



Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle
et de l'assurance contre les accidents du travail
Workplace Safety and Insurance
Appeals Tribunal

L'étourdissement

Document de travail médical

le Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance
contre les accidents du travail

Octobre 1992

Préparé par

le D^r Peter W. Alberti
oto-rhino-laryngologiste

Septembre 2016

Révisé par

le D^r John Rutka MD FRCSC

professeur, département d'oto-rhino-laryngologie,
l'Université de Toronto,

otologiste/neurologue permanent,

réseau universitaire de la santé (RUS),

co-directeur du centre d'examen avancé de l'audition et
de l'équilibre et de la clinique multidisciplinaire de neurologie du RUS.

Le D^r Rutka est professeur d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cranio-faciale à l'Université de Toronto. Après avoir reçu des bourses d'études en chirurgie/médecine otoneurologique de l'Université de Toronto (1984-1985) et de la Cambridge University (1985-1986), il est revenu à Toronto pour exercer une surspécialité axée essentiellement sur l'otologie et la neurotologie médicale et chirurgicale. Il a reçu le prix Sir William Osler pour cliniciens-chercheurs en 1987.

Le Dr Rutka est le mentor en chef de la bourse de la TWJ Foundation (R.-U.) et de la Peter and Melanie Munk Foundation (Canada) pour la formation dans la surspécialité en otologie/neurotologie. Il est co-directeur du centre du RUS pour l'évaluation de pointe de l'ouïe et de l'équilibre ainsi que de la clinique multidisciplinaire de neurotologie du RUS. Ses principaux intérêts scientifiques sont l'ototoxicité topique et systémique, le traitement chirurgical de l'étourdissement, le traitement conservateur des patients atteints de schwannomes vestibulaires, les tendances temporelles des interventions chirurgicales pour les maladies chroniques de l'oreille et, plus récemment, l'évaluation de l'étourdissement chez les patients victimes de lésions crâniennes. Il a à son actif plus de 100 publications évaluées par des pairs et quatre manuels en plus de plusieurs chapitres de livres, suppléments et articles non évalués par les pairs.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux sur le sujet. Il vise à donner un aperçu général sur un sujet médical fréquent dans les appels dont le Tribunal est saisi.

Chaque document de travail médical est rédigé par un expert reconnu dans le domaine, qui a été choisi sur la recommandation des conseillers médicaux du Tribunal. Chaque auteur a pour directive de broser un tableau équilibré de l'état des connaissances sur le sujet. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs. Ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui n'appartiennent pas à la profession médicale.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement le point de vue du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent tenir compte des renseignements qui y sont contenus et s'appuyer sur ceux-ci, mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Chaque décision du Tribunal doit être fondée sur les faits entourant le cas examiné. Les décideurs du Tribunal reconnaissent qu'il est toujours loisible aux parties de s'appuyer sur les documents de travail médicaux, de s'en servir pour établir des distinctions ou de les contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara v. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont. Div. Ct.).

Table des matières

- i. Définitions
- ii. Une brève description de la physiologie vestibulaire
- iii. Présentation clinique
 - a. Perte vestibulaire unilatérale
 - b. Perte vestibulaire bilatérale
- iv. Évaluation du patient étourdi
 - a. Historique
 - b. L'examen neurotologique
- v. Tests de laboratoire audiolologiques et vestibulaires pertinents
 - a. Audiométrie
 - Audiogramme
 - Audiométrie à réponse évoquée
 - Électrocochléographie (ECoG)
 - Réponse évoquée auditive du tronc cérébral (RÉATC)
 - b. Test vestibulaire
 - Électronystagmographie/Vidéonystagmographie (ENG/VNG)
 - Test de potentiel myogénique évoqué par les troubles vestibulaires (PMEV)
 - Analyse vidéo des mouvements de la tête (AvMT)
 - Test scléral de fluxmètre magnétique (TSFM)
 - Test en fauteuil rotatif
 - Posturographie clinique et posturographie dynamique informatisée (PDI)
- vi. Ce que les spécialistes voient couramment dans la pratique clinique : L'expérience de la Clinique neurotologique multidisciplinaire au Réseau universitaire de la santé
- vii. Troubles périphériques (ou oreille interne) communs associés au vertige
 - a. Vertige positionnel paroxystique bénin
 - b. Maladie de Ménière

- c. Atteinte vestibulaire récurrente
 - d. Névrite vestibulaire
 - e. Schwannome vestibulaire (neurinome acoustique)
- viii. Données démographiques de la Base de données neurotologique de CSPAAT du RUS 1988-2014
- ix. Causes spécifiques des vertiges/étourdissements identifiées ou supposées avoir un effet traumatique de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS
- a. Diagnostics de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS (N = 3438)
 - b. Analyse des sous-groupes de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014
- x. Causes communes et controversées du vertige post-traumatique
- a. Causes reconnues communes de l'étourdissement associé à un traumatisme
 - VPPB post-traumatique
 - Anasarque endolymphatique différé (AED)
 - Perte vestibulaire traumatique en raison d'une blessure directe à l'oreille interne
 - b. Diagnostics controversés de l'étourdissement post-traumatique
 - Déséquilibre d'origine cervicale
 - Migraine vestibulaire post-traumatique
 - Formation de fistules périlymphatiques
 - La maladie de Ménière post-traumatique et l'anasarque post-traumatique
- xi. Questions particulières
- a. Quelle est la relation entre la maladie/le syndrome de Ménière et le traumatisme?
 - b. Quel est le lien éventuel entre l'exposition au bruit et la maladie de Ménière et l'étourdissement?

