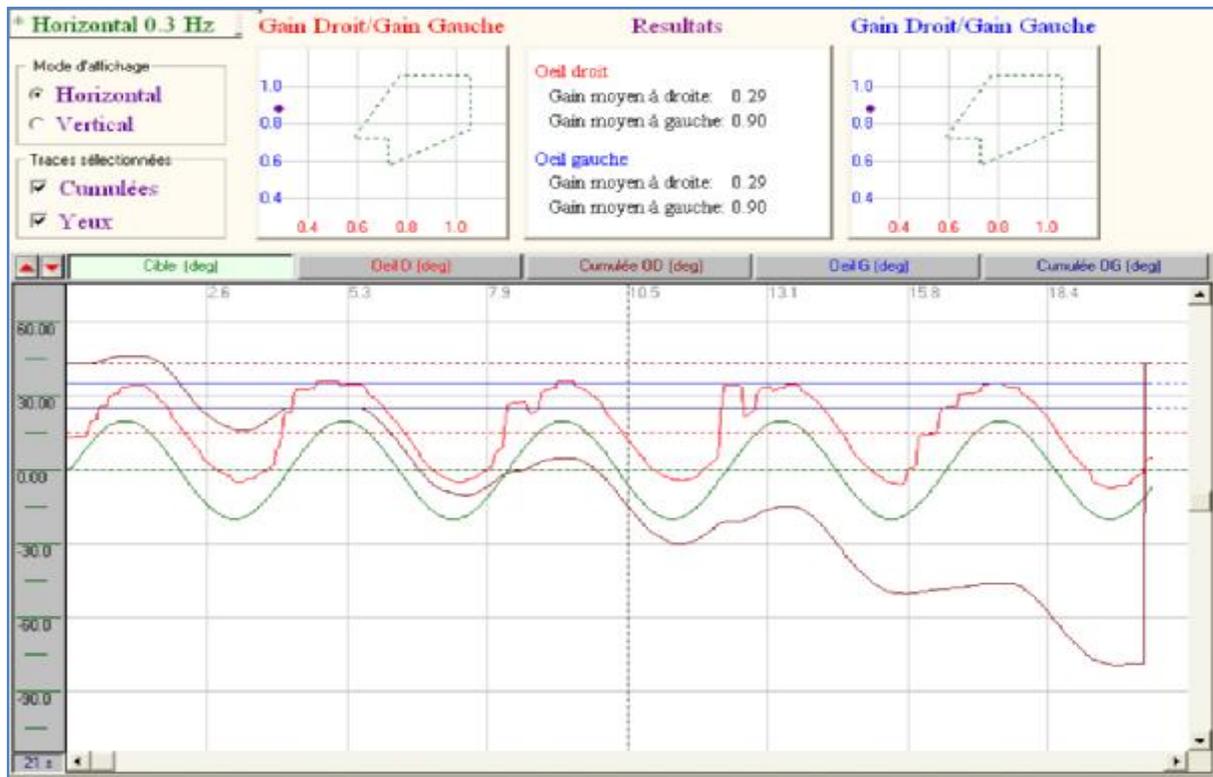
L'examen ORL est normal.

L'examen vestibulaire est normal

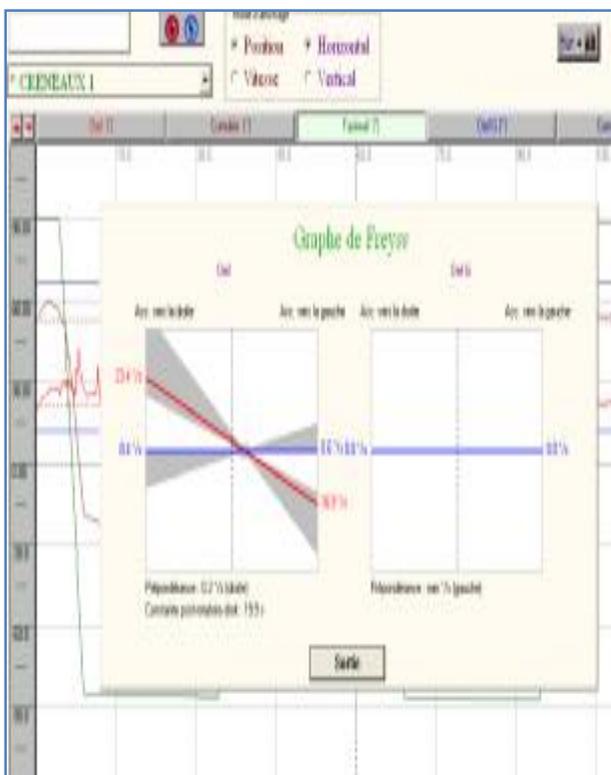
L'examen neurologique est normal.

A la VNG, l'oculomotricité (Fig; 93) trouve des signes de pathologie centrale. Il n'y a pas de gaze nystagmus. HST et test vibreur sont normaux. L'épreuve rotatoire (Fig; 94) est normale. L'épreuve calorique (Fig; 95) est normale et symétrique. Devant ce tableau un vertige d'origine migraineux est fortement suspecté, la patiente a été adresser à la consultation de neurologie. Elle a bénéficiée d'un traitement antimigraineux avec une bonne évolution.

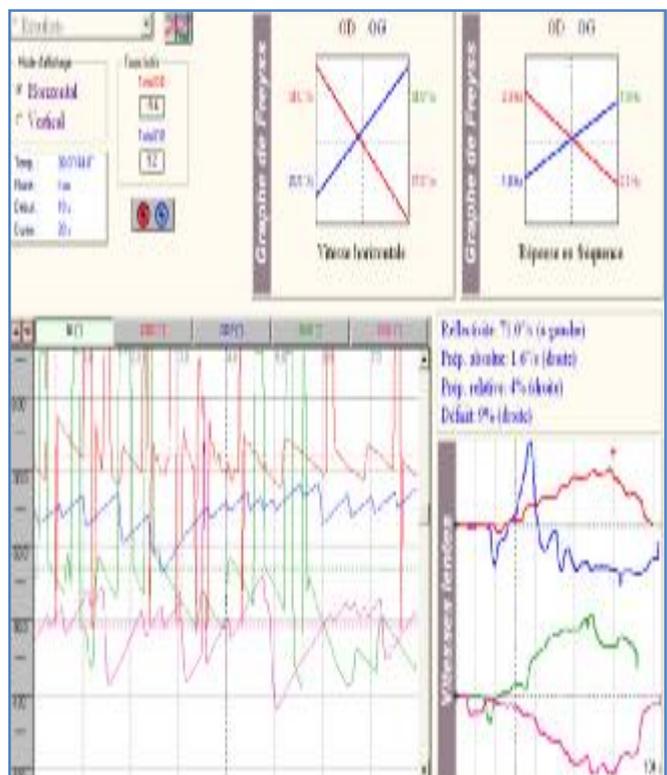
IRM cérébrale normale.



Fig; 93. Poursuite oculaire : poursuites saccadiques à droit avec un gain très faible à 0,29.



Fig; 94. Epreuve rotatoire: normale.



Fig; 95. Epreuve calorique : normale.