- c. Peut-il y avoir un délai avant l'apparition de la maladie de Ménière après l'exposition aux bruits aigus?
- d. Quel niveau de choc est nécessaire pour provoquer l'étourdissement?
- e. Quel est le lien éventuel entre l'exposition à des toxines (par exemple le mercure / les solvants et l'étourdissement?

xii. Références

xiii. Annexes sélectionnées pour lectures additionnelles

Annexe 1 : Évaluation du vertige (tiré de *L'évaluation du vertige dans le cadre de la chirurgie en clinique otolaryngologique 1998; 71-78. Thieme. New York*)

Annexe 2 : Physiologie du système vestibulaire (tiré d'*Ototoxicity. Roland P et Rutka J ed. 2004: 20-27. BC Decker Inc. Hamilton, Londres.*)

Annexe 3 : Troubles vestibulaires et de l'équilibre. (tiré de *K.J. Lee's Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Chan & Goddard Ed. 2016 11e Édition Vestibular and Balance*)

xiv. Glossaire des termes

Définitions

Les termes « étourdissement » et « vertige » sont utilisés de manière interchangeable en public. Cependant, pour le médecin, il existe des distinctions importantes entre les deux. Il est important de réaliser que, même si « *tous les vertiges sont des étourdissements, tous les étourdissements ne sont pas des vertiges* »

Lorsqu'il est utilisé dans le sens familier du terme, « étourdissement » représente un sentiment que pratiquement tout le monde a vécu au cours de sa vie. Il peut englober des sentiments tels qu'une sensation de tête légère, de flottement, de faiblesse, etc. Bien que l'étourdissement comprend le « vertige », les médecins envisagent l'inclusion d'hallucinations / illusions du mouvement (souvent décrites comme une sensation de rotation, d'être poussé ou tiré, de mouvement du sol, etc). La principale distinction physiologique est que le vertige, contrairement à l'étourdissement, est généralement causé par une anomalie impliquant les voies vestibulaires périphériques (oreille interne et/ou nerf vestibulaire) ou centrales. ⁽¹⁾

Une brève description de la physiologie vestibulaire ^(2,3,4)

L'orientation de l'individu (ou l'équilibre) dans un espace tridimensionnel dépend des informations recueillies par les récepteurs visuels, vestibulaires et proprioceptifs (musculaires, mixtes et sensoriels) intégrés au centre du tronc cérébral. Notre équilibre est largement automatique et existe à un niveau apparemment subconscient jusqu'à ce que la pathologie intervienne, suscitant en nous ses effets néfastes.

L'oreille interne a des récepteurs neuronaux spécialisés pour l'audition (la cochlée) et pour la perception de l'équilibre (le labyrinthe vestibulaire). Voir la Figure 1 a,b. Tandis que la fonction de la cochlée sera largement sous-estimée dans le présent document de travail sur l'étourdissement, le lecteur est invité à voir le document de travail du TASPAAAT publié antérieurement sur la perte auditive et les acouphènes (2013) pour obtenir des informations complémentaires dans ce domaine.