III- Les aspects étiologiques

Le tableau (5) suivant montre la fréquence des principales catégories de vertiges selon les auteurs :

Le tableau 5 : fréquence des principales étiologies de vertige.

Auteurs	Drachman, 1972 (140)	Kroenke, 1992 (141)	Toupet, 1996 (136)	Service ORL (CHU Hassan II) 2011-2012
Nombre de patients vertigineux	n = 46	n = 54	n = 5535	n = 41
VVPB	26%	29%	34%	24,24%
Maladie de Ménière	9 %	7 %	7 %	12,12%
Névrite vestibulaire	9 %	6 %	6 %	9,09%
Autres Vestibulopathies périphériques	20 %	19 %	6 %	24,24%
Syndrome vestibulaire central	15 %	19 %	8 %	15,15%
Autres causes	21 %	20%	39%	15,15%

Les étiologies rencontrées dans notre étude se superposent à celles de M. TOUPET (129, 135,145) et de la plupart des autres séries.

Ø Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) (24,24%), la plus fréquente de nos étiologies, est également décrit comme étant la plus fréquente des affections vertigineuses de l'adulte par la majorité des auteurs (127, 134, 136, 140, 141,136). Cependant, il est difficile de préciser son incidence exacte : 255 cas observés en 3 ans à Montréal, 5 % de la clientèle d'un vestiblogue pour TOUPET, 0,1 pour 1000 au Japon (134).

Il s'agit d'un vertige intense, bref, survenant lors des changements de position de la tête et ne s'accompagnant pas de symptômes cochléaires. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du nystagmus lors de la manoeuvre de provocation de DIX et HALLPIKE (127,144, 148, 149). Bien que son diagnostic soit essentiellement clinique, les examens para cliniques (notamment la V.N.G.) interviennent en permettant d'éliminer une atteinte centrale.

Concernant le canal atteint nos résultat été un peu proche des résultats de MOSCA(142) et de BERTHOLON (143), qui ont trouvés que le canal postérieur est responsable dans 64.3 % pour le premier et 76,25% pour le deuxième, le canal horizontal dans 21.4 % pour le premier et 22,5 % pour le deuxième. La fréquence de VPPB du canal postérieur peut être explique par 2 théorie :

- la première est celle qui rapporte la présence de masses basophiles incrustées sur le versant endolymphatique de la cupule. Elle suggère que le VPPB résulte d'une *cupulolithiase* au niveau du canal semi-circulaire postérieur. Du fait de cette dernière, la cupule de la crête ampullaire du canal postérieur, qui à l'origine est un récepteur sensible aux accélérations angulaires, se transforme en un récepteur inertiel sensible à la gravité. Cette hypothèse explique les caractéristiques du nystagmus observé lorsque le sujet est placé dans la position déclenchante : son intensité est variable car il dépend de la taille de la cupulolithiase et de son poids, sa latence est fonction du temps requis pour déplacer les otoconies. Finalement, sa

fatigabilité résulte de la dispersion des otoconies sous l'effet des manipulations répétées. Toutefois, le sens du nystagmus est opposé à celui attendu. Dans la position déclive, la masse otoconiale est attirée vers le bas, ce qui étire la cupule vers le bas et donc vers l'utricule. Cette déflexion inhibitrice du canal postérieur devrait donc être à l'origine d'un nystagmus battant en sens opposé à celui observé(90).

- la seconde théorie invoque une *canalolithiase*, c'est-à-dire la présence d'otoconies, non pas incrustées dans la cupule du canal postérieur mais flottant librement à l'intérieur du canal lui-même. Sous l'effet d'un changement de position, ces otoconies augmentent le flux liquidien provoqué par le déplacement, et donc l'intensité de la réponse nystagmique (90).

Ø Le vertige d'origine centrale, bien que redoutable, il vient en 2^{ème} position (15,15%). Elle est la deuxième cause de vertige pour TOUPET (8 %) et KROENKE (19 %).

Le vertige central résulte d'une lésion située au niveau des voies vestibulaires centrales, lesquelles incluent les noyaux vestibulaires et leurs projections oculomotrices, spinales, corticales et cérébelleuses. Il se caractérise souvent par l'absence de surdité, l'association du vertige à d'autres déficits neurologiques, et l'aspect du nystagmus qui ne ressemble en rien à un nystagmus périphérique. Il est fréquemment pluridirectionnel, et non ou peu inhibé par la fixation oculaire (90).

Les étiologies sont nombreuses. Ne sont rapportées ici que quelques causes les plus fréquentes selon J. Sauvage : pathologie vasculaire dans le territoire vertébrobasillaire, la sclérose en plaques, processus expansif de la fosse cérébrale postérieure, l'épilepsie vestibulaire, le syndrome de Wallenberg, l'ataxie familiale et les anomalies de la charnière cervico-occipitale, vertiges d'origine traumatique, la migraine(94).

Les signes cliniques d'atteinte centrale sont fournis par l'interrogatoire et l'examen clinique (94) :

- Les signes d'alerte fournis par l'interrogatoire concernent essentiellement la pathologie centrale et le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux :

- Violentes céphalées et de début brutal
- Violentes algies cervicales d'emblée et troubles de l'équilibre chez un sujet jeune pare un traumatisme même minime.
- troubles de l'équilibre disproportionnés: le patient tombe dès qu'il se lève et incapable de se tenir.
- importance des signes neurovégétatifs avec vomissement en jet : ils évoquent l'hypertension intracrânienne d'une tumeur ou une hémorragie de la fosse postérieure.

- Les signes d'alerte fournis par l'examen : les nystagmus spontanés centraux, sont purs c'est-à-dire ne comportent qu'une seule composante : verticale ou horizontale ou torsionnelle. Cette assertion vaut surtout pour les nystagmus spontanés verticaux, ce sont les plus centraux des nystagmus spontanés, le mécanisme de ce nystagmus serait en rapport avec une interaction inhibitrice existant entre les canaux postérieurs et les canaux antérieurs (94).

A la VNG, les tests de l'oculomotricités (test de poursuite oculaire, tests des saccades) ont un intérêt majeur dans le diagnostic des pathologies centrales responsables de vertiges.

- Test des saccades pathologiques trouvent soit:

- Des hyperméttries sont tout à fait exceptionnelles avec l'amplitude du test Utilisé, elles ne se voient guère unilatéralement que dans l'ophtalmoplogie internucléaire et dans le syndrome de Wallenberg.

-Et/ou une hypométrie est un signe fréquemment rencontré dans les atteintes cérébelleuses et dans les atteintes du tronc cérébral assez souvent associées à un ralentissement.

-Et/ou l'existence d'un ralentissement des saccades signe de grand intérêt clinique car il traduit une atteinte intrinsèque du tronc cérébral : dégénérative, démyélinisante, tumorale ou vasculaire (146).

- Test de poursuite oculaire pathologique trouve soit :

-Une diminution symétrique du gain est le signe le plus fréquemment rencontré d'atteinte centrale, cependant il est peu localisateur étant donné la longueur des voies du système de poursuite.

-Une atteinte asymétrique moins fréquente, plus localisatrice, traduit en règle une atteinte unilatérale de la fosse postérieure, en particulier du lobe flocculonodulaire ou hémisphérique (146).

Dans notre série les tests d'oculomotricités étaient anormaux dans les 6 cas de pathologie central.

Enfin le diagnostic d'un vertige central est posé par l'imagerie, en se basant sur les résultats de la VNG qui montre une perturbation des tests d'oculomotricité (127).

Ø La maladie de Ménière, 3^{ème} cause de vertige dans notre série (12,12%), et 3^{ème} dans celle de TOUPET et de BRANDT (133) est une affection dont l'incidence varie dans la littérature en fonction des auteurs, de 0, 1 à 1,5 pour 1000 (135). Elle semble plus fréquente en milieu urbain et, pour certains auteurs tels que Parker (130, 131, 135), elle semble de survenue plus fréquente sur un terrain migraineux. Dans notre série, les 4 patients qui présentaient la maladie de ménière présentaient un profil comportemental particulier : soucieux, exigeant et occupait tous des postes

de responsabilité : chef d'entreprise, responsable de la sécurité, délégué municipal. Ces résultats ont été soulevés dans littérature (135).

Elle se caractérise par une triade symptomatique (associant vertiges, surdité et acouphènes) survenant par crises et une évolution chronique. L'examen clinique et les explorations fonctionnelles vestibulaires (VNG) donnent des résultats variables en fonction du stade (129). En période de crise, on observera un syndrome harmonieux déficitaire ou irritatif cependant le malade est rarement vu à ce stade. En dehors de crise le patient peut se présenter dans un tableau d'instabilité plus ou moins permanente, avec une VNG normale, et un audiogramme peut être normal surtout au stade débutant de la maladie.

Ø En quatrième position viennent les causes traumatiques (fracture de rocher) (9,09%), qui constitue une cause rare de vertige selon Toupet, mais fréquente dans notre contexte vu le nombre assez important des accidents de voie publique. Selon C. Coraux 85% des patients ayant subi un traumatisme crânien ont ou ont eu des vertiges (146).

Les vertiges et les troubles de l'équilibre d'origine traumatique sont certes le plus souvent en rapport avec un traumatisme crânien, avec ou sans fracture du rocher. Ils peuvent revêtir tous les aspects sémiologiques : grand vertige giratoire brutal dans les premiers jours d'une fracture labyrinthique du rocher, vertiges itératifs de type ménière d'une fistule périlymphatique ou véritable maladie de ménière secondaire, vertiges et troubles de l'équilibre brefs et larvés d'évolution chronique dans les suites d'une commotion labyrinthique.

- Destruction labyrinthique du rocher est consécutive en règle à une fracture labyrinthique du rocher. Il s'agit quelquefois d'un traumatisme direct de l'oreille interne, iatrogène ou accidentel (146). Typiquement, les fractures du rocher se présentent comme suit : à la suite d'un traumatisme crânien, le sujet se plaint d'un

grand vertige rotatoire associé à des nausées et vomissements et à une surdité de perception. L'examen otoscopique met en évidence un hémotympan, une otorragie, parfois une otorrhée cérébrospinale. Un nystagmus périphérique de type destructif est retrouvé à l'examen VNG. Les examens caloriques réalisés après cicatrisation du tympan vont retrouver une aréflexie vestibulaire unilatérale. Le test des PEM induits par des stimuli sonores retrouve une destruction sacculaire. Enfin, l'audiométrie confirme la surdité de perception. Le bilan radiologique va permettre de préciser le siège du trait de fracture. Les fractures transversales du rocher sont les plus fréquentes. Elles sont responsables des lésions de l'oreille interne par ouverture du labyrinthe osseux. Les lésions hémorragiques intralabyrinthiques induisent des lésions irréversibles du labyrinthe membraneux (90).

- Fistules labyrinthiques :

Une fistule périlymphatique réalise une communication anormale entre le compartiment liquidien périlymphatique et l'oreille moyenne. La fistule filtre le plus souvent à travers une déchiscence des fenêtres rondes ou ovales. Cette déchiscence peut être acquise par traumatisme (brutale, hyper- ou hypopression transmise, soit de l'espace céphalorachidien au vestibule par le canal cochléaire, soit de l'extérieur par la trompe d'Eustache), mais elle peut aussi être congénitale. Sur le plan clinique, la symptomatologie peut être très variable, allant de sensations d'instabilité déclenchées par des changements de position à des vertiges rotatoires invalidants.

Le diagnostic repose sur trois types d'arguments :

- les vertiges surviennent dans les changements de position, suite à des variations de pression ou à l'occasion d'écoute de sons forts.

- la surdité associée est fluctuante avec une courbe audiométrique de type horizontal.

- il existe un signe de la fistule. Ce dernier est dit positif quand un nystagmus est induit sous VNG par une pression digitale exercée sur le conduit auditif externe. Cette pression induit un nystagmus dont le sens et la forme varient selon le siège de la fistule (90).

- Commotions labyrinthiques :

Un traumatisme crânien sans trait de fracture peut entraîner une commotion labyrinthique, qui peut être source de vertiges associés ou non à une surdité. Ces symptômes résultent de lésions d'épithélium neurosensoriels labyrinthiques et cochléaires. La surdité de type perceptif est d'emblée maximale, et elle s'améliore progressivement dans les 15 jours qui suivent le traumatisme pour s'améliorer ensuite. Tel n'est pas le cas des vertiges dont l'allure évolutive est souvent erratique. Ils peuvent s'atténuer rapidement ou persister durant de longs mois. Une des formes les plus fréquentes est celle qui réalise un tableau de cupulolithiase (90).

Ø la névrite vestibulaire (même position avec les causes traumatiques) vient en 4^{ème} position dans notre étude tout comme dans celle de TOUPET qui retrouve une fréquence estimée à environ 6 % (132, 133,136,).

Selon BRANDT, elle représente la deuxième cause de vertige après le V.P.P.B. et avant la maladie de Ménière (133).

Décrite pour la première fois par RUTTIN en 1909, les premières séries furent présentées en 1949 et 1952 par DIX et HALLPIKE sous le terme de névrite vestibulaire (133, 129, 136,139,). Toutes les tranches d'âge sont concernées et aucune prédominance de sexe n'est connue. La névrite vestibulaire se traduit par l'apparition soudaine d'un vertige rotatoire associé à des nausées et des vomissements. Fait essentiel, aucun signe auditif (surdité, acouphènes) n'est retrouvé à l'interrogatoire. L'examen au lit retrouve un nystagmus spontané de type périphérique : il est horizontorotatoire, unidirectionnel et diminué en amplitude et

en fréquence lors de la fixation oculaire. La phase rapide de ce nystagmus est orientée du côté de l'oreille saine puisqu'il s'agit d'un nystagmus de type destructif (90, 137, 138).