Fig. 1a Cochlée et appareil vestibulaire

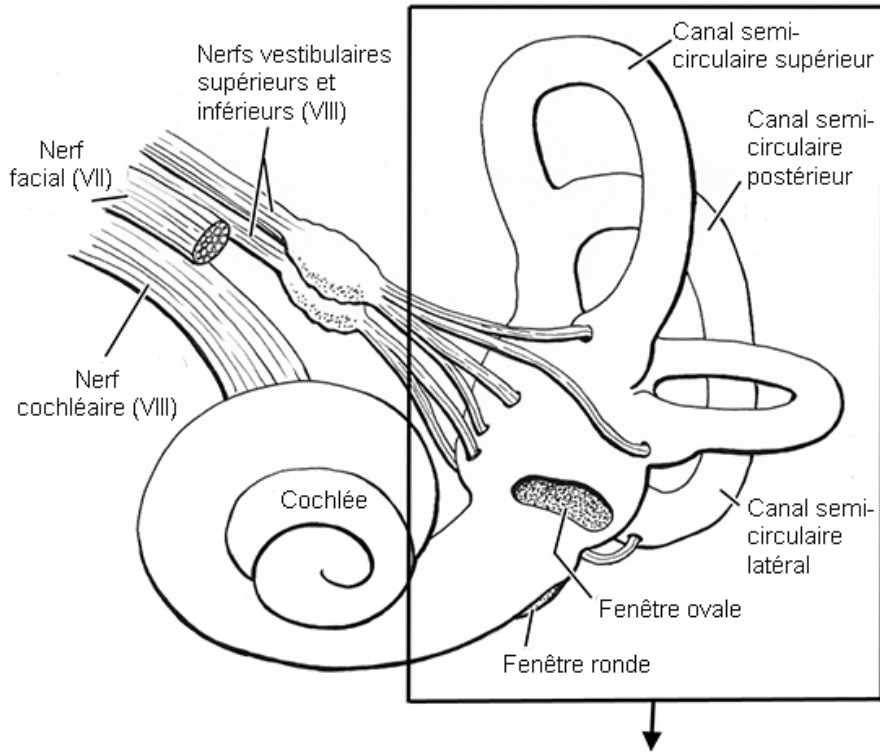
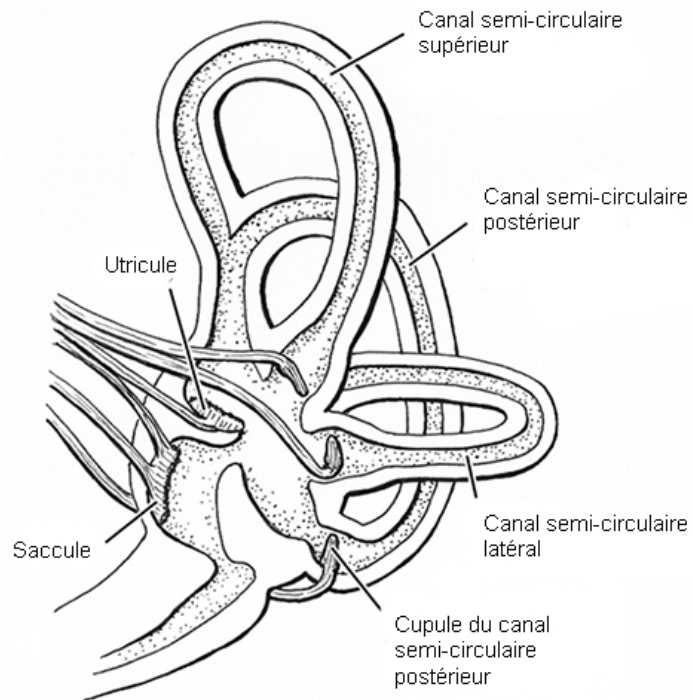


Fig. 1b Appareil vestibulaire



Il est important de comprendre que le système vestibulaire est complexe et souvent difficile à comprendre, parfois même pour les professionnels de la santé.

Le système vestibulaire a deux principales fonctions – le maintien de l'équilibre et le maintien du regard stable. Les organes vestibulaires terminaux comprennent les organes otolithiques qui sont au nombre de deux (utricule et saccule) et les trois canaux semi-circulaires (canal latéral, supérieur et postérieur). Les canaux semi-circulaires sont activés pendant la rotation de la tête et les organes otolithiques pendant les mouvements linéaires (ou des forces telles que la gravité).

Les canaux semi-circulaires sont des structures appariées. Alors que les canaux latéraux sont jumelés avec les autres, le canal supérieur gauche est fonctionnellement lié au canal postérieur à droite et vice versa. Les mouvements des yeux correspondants (ou conjugués) sont produits dans le plan des canaux stimulés. La stimulation du canal semi-circulaire au-delà de son taux de décharge au repos se produit lorsque la cupule au sommet de l'organe terminal de l'ampoule est déviée à la suite du mouvement endolymphe (liquide) dans le canal (restant relativement immobile en raison de son inertie) lorsque la tête est déplacée. Un phénomène de type similaire se produit lorsque les accélérations linéaires provoquent des changements dans la membrane de carbonate de calcium des organes otolithiques. Voir les Figures 2 a,b et 3 a,b.