La physiopathogénie communément admise est celle d'une cessation brutale d'activité d'un nerf vestibulaire, faisant de cet incident l'équivalent d'une paralysie vestibulaire analogue à une paralysie de Charles Bell. Il s'ensuit une asymétrie brutale d'activité des noyaux vestibulaires du côté lésé et du côté intact. Les neurones vestibulaires centraux du côté de la névrite s'arrêtent de décharger, alors que les neurones controlatéraux ont une activité de décharge inchangée voire augmentée du fait des voies commissurales inhibitrices qui relient certains noyaux vestibulaires comme les noyaux vestibulaires médians. Cette asymétrie d'activité est responsable du vertige rotatoire, du nystagmus spontané, des troubles de l'équilibre ainsi que des nausées et des vomissements observés au stade aigu. Progressivement et du fait de la plasticité postlésionnelle du système nerveux central, les neurones vestibulaires centraux du côté lésé récupèrent une activité de décharge normale alors même que les neurones du nerf vestibulaire restent silencieux, et une nouvelle symétrie d'activité entre les complexes vestibulaires ipsi- et controlatéraux à la lésion est récupérée. Cette récupération neuronale se traduit fonctionnellement par une disparition de la crise vertigineuse, du nystagmus spontané et par le retour à une fonction d'équilibration subnormale.

L'étiologie de l'affection semble être virale (90).

La VNG doit être réalisé le plus tôt possible vers le deuxième ou le troisième jour. Le critère fondamental du diagnostic est la présence d'une aréflexie ou d'une hyporéflexie unilatérale à l'épreuve calorique. Il s'ajoute :

- Un nystagmus spontané du côté sain augmenté à la fermeture des yeux.

- Une prépondérance directionnelle du même coté aux épreuves caloriques et rotatoires.
- L'étude de l'oculomotricité, indispensable, montre des résultats normaux (146).

Ø Les labyrinthites qui présentent une fréquence de 3,03 % dans notre série.

Leur fréquence est en baisse actuellement du fait de l'utilisation des antibiotiques et du développement des techniques chirurgicales de l'oreille (129, 128). Elles ne représentent que 3,2 % des étiologies de la série de TOUPET (136).

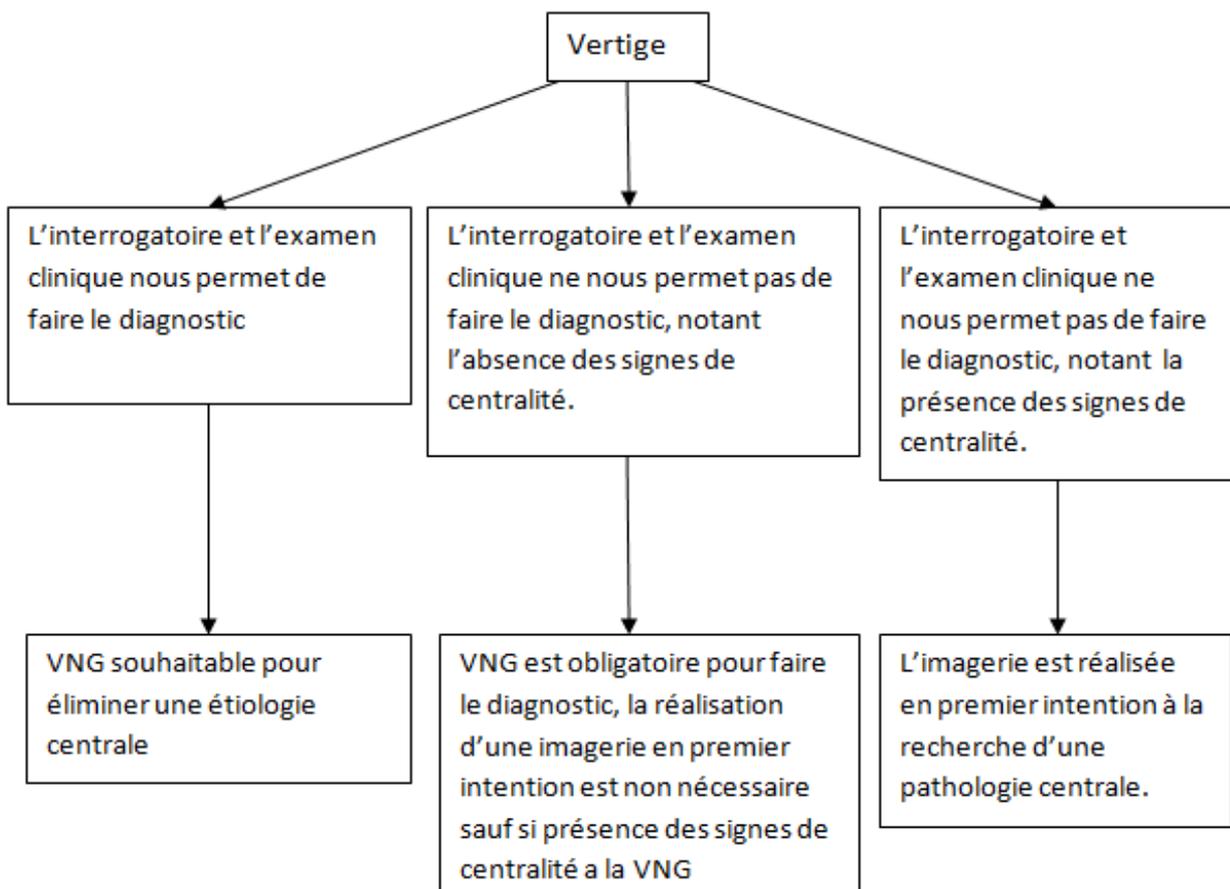
CONCLUSION

Au terme de notre travail, il nous apparaît clairement que la VNG est d'un intérêt certain dans la prise en charge du vertigineux.

En effet, elle nous oriente vers une étiologie périphérique ou centrale du vertige, elle nous guide pour les indications de l'imagerie ; mais aussi, si elle est réalisée avec méthode et précision, ses différents tests, une fois confrontés les uns aux autres permettent des diagnostics fins, fiables et complets. De plus, sa réalisation en pratique courante est rapide et non traumatisante pour le patient. Cependant, un interrogatoire précis et un examen clinique minutieux précédant la VNG, restent indispensables pour conforter le praticien dans son orientation diagnostique.

En outre, la VNG comme un moyen d'exploration vestibulaire a montré son intérêt dans la rééducation du patient vertigineux.

Au terme de cette étude 3 situations cliniques sont possible chez un patient vertigineux



RESUME

Le développement de nouvelles techniques d'explorations du vertige a considérablement facilité ses approches diagnostiques et thérapeutiques. Parmi ces nouvelles techniques, la vidéonystagmographie (VNG) occupe une place de choix.

A l'issue d'une année de pratique d'explorations vestibulaires (clinique et vidéonystagmographique), nous rapportons les résultats de notre étude concernant 41 malades vertigineux et les confrontons aux données de la littérature :

- Il n'existe pas de prédominance de sexe et toutes les tranches d'âge peuvent être concernées.
- Le type rotatoire des vertiges est le plus fréquent dans cette étude (87,48 %) comme dans la plupart des vertiges périphériques.
- Le vertige est fréquemment associé à des signes otologiques et neurovégétatifs. L'atteinte centrale suspecte cliniquement et surtout par VNG est confirmée par l'imagerie.
- Les principales étiologies rencontrées sont superposables à celles de la littérature : vertige paroxystique positionnel bénin(VPPB) (24,24 %), pathologie centrale (18,18%), maladie de Ménière (12,12 %) et névrite vestibulaire (9,09%).

SUMMARY

The development of new exploration techniques has greatly facilitated the dizziness its diagnostic and therapeutic approaches. Among these new techniques, the videonystagmography (VNG) occupies a prominent place.

At the end of one year practice of the vestibular exploration (clinical and vidéonystagmography), we report the results of our study on 41 patients dizzy and then compare them with literature data:

- There is no predominance of sex and all ages can be affected.
- The rotary type is most common in this study (87.48%) as in most peripheral vertigo.
- Vertigo is often associated with otologic signs and autonomic. The central suspicious attack clinically and especially by VNG is confirmed by imagery.
- The principal causes are similar to those of the literature: Benin paroxysmal positional vertigo (BPPV) (24.24%), central pathology (18.18%), Meniere's disease (12.12%) and vestibular neuritis (9, 09%).

ملخص

لقد سهل تطور تقنيات الاستكشاف الجديدة للدوار إلى حد كبير من تسهيل النهج التشخيصي والعلاجي لهذا لعرض. من بين هذه التقنيات الجديدة : تخطيط الرؤية بالفيديو الذي يحتل مكانة بارزة. في نهاية عام واحد من ممارسة استكشاف استقصاء الدهليزي (السريرية و تخطيط الرؤية). نقوم بتقديم تقرير عن نتائج دراستنا على 41 مريضا بالدوار ومن ثم مقارنتها مع البيانات:

- ليست هناك هيمنة لجنس على اخر ويمكن أن تتأثر جميع الأعمار.
- نوع الدوارة هي الأكثر شيوعا في هذه الدراسة (87, 48%) كما هو الحال في معظم دوار محيطي.
- وكثيرا ما يرتبط الدوار مع وجود علامات تتعلق بالأذن، والاستقلال الذاتي. ويشتبه اصابة لجهاز لعصبي سريريا و بتخطيط الرؤية ويتم تكيده بالاشعة.
- لأسباب الرئيسية هي مماثلة لتلك التي في الأدبيات: دوار وضعي انتيابي حميد (24,24%)، علم الأمراض العصبية المركزية (18,18%)، مرض مينبير (12,12%)، والتهاب العصب الدهليزي (09,9%).

BIBLIOGRAPHIE

- 1-TAKASAKA T, SHINKAWA H, HASHIMOTO S, WATANUKI K, KAWAMOTO K.
High-voltage electron microscopic study of the inner ear. Ann. Otorhinolaryngol
1953: 92 (suppl. 101): 3-12.
- 2 -TESTUT L.
Oreille interne. In : Traité d'anatomie. Paris : Dom, 1969: 600-858.
- 3- F. GUINARD.
Explorations vestibulaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Oto-rhino-laryngologie,
20-199-M-10, 1996, 23p.
- 4- SCHERER H, CLARKE A.
The caloric vestibular reaction in space. Acta Otolaryngol 1985, 100: 328-336.
- 5- SAUVAGE J P, PUYRAD S, ROCHE O, RAHMAN A.
Anatomie de l'oreille interne. EMC (Elsevier, Paris), ORL, 20-020-A-10, 1999, 16p.
- 6-ROMAN S, THORMASSIN JM.
Physiologie vestibulaire. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,
Paris), ORL 20-198-A-10, 2000, 14p. k
- 7-LEGEN. F, PERLEMUTER. L.
Cahiers d'anatomie ORL. Edition : Masson : Paris Milan Barcelonne Bonne, 1991 : 9-23.
- 8- Schuknech HF.
Pathology of the ear. Philadelphia : Lea and Febiger, 1993
- 9- GUYOTT JP.
Rappel d'anatomie et de physiologie du système vestibulaire.
Revue médicale de Suisse. Romande 1993 ; 113 : 665-669
- 10- De Waele C, Tran Ba Huy P.
Anatomie des voies vestibulaires. In EMC, Editions Médicales et Scientifiques
Elsevier SAS, 20-038-A-10. 2001.

11- Isu N, Thomson DB, Wilson VJ.

Vestibulospinal effects on neurons in different regions of the gray matter of the cat upper cervical cord. J Neurophysiol 1996 ; 76 : 2439-2446

12- Brodal A.

Anatomy of the vestibular nuclei and their connections. In : Kornhuber HH, ed. Handbook of sensory physiology. Vol. VI-I. Berlin : Springer Verlag, 1974: 239 352.

13- L. SAKKA, E. VITTE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME VESTIBULAIRE Revue de la littérature .Morphologie, 2004, 88, 117-126 Masson, Paris, 2004

14- Guyot J-P.

Rappel d'anatomie et de physiologie du système vestibulaire. Revue Médicale de la Suisse Romande 1993; 113: 665-669.

15-VITTE E, BOREL L, LACOUR M.

Explorations fonctionnelles en ORL, 1995 : 58-69.

16- LEIGH RJ, ZEE DS.

The neurology of eye movement.F.A Davis Company. Philadelphie, 1991 : 561.

17- Gouazé A.

Neuroanatomie clinique. 3e éd. Paris : Expansion Scientifique Française, 1983.

18-Dr Taya Alami, 1996

19- Schuerger RJ, Balaban CD.

Organization of coeruleovestibular pathway in rats, rabbits, and monkeys. Brain. Res Rev 1999; 30: 189-217.

20-Buisseret-Delmas C, Compoint C, Delfini C, Buisseret P.

Organization of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the cat. J Comp Neurol 1999; 409: 153-168.

- 21- Precht W, Frankfurt AM. In: Kornhuber HH (ed.).
Handbook of sensory physiology. Vol. VI-I. Berlin : Springer Verlag, Berlin, 1974.
- 22- Wilson VJ, Zarzecki P, Schor RH, et al.
Cortical influences on the vestibular nuclei of the cat. *Exp Brain Res* 1999; 125: 1-13.
- 23- Vitte E.
Le nerf vestibulo-cochléaire. In : Chevrel JP (éd.). *Anatomie Clinique. Tome 3 : Tête et Cou*. Paris : Springer-Verlag, 1996:257-264.
- 24- Friberg L, Shynoy T, Paulson O, Lassen N.
Cortical activity during vestibular stimulation and rcbf measurement. *J. Cereb Blood Flow Met* 1981; 1: 473-474.
- 25- Bottini G, Sterzi R, Paulesu E, et al.
Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Exp Brain Res* 1994; 99: 164-169.
- 26- Vitte E, Derosier C, Caritu Y, Berthoz A, Hasboun D, Soulié D.
Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation : a functional magnetic resonance imaging study. *Exp Brain Res* 1996; 112: 523-526.
- 27- Dieterich M, Brandt T.
Vestibular System, Anatomy and Functional Magnetic Resonance Imaging. *Neuroimaging Clinics of North America* 2001; 2: 263-273.
- 28- De Waele C, Baudonnière PM, Lepecq JC, Tran Ba Huy P, Vidal PP.
Vestibular projections in the human cortex. *Exp Brain Res* 2001; 141: 541-551.
- 29- Gouazé A.
Neuroanatomie clinique. 3e éd. Paris : Expansion Scientifique Française, 1983.
- 30- M. Lévêque, L. Seidermann, E. Ulmer, A. Chays
Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques. EMC (Elsevier Masson SAS). 2009, 20-198-A-10 , 14p.