Figure 2a Cupule du canal semi-circulaire latéral

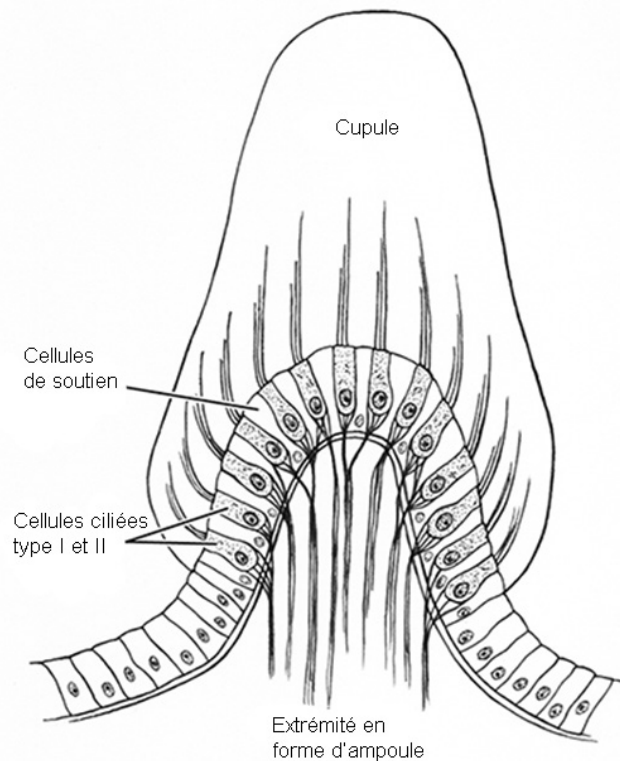


Fig. 2b Organes otholitiques au repos

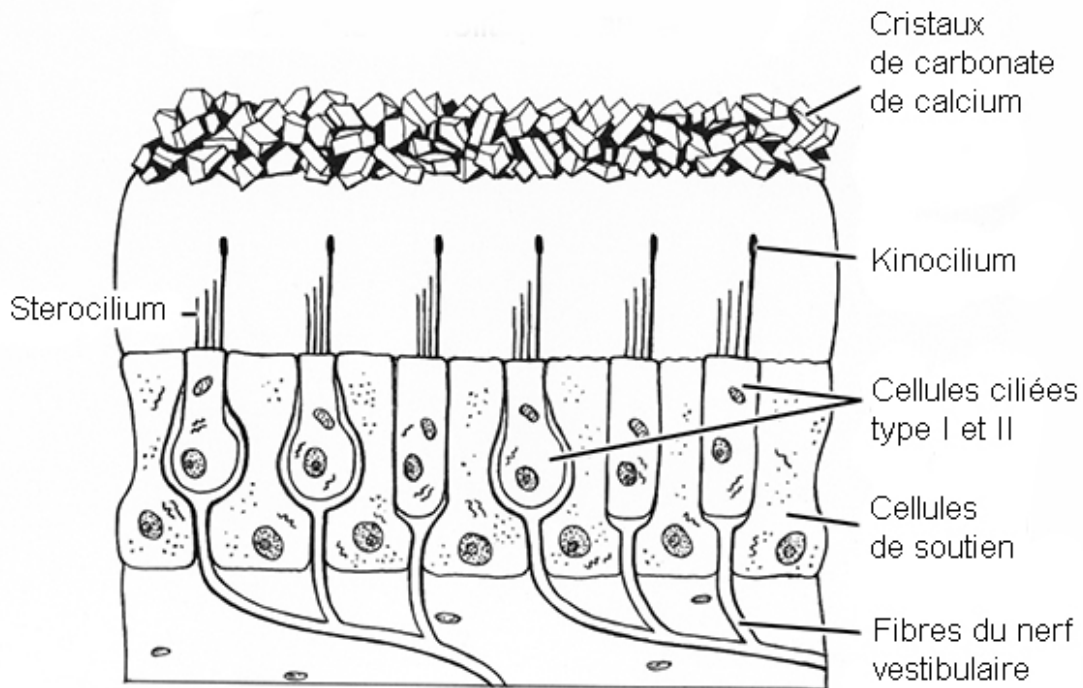


Fig. 3a Déplacement de la cupule dans le canal semi-circulaire suite à un mouvement