- 31- Couloigner V, Teixeira M, Sterkers O, Rask-Andersen H, Ferrary E.
The endolymphatic sac: its roles in the inner ear. *Med Sci (Paris)* 2004; 20:304-10.
- 32- Gaboyard S, Chabbert C, Travo C, Bancel F, Lehouelleur J, Yamauchi D, et al.
Three-dimensional culture of newborn rat utricle using an extracellular matrix promotes formation of a cyst. *Neuroscience* 2005;133:253-65.
- 33- Soto E, Vega R, Budelli R.
The receptor potential in type I and type II vestibular system hair cells: a model analysis. *Hear Res* 2002;165:35-47.
- 34- Milhaud PG, Pondugula SR, Lee JH, Herzog M, Lehouelleur J, Wangemann P, et al.
Chloride secretion by semicircular canal duct epithelium is stimulated via beta 2-adrenergic receptors. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002;283:C1752-C1760.
- 35- Pondugula SR, Raveendran NN, Ergonul Z, Deng Y, Chen J, Sanneman JD, et al.
Glucocorticoid regulation of genes in theamiloride-sensitive sodium transport pathway by semicircular canal duct epithelium of neonatal rat. *Physiol Genomics* 2006;24:114-23
- 36- Salt AN, Thalmann R, Marcus DC, Bohne BA.
Direct measurement of longitudinal endolymph flow rate in the guinea pig cochlea. *Hear Res* 1986;23:141-51.
- 37- Sykova E, Syka J, Johnstone BM, Yates GK.
Longitudinal flow of endolymph measured by distribution of tetraethylammonium and choline in scala media. *Hear Res* 1987;28:161-71.
- 38- Manni JJ, Kuijpers W, van Wichem P.
Experimental endolymphatic hydrops in the rat. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;112:423-7.
- 39- Couloigner V, Berrebi D, Teixeira M, Paris R, Florentin A, Bozorg Grayeli A, et al.
Aquaporin-2 in the human endolymphatic sac. *Acta Otolaryngol* 2004;124:449-

40- Salt AN, Rask-Andersen H.

Responses of the endolymphatic sac to perilymphatic injections and withdrawals: evidence for the presence of a one-way valve. *Hear Res* 2004;191:90-100.

41- Stankovic KM, Brown D, Alper SL, Adams JC.

Localization of pH regulating proteins H⁺ATPase and Cl⁻/HCO₃⁻ exchanger in the guinea pig inner ear. *Hear Res* 1997;114:21-34.

42- Moser T, Brandt A, Lysakowski A.

Hair cell ribbon synapses. *Cell Tissue Res* 2006;326:347-59.

43- Ricci AJ, Kachar B, Gale J, Van Netten SM.

Mechano-electrical transduction: new insights into old ideas. *J Membr Biol* 2006;209: 71-88.

44- Guth PS, Perin P, Norris CH, Valli P.

The vestibular hair cells: posttransductional signal processing. *Prog Neurobiol* 1998;54:193-247.

45- Li X, Sun J, Yu N, Sun Y, Tan Z, Jiang S, et al.

Glutamate induced modulation of free Ca²⁺ in isolated inner hair cells of the guinea pig cochlea. *Hear Res* 2001;161:29-34.

46- Vega R, Soto E, Budelli R, Gonzalez-Estrada MT.

Is GABA an afferent transmitter in the vestibular system? *Hear Res* 1987;29:1637.

47- Chavez H, Vega R, Soto E.

Histamine (H₃) receptors modulate the excitatory amino acid receptor response of the vestibular afferents. *Brain Res* 2005; 1064:1-9.

48- Vega R, Soto E.

Opioid receptors mediate a postsynaptic facilitation and a presynaptic inhibition at the afferent synapse of axolotl vestibular hair cells. *Neuroscience* 2003; 118:75-85.

49- Parent A.

Carpenter's human neuroanatomy. Baltimore:Williams and Wilkins; 1996.

50- Highstein SM.

The central nervous system efferent control of the organs of balance and equilibrium. *Neurosci Res* 1991;12:13-30.

51- Ishiyama A, Lopez I, Wackym PA.

Choline acetyltransferase immunoreactivity in the human vestibular end-organs. *Cell Biol Int* 1994;18:979-84.

52- Chabbert C, Brugeaud A, Lennan G, Lehouelleur J, Sans A.

Electrophysiological properties of the utricular primary transducer are modified during development under hypergravity. *Eur J Neurosci* 2003; 17:2497-500.

53- Rowe MH, Peterson EH.

Autocorrelation analysis of hair bundle structure in the utricle. *J Neurophysiol* 2006;96:2653-69.

54- Xue J, Peterson EH.

Hair bundle heights in the utricle: differences between macular locations and hair cell types. *J Neurophysiol* 2006; 95:171-86.

55- Uchino Y, Sato H, Suwa H.

Excitatory and inhibitory inputs from saccular afferents to single vestibular neurons in the cat. *J Neurophysiol* 1997;78:2186-92.

56- Uchino Y, Isu N, Ichikawa T, Satoh S, Watanabe S.

Properties and localization of the anterior semicircular canal-activated vestibulocollic neurons in the cat. *Exp Brain Res* 1988;71:345-52.

57- Highstein SM, Rabbitt RD, Holstein GR, Boyle RD.

Determinants of spatial and temporal coding by semicircular canal afferents. *J Neurophysiol* 2005;93:2359-70.

58- Yakushin SB, Raphan T, Cohen R.

Spatial properties of central vestibular neurons. J Neurophysiol 2006;95:464-78.

59- Vitte E, Derosier C, Caritu Y, Berthoz A, Hasboun D, Soulie D.

Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation: a functional magnetic resonance imaging study. Exp Brain Res 1996; 112:523-6. M.

60- M. Toupet

Diagnostic pratique d'un vertige. EMC-Neurologie 2. Elsevier (2005) 463-474

61- Antoine Magnan

Orientation Diagnostique devant : Vertiges (avec le traitement). (2005) 344.

62- Collège Français des Enseignants d'ORL

Vertige (avec le traitement) (344).

63- M Toupet, S Imbaud-Genieys

Examen clinique et paraclinique du patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre. EMC- Elsevier SAS, 2002, 20-199-A-10.

64- Furman JH, et al. N Engl J Med

Benign Paroxysmal Positional Vertigo .1999 ; 341 :1590 (nov 18)

65- M. Toupet

Diagnostic pratique d'un vertige .EMC Elsevier SAS. 2005, 17-018-A-20.

66- A. VEREECKE

Diagnostic étiologique et traitement initial. Masson, Paris, JEUR, 2004, 17, 52-55.

67- M. Toupet, C. Van Nechel

Vertiges en urgence. EMC, Elsevier Masson SAS. 2007, 25-110-D-10.

68- Brandt T.

Vertigo: its multisensory syndromes. In: Clinical medicine and the nervous system. In: New York: Springer-Verlag. 1999. p. 503.

69- Toupet M.

Séméiologie instrumentale des vertiges par lésion des noyaux vestibulaires. In: Berthoz A, Vidal P, editors. Noyaux vestibulaires et vertiges. Paris: Arnette; 1993. p. 211-26.

70- Kubo T, Sakata Y, Sakai SI, Koizuka I, Matsunaga T, Nogawa T.

Clinical observations in the acute phase of cerebellar hemorrhage and infarction. Acta Otolaryngol 1988;447(suppl):81-7.

71- Amarenco P, Caplan LR, Pessin MS.

Vertebrobasilar occlusive disease. In: Stroke. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 513-79.

72- Heinzlef O.

Syndromes aigus du tronc cérébral. In: Niclot P, Amarenco A, editors. Des urgences neurologiques. Paris: DaTeBe éditeur; 2001. p. 62-70.

73- Mihout B, Louarn F.

L'oculomotricité. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française. Paris: Masson; 1980 175p.

74- Samson M, Mihout B, Thiebot J, Segond G, Weber J, Proust B.

Forme bénigne des infarctus cérébelleux. Rev Neurol 1981;137:373-82.

75- Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y.

Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives. Paris: Elsevier; 1989.

76- McClure JA, Copp JC, Lycett P.

Recovery nystagmus in Ménière's disease. Laryngoscope 1981;91:1727-37.

77- Sauvage JP, Bessede JP.

Le vertige positionnel paroxystique bénin. Villeurbanne: Duphar-Solvay Pharma; 1987 40p.

78- Toupet M.

Le vertige positionnel paroxystique bénin, maladie idiopathique de traitement simple. J Fr ORL 1992; 41: 36-8.

79- Schuknecht H.

Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol 1968; 90:765-78.

80- Epley JM.

Positional vertigo related to semicircular canalitis. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112:154-61.

81- Tran Ba Huy P, Toupet M.

Peripheral disorders in the otolith system. A pathological and clinical overview. Adv Oto-Rhino-Laryngol 2001;58: 110-28.

82- Toupet M.

La rééducation vestibulaire des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale récente. In: Pélissier J, Brun V, Enjalbert M, editors. Posture, équilibration et médecine de rééducation. Paris: Masson; 1993. p. 97-109.

83- Randy Swartz, M.D. Paxton Longwell, M.D

Treatment of vertigo, am fam physician. 2005 mar 15; 71(6):1115-1122.

84- Munoz JE, Milklea JT, Howard M, et al.

Canalith repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo : Randomized controlled trial in family practice. Can Fam Physician 2007;53:1049-53,1048.

85- J Ombelli , Pasche, J Cornuz, R Maire

Syndromes vertigineux en pratique ambulatoire, Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 2374-80.

86- Jacques Bédard

Vertiges vestibulaires périphériques, Le Médecin du Québec, volume 40, numéro 3, mars 2005.

87- Baloh RW, Honrubia V.

Clinical neurophysiology of the vestibular system. Philadelphia: FADavis; 1979 (230p).

88- Brandt T.

Vertigo: its multisensory syndromes. London: Springer- Verlag; 1990 (345p).

89- Zee DS, Hain TC.

Otolith-ocular reflexes. In: Sharpe JA, Barber HO, editors. The vestibulo-ocular reflexes and vertigo. New York: Raven Press; 1993. p. 69-78.

90- C de Waele, P Tran Ba Huy

Syndromes vestibulaires. EMC , Elsevier SAS.2003, 17-040-B-10.

91- F. Craigheroa, J.W. Casselmanb,,M.M. Safronovad,B. De Foerc, J. Delanoteb, E.F. Officierse

Exploration radiologique d'un vertige aigu, Journal de radiologie (2011) 92, 972-986.

92- Karatas M.

Central vertigo and dizziness epidemiology,differential diagnosis, and common causes. Neurologist 2008;14:355—64.

93- American College of Radiology.

Vertigo and hearing loss —ACR Appropriateness Criteria. 2008.<http://www.guideline.gov/content.aspx?id=15749&search=Vertigo>.

94- SAUVAGE.J P

Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation , 2010 Elsevier SAS.

95- C. de Waele, P. Tran ba Huy

Exploration du système vestibulaire.EMC -Elsevier SAS.2005, 20-199-M-10.

96- COURTAT P, SEMONT A, DEROUBAIX JP, HREBICEK E.

Videonystagmoscopie, vidéonystagmographie. La nouvelle approche de l'équilibration 1999.

97- Guillaume HERPIN

Thèse intitulé (Neurotoxicité sur la fonction d'équilibration d'une exposition chronique aux solvants). UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY-UNIVERSITE. Inserm.
24 octobre 2008.

98- E. Ulmer

L'analyse automatique d'images video appliquée au HIT: Etat de l'art, SIO 2009.

99- CELEBI Z, TOUYERAS A, DAUPHIN D, FAUCAULT.

Omission vestibulaire. JFORL, 2000; 49, 6: 300-308.

100- VITTE E, ULMER E, CHAUMETTE A.

Mesures des latences des saccades oculaires volontaires et de correction.

Intérêts en oto-neurologie. Ann Oto-laryngol, 1983; 100 : 85-87.

101- Vitte E, Semont A, Berthoz A.

Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitates recovery from vestibular deficits. Exp Brain Res 1994; 102:141-8.

102- Takahashi S, Fetter M, Koenig E, Dichgans J.

The clinical significance of head-shaking nystagmus in the dizzy patient. Acta Otolaryngol 1990;109:8-14.

103- Guidetti G, Monzani D, Civiero N.

Head shaking nystagmus in the follow-up of patients with vestibular diseases. Clin Otolaryngol 2002; 27:124-8.

104- Baloh RW, Honrubia V.

Clinical neurophysiology of the vestibular system. Philadelphia: Davis PA; 1990 301p.

105- Ulmer E, Magnan J, Chays A.

Bilateral vestibular areflexia: quantification is required. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002;119:216-26.

106- Jenkins HA, Honrubia V, Baloh R.

Evaluation of multiple-frequency rotatory testing in patients with peripheral labyrinthine weakness. *Am J Otolaryngol* 1982;3:182-8.

107- Didier Bouccara, Hôpital Beaujon, Paris

Apport de la videonystagmographie dans le diagnostic des vertiges. N° 34 - Septembre 2006.

108- Dominique Garcia

Memoire : Prise en charge des vertiges et troubles de l'équilibration. Université de Reims, Année 2008-2009.

109- E. Ulmer , A. Chays, G. Brémond.

Nystagmus induit par des vibrations : physiopathogénie et intérêt en clinique
Masson, Paris .*Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2004; 121, 2, 95-103.

110- Dumas G et coll:

Travail sur 52 patients atteints de lésions vestibulaires totales unilatérales. *Rev laryngol otol Rhinol*. 2003; 124, 2 : 7583.

111- Michel J, Dumas G, Lavieille JP, Charachon R.