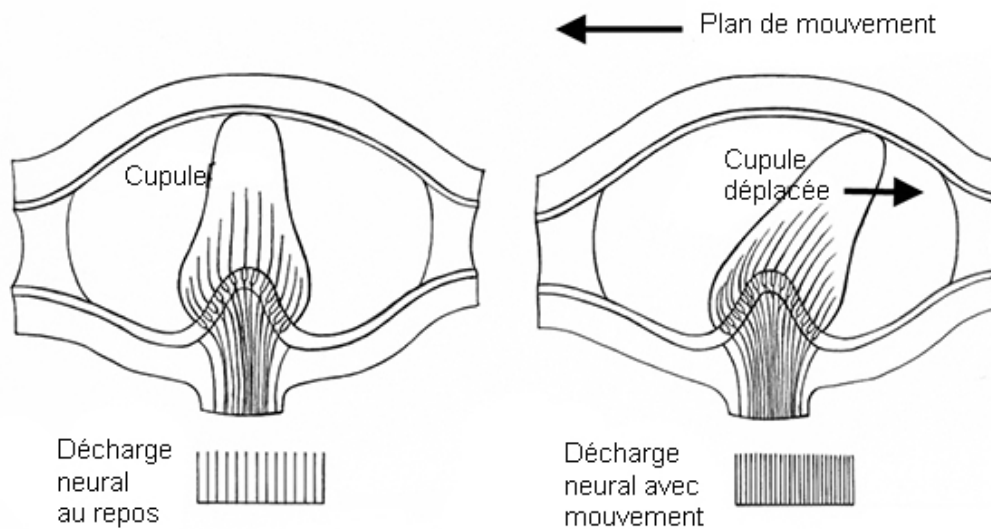
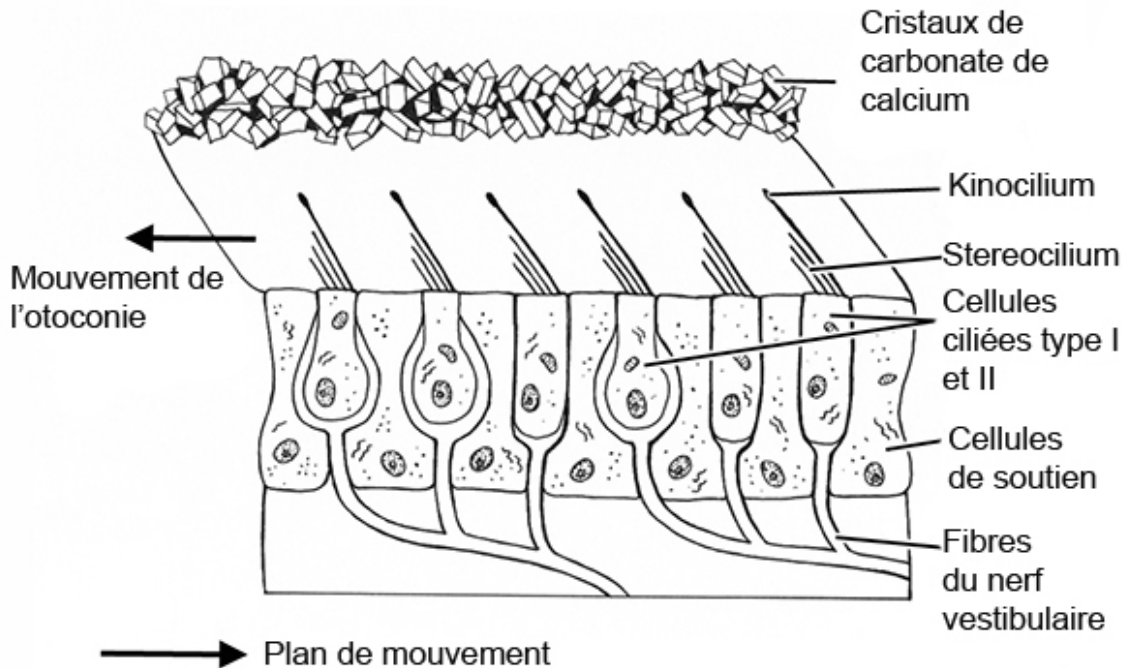
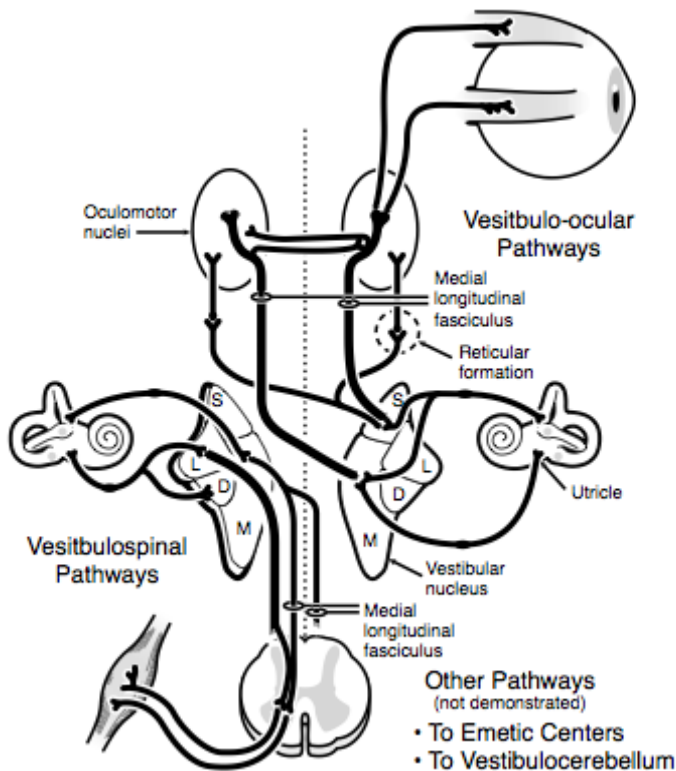


Fig. 3b Organes otholitiques avec mouvement



De l'information électrique produite par l'activité complexe évoquée par l'électricité tonique (générée spontanément) et dynamique (réponse à un stimulus comme un mouvement de la tête) est envoyée vers le noyau vestibulaire central dans le tronc cérébral via les deux divisions supérieures et inférieures du nerf vestibulaire. Les voies neuronales interconnectées traversent ensuite le faisceau longitudinal médial du tronc cérébral de chaque côté pour arriver aux noyaux oculomoteurs des nerfs de mouvement oculaire (oculomoteur, trochléen et abducens). Les mouvements oculaires correspondants aux mouvements de la tête constituent la base du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) qui sert à stabiliser le regard, avec un mouvement oeil-à-tête égal mais opposé. Les organes otolithiques (sacculé et utricule) fournissent des informations de la perception de l'accélération linéaire qui constitue le substrat pour nos voies vestibulospinales (VST). Cela nous permet de générer les réflexes de redressement protecteurs qui empêchent les chutes quand nous glissons, par exemple. Les voies vestibulo-cérébelleuses et les voies directes des centres émétiques complètent les voies neurologiques qui forment le système vestibulaire. Voir ci-dessous le schéma des **voies vestibulaires**.

Voies vestibulaires



Les voies vestibulo-oculaires et vestibulospinales (tiré de Rutka JA. Évaluation du vertige. Dans : Binder WJ. Chirurgie oto-laryngologique en clinique. New York : Thieme; 1998,71-78.) ⁽¹⁾

Les mouvements oculaires (également connus sous le nom des mouvements oculomoteurs) ne sont pas suffisamment rapides pour produire les mouvements des yeux compensatoires rapides nécessaires pour stabiliser le regard à l'arrière de la rétine (macula). Les défauts de la fonction VOR entraînent une réduction de l'acuité visuelle dynamique (AVD) en raison du « glissement rétinien » qui à son tour peut mener à la vision brouillée pendant le mouvement de la tête.