Diagnostic value of vibration-induced nystagmus obtained by combined vibratory stimulation applied to the neck muscles and skull of 300 vertiginous patients. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2001; 122:89-94.

112- Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, et al.

Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. *Brain* 1998; 121:699-716.

113- Antonia Pérez-Martin, Iris Schuster, Michel Dauza

Exploration de l'Équilibration. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. Novembre 2006.

114- G. Dumas, S. Schmerber

Comment faire un examen calorique. Masson, Paris. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2005; 122, 6, 315-318.

115- Bárány R.

Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta Otolaryngol 1921;2:421-30.

116- PERRIN C, CONRAUX C, COLLARD C, FREYSS G, SAUVAGE JP.

L'équilibre en pesanteur et impesanteur. In: Arnette, editor, translator and editor. Paris; 1987; p. 29-32.

117- YOUNG ED, FERNANDEZ C, GOLDBERG JM.

Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. Acta Otolaryngol 1977; 84:352-60.

118- Baloh RW, Sills AW, Honrubia V.

Caloric testing. 3 Patients with peripheral and central vestibular lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86(5Pt3suppl43):24-30.

119- DUMAS G, Lavieille JP, SCHMERBER S.

Caractérisation du test vibratoire. Comparaisons avec les résultats du Head Shaking Test (analyse 3 D et 2 D). Intérêt dans l'étude multi fréquentielle du vestibule chez des patients présentant des lésions vestibulaires partielles (à propos de 87 cas). Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2004;121:22-32.

120- Chays A, Florant A., Ulmer E.

Les vertiges. Edition Masson France 2004.

121- Van Nachel CH, Toupet M, Bodson I.

The subjective visual vertical. Adv Otorhinolaryngol 2001; 58 : 77-87.

122- Halmagyi GM, Curthoys IS.

A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol, 1988; 45: 737-739.

123- Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugasawa K.

Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:255-8.

124- Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, Henderson CJ, Todd MJ, Staples MJ, et al.

The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res* 1990; 81:479-90.

125- Ross A et coll.

The active headImpulse Test in Unilatéral périphéral vestibulopathy. *Arch Neurol.* 2005;62:290293.

126- Ulmer E, Chays A.

Un dispositif d'enregistrement et de mesure de la réponse oculaire lors du Head Impulse test (HIT) de Curthoys & Halmagyi: *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2005 Apr; 122(2):8490.

127 - CHAUPLANNAZ G., LEGENT F.

Vertiges chez l'adulte : stratégies diagnostiques. Place de la rééducation vestibulaire.

128- TOUPET M.

Vertiges en urgence. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Urgences, 24 003 B -10, 1997, 14 p.*

129- TOUPET M.

Le diagnostic étiologique d'un vertige. *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France). Oto-rhino-laryngologie, 20 200 A10 6-1984, 18 p.*

130- Toupet M, Rothoft JM, Brémaud des Ouillères L.

Plaintes vertigineuses : présentation habituelle en médecine de ville et aspects concrets de la prise en charge. Rev Gériatr 2002;27:1-10.

131- Toupet M, Rothoft JM. Brémaud des Ouillères L.

Prise en charges des plaintes vertigineuses en ORL de ville. Rev Soc ORL 2004;82:57-63.

132- M. Toupet

Diagnostic pratique d'un vertige EMC-Neurologie 2 (2005) 463-474.

133- BIBOULET R., UZIEL A.

La neuronite vestibulaire. In MAGNANJ, FREYSS G., CONRAUX C., eds. Troubles de l'équilibre et vertiges. Paris : Société Fr. d'O.R.L. et de pathologie cervico- faciale 1997, 447-453.

134- CHOBAUT JC, CONRAUX C.

Le vertige paroxystique bénin. In MAGNAN J., FREYSS G., CONRAUX C., eds. Troubles de l'équilibre et vertiges. Paris : Société Fr. d'O.R.L. et de pathologie cervico - faciale 1997, 411-417.

135- GENTINE A.

Maladie de Ménière. In MAGNAN J., FREYSS G., CONRAUX C., eds. Troubles de l'équilibre et vertiges. Paris : Société Fr. d'O.R.L. et de pathologie cervico- faciale 1997, 418-427.

136- TOUPET M.

Les grands diagnostics du vertige chez l'enfant. In : Bordure P., Legent F., Bories F., Morgon AM., Clanet M., Perrin C., eds. Groupe d'étude des vertiges : Vertiges 95. Paris : Arnette Blackwell 1996, 125-145.

137- TRAN BA HUY P., De WAALE C.

Les vertiges et le praticien. Paris : John Libbey Eurotext 1996, 159 p.

138- CONRAUX CL, GENTINE A.

Aspects sémiologiques et évolutifs. Le vertige et sa neurophysiologie. VIII^e symposium d'électronystagmographie de langue française. Mai 1984, 78-85.

139- SAUVAGE J.P.

Diagnostic étiologique des vertiges. Encycl. Méd.Chir. (Paris, France), Oto-rhino-laryngologie, 20 200 A106-1994.

140- Drachman DA, Hart CW.

An approach to the dizzy patient. Neurology 1972; 22: 323-34.

141- Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA, Boggi JO.

Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. Ann Intern Med 1992; 117: 898-904.

142- MOSCA F, MORANO M.

BPPV: incidence et treatment. Annales d'ORL 2001; 118 (2): 95-101.

143- P BERTHOLON, S TRINGALI, MB FAYE, A MESSARY, C JACQUET, D GAILLARD, C MARTIN.

Aspects cliniques et étiologiques d'une série prospective de 100 nystagmus positionnels. J. F. ORL 1992 ; 46 (4).

144- ANDREW P. BATH, RORY M. WALSH, PAUL RANALLI, FELIX TYNDEL, MANOHAR L. BANCE, and JOHN A. RUTKA.

Experience from a multidisciplinary "Dizzy" Clinic. The American Journal of Otology 2000; 21: 92-97.

145- TANON-ANO H M.J, BOGUIFO J, ETTE-AKRE E.E, KILI-BOUKALO C, KOUASSI K.B, BAMBA M.

Les vertiges à abidjan : bilan d'une année d'explorations par la videonystagmographie dans un centre médical spécialisé privé.

146-J.MAGNAN.G.FREYSS.C.CONRAUX.

Troubles de l'équilibre et vertiges.1997

147- G. Dumasa, C. De Waeleb,c, K.F. Hamann,d, B. Cohenf, M. Negrevergneg,h, E.

Ulmere , S. Schmerber

Le test vibratoire osseux vestibulaire. Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 124 (2007) 173-183.

148- KHUO H, ICHNOCHE M, USAMI S, SCHNAKAWA H.

Observation of positional nystagmus with infrared CDD camera. Acta ORL 1995; supp I520:366-8.

149- DE LA MEILLEURE G, DEHAENE I, DEPONDT M, DMMAN W, CERVITS L, VAN HOOREN G.

Benign paroxysmal positional of the horizontal canal. J Neurol Neurosurg psychiatry 1996, 60, 68-71.

150- Netter Frank H.

Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition (planches 87-92).

151-Ulmer .E

Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges. Guide théorique et pratique à l'usage des ORL et des professionnels en vestibulométrie.24 aout 2011.