Lorsque la tête est stable, les cellules ciliées dans les canaux semi-circulaires et les organes otolithiques présentent un taux de décharge spontanée (tonique) de base. En prenant par exemple les canaux appariés latéraux (horizontaux), lorsque la tête d'un individu tourne vers la gauche, le canal semi-circulaire ipsilatéral (même face) augmente ses taux de décharge tandis que le canal semi-circulaire latéral droit (en face ou controlatéral) diminue proportionnellement son taux de décharge. Cette différence dans l'activité électrique est enregistrée dans le tronc cérébral. Au cours

de la vie d'un individu, ces différences sont associées à un mouvement de la tête. Un conflit survient lorsque la pathologie impliquant le système vestibulaire modifie l'équilibre en état stable ou sa fonction. Ainsi, une personne au repos peut sentir qu'elle se déplace alors qu'elle est immobile. Voici la description classique du vertige-une illusion ou une hallucination du mouvement. Dans le cas d'une perte vestibulaire aiguë, on pourrait s'attendre également à voir le signe physique d'un nystagmus et d'anomalies générées dans les autres voies vestibulaires.

Au fil du temps, le cerveau peut compenser les changements dans le taux de décharge de base par une perte de la fonction vestibulaire. Cependant, si la faiblesse persiste entre les côtés, un individu ne compense jamais complètement et peut se plaindre de déséquilibre transitoire après un mouvement rapide de la tête, par exemple.

En général, « l'équilibre » véritable d'un individu ou le sens de « déséquilibre » perçu est un processus physiologique habituellement beaucoup plus compliqué à évaluer. Alors que la fonction vestibulaire (à la fois centrale et périphérique) joue un rôle dans l'équilibre de l'individu, des informations sont également fournies par les voies visuelles et proprioceptives (la capacité de sentir les pieds, par exemple) coordonnées centralement dans le cerveau. Des défauts dans un ou plusieurs des sens ci-dessus ou une pathologie centrale peuvent affecter l'équilibre de l'individu. Pour confondre davantage les choses, les plaintes de « déséquilibre » peuvent souvent être subjectivement amplifiées par les caractéristiques psychologiques et/ou fonctionnelles en l'absence d'une pathologie physique importante.

Pour résumer, les organes otolithiques de l'utricule et du saccule sont principalement responsables de l'équilibre en position debout et la perception des accélérations linéaires (à la fois translationnelles sur le plan horizontal - songez à freiner rapidement dans une voiture, et sur le plan vertical - songez à la perception de la gravité et le mal de l'espace que vivent les astronautes en son absence). Les voies vestibulospinales (responsables du réflexe de redressement qui vous empêche de tomber) sont principalement otolithiques par nature. Les canaux semi-circulaires sont principalement responsables de la détection de l'amplitude de la rotation angulaire de la tête. Celle-ci constitue la base pour le réflexe oculaire vestibulaire, nécessaire pour stabiliser le regard avec le mouvement actif de la tête.

Présentation clinique

Les étourdissements et les vertiges sont communs après un traumatisme crânien. Bien que la physiopathologie du traumatisme de l'oreille interne laisse beaucoup de questions sans réponse, le labyrinthe peut être directement blessé non seulement par des fractures à travers la capsule otique dure (c'est-à-dire les fractures de l'os temporal), mais aussi des effets de cisaillement/ondes de pression pouvant endommager physiquement les membranes muqueuses délicates et les organes terminales. Les effets de l'hémorragie, les changements inflammatoires ultérieurs

et les altérations biochimiques qui affectent les fonctions de l'oreille interne doivent également être examinés. Lésions de cisaillement peuvent aussi endommager les points d'entrée des racines nerveuses, engendrer des lésions axonales diffuses et provoquer des hémorragies pétéchiales dans le tronc cérébral, y compris les noyaux vestibulaires. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est bien placée pour observer le cerveau pour ces résultats.

a. Perte vestibulaire unilatérale

La perte de fonction vestibulaire aiguë de l'oreille interne (c'est-à-dire après une fracture de la base du crâne impliquant la capsule otique ou la doublure osseuse dure de l'oreille interne entraînant une lésion mécanique directe) se traduit par la désorganisation des voies vestibulaires dans le cerveau liée à des signes/symptômes spécifiques.

Dans le cas d'une perte cochléovestibulaire traumatique aiguë (oreille interne), le patient éprouvera non seulement une perte d'audition à des niveaux variés et/ou des acouphènes (bruits indésirables dans la tête), mais également des vertiges. Les perturbations des voies oculo-vestibulaires provoqueront des troubles de la vision et l'observation physique des nystagmus (c'est-à-dire un mouvement rapide rythmique des yeux avec mouvements oculaires rapides typiquement dirigés à l'écart de la lésion - ceci est connu comme un nystagmus de type différenciant). Le patient semblera ataxique, non-coordonné et possiblement affaibli/ivre sur le côté affecté par la perturbation des voies vestibulo-cérébelleuses. Lorsqu'il essaie de marcher, le patient tombera vers le côté de la lésion en raison de la perturbation des voies vestibulospinales. En se couchant, il peut éviter tout mouvement qui provoquera des nausées au point de vomissements en raison de l'influence néfaste des voies émétiques du tronc cérébral recevant les signaux vestibulaires.

Le processus de réparation se produit au fil du temps et sous l'influence d'une oreille interne controlatérale saine, des noyaux vestibulaires du tronc cérébral et du vestibulo-cervelet fonctionnel. L'individu devient moins vertigineux aux mouvements et les nausées disparaissent. Le patient devient plus actif. Si leur perte vestibulaire est permanente, mais il éprouve toujours un sentiment de déséquilibre transitoire avec les mouvements rapides. Les patients devraient être encouragés à être aussi actifs que possible afin de promouvoir le processus de compensation - un trait distinctif de la thérapie de réadaptation vestibulaire.

Malheureusement, si la pathologie affecte l'oreille interne controlatérale, le tronc cérébral ou le vestibulo-cervelet, le processus de compensation peut être incomplet, ce qui entraîne une sensation « d'étourdissement et de déséquilibre » chez le patient.

b. Perte vestibulaire bilatérale

La perte de la fonction vestibulaire bilatérale de manière synchrone n'entraîne habituellement pas une sensation de vertige. La plainte majeure est l'*oscillopsie* ou la

vision brouillée avec un mouvement de la tête (en raison d'une déficience bilatérale de VOR) et le déséquilibre (en raison de l'implication des voies otolithiques nécessaires pour stabiliser l'équilibre en position debout).

Le dysfonctionnement vestibulaire bilatéral n'est pas commun et semble habituellement idiopathique. On s'attend rarement à celui-ci après un traumatisme. Il peut cependant être observé dans le contexte de la maladie de Ménière et de l'ototoxicité (de médicaments qui sont nocifs pour l'oreille interne en particulier).

Évaluation du patient étourdi

Un historique et un examen physique pertinents et adaptés au système vestibulaire restent les éléments les plus importants de l'évaluation d'un patient étourdi. Le laboratoire de test vestibulaire fournit des informations complémentaires mais celles-ci doivent être toujours corrélés à la présentation et les signes physiques du patient. Un test de laboratoire peut rarement fournir un diagnostic par lui-même.

a. Historique

La première étape de l'entrevue médicale consiste à demander ce que signifie « l'étourdissement » en encourageant l'individu à décrire son expérience (il est important d'éviter le mot « étourdissement » si possible). Comme mentionné ci-dessus, l'étourdissement peut se présenter sous plusieurs formes - de la faiblesse ou la sensation de tête légère, jusqu'à la rotation ou le basculement de son environnement. De là, l'examineur formule une opinion, à savoir si l'étourdissement est principalement biologique ou non biologique (c'est-à-dire psychogène).

Comme règle générale, la plupart des individus atteints d'un dysfonctionnement vestibulaire périphérique (pathologie liée à l'oreille interne ou le nerf vestibulaire) décrivent leurs attaques de manière précise en ce qui concerne l'apparition, la durée et le lien à certains facteurs de provocation (par exemple provoqué par la position du corps). L'attribution au dysfonctionnement de l'oreille interne exige une évaluation des symptômes tels que les acouphènes (bruits indésirables de tête), la pression ou l'inconfort auditif et la perte d'audition (permanente ou fluctuante). Lorsque l'étourdissement est principalement non-biologique/psychogène, l'historique est généralement long et difficile à apprécier et même à comprendre pour l'examineur. Il y a souvent de nombreux symptômes médicalement inexplicables qui ne peuvent pas être liés à des processus physiologiques et anatomiques connus.

Le vertige peut également être entraîné par un dysfonctionnement du système nerveux central (SNC) impliquant les voies vestibulaires centrales (quoique moins probable). La proximité des noyaux du nerf crânien dans le tronc cérébral souligne l'importance de déterminer la présence de symptômes associés au dysfonctionnement neurologique focal (diplopie (vision double), dysphagie (difficultés à avaler), parésie (faiblesse focale), paresthésie (engourdissement au point de picotement)) et

l'incontinence de l'activité intestinale ou vésicale. La perte de conscience ne serait pas prévue, et sa présence exige l'exclusion des autres causes centrales comme l'épilepsie ou une arythmie cardiaque. Les effets secondaires communs des médicaments incluent souvent l'étourdissement (surtout les antihypertenseurs, antidépresseurs, anxiolytiques, antiépileptiques, etc.). Le profil pharmaceutique du patient doit être documenté et surtout s'il y a une association temporelle lorsqu'un nouveau médicament est commencé. Voir le Tableau d'évaluation du vertige ci-dessous.

Tableau d'évaluation du vertige

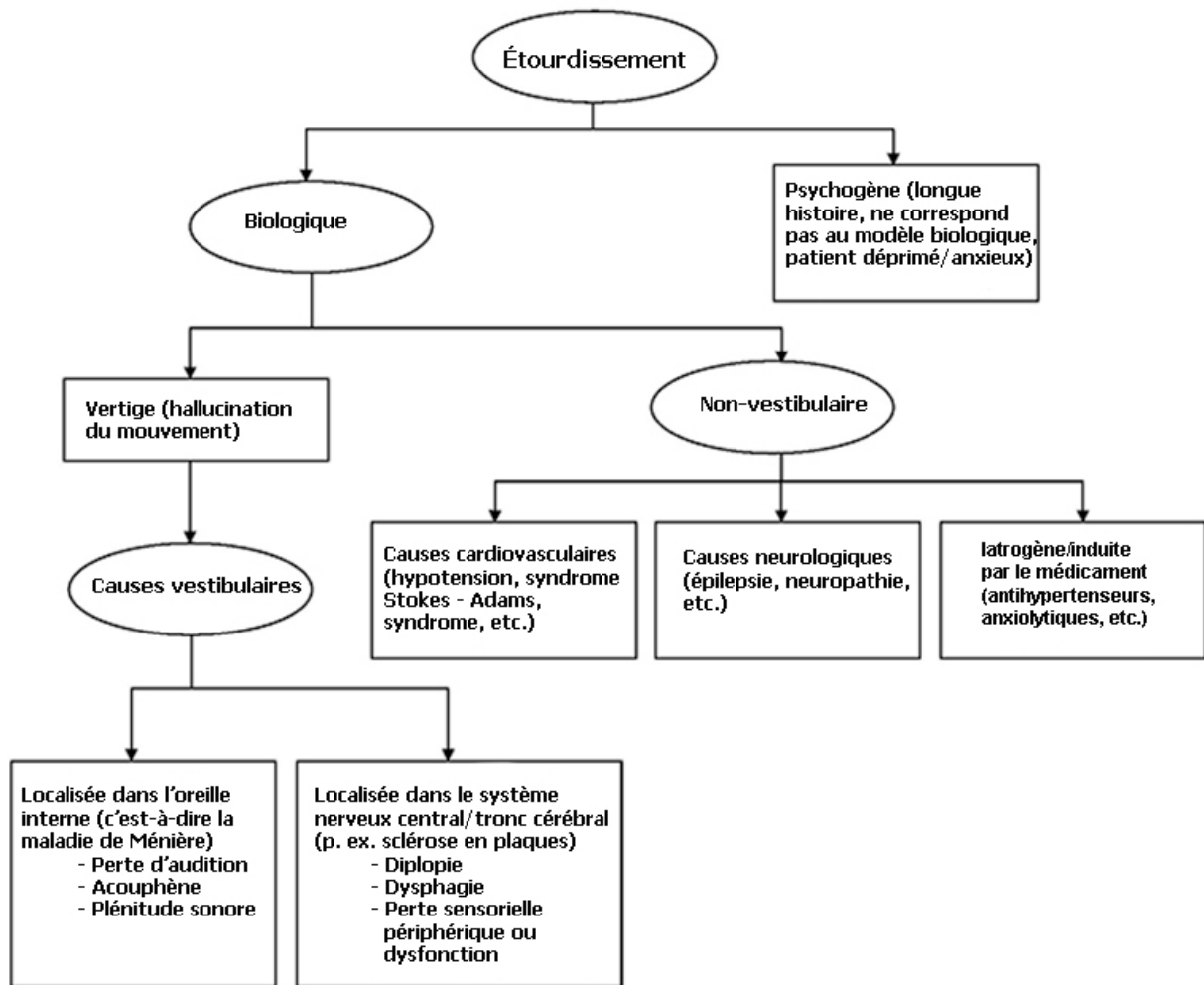


Diagramme de l'historique d'un patient étourdi. (Tiré de Rutka JA. Évaluation du vertige. Dans : Binder WJ. Chirurgie oto-laryngologique en clinique. New York : Thieme; 1998,71-78.) ⁽¹⁾

b. L'examen neurotologique

Un examen otologique et neurologique combiné avec une attention particulière aux mouvements des yeux et des voies vestibulaires est nécessaire chez un individu souffrant d'étourdissement.

Les oreilles sont examinées principalement pour évaluer l'état de la membrane du tympan et exclure une pathologie de l'oreille externe ou moyenne pouvant affecter la fonction de l'oreille interne. Si un son fort ou forcé (c'est-à-dire manœuvre de Valsalva, éternuements, toux) cause historiquement des vertiges/déséquilibre, les tests de « fistule » seraient recommandés *. Le phénomène de Tullio se réfère à l'étourdissement résultant de sons forts.

Le phénomène de Hennebert se produit lorsque les altérations physiques dans la pression de l'air au sein de l'oreille externe ou moyenne provoquent des vertiges. La principale conclusion objective est la présence d'un nystagmus (simplement défini comme la présence de mouvements rythmiques rapides et conjugués lents des yeux) au stimulus, que ce soit une stimulation sonore ou de la pression.

La partie neurologique de l'examen évalue principalement les nerfs crâniens et la fonction cérébelleuse et oculomotrice. Les voies de mouvement oculaire impliquées dans la poursuite lisse, les saccades, la vergence (convergence/hébergement), la fixation oculaire (stabilisation visuelle) et la suppression de VOR sont particulièrement intéressantes car leurs substrats neuronaux ont tendance à être diffusés dans le cerveau et leur fonction peut être affectée par une pathologie centrale (structurelle, métabolique, dégénérative etc.). Les yeux sont aussi soigneusement examinés pour un nystagmus spontané (voir le paragraphe ci-dessus) qui est le signe cardinal d'un dysfonctionnement vestibulaire, central ou périphérique. La démarche (force régulière et tandem) devrait également être contrôlée avec les yeux ouverts et fermés.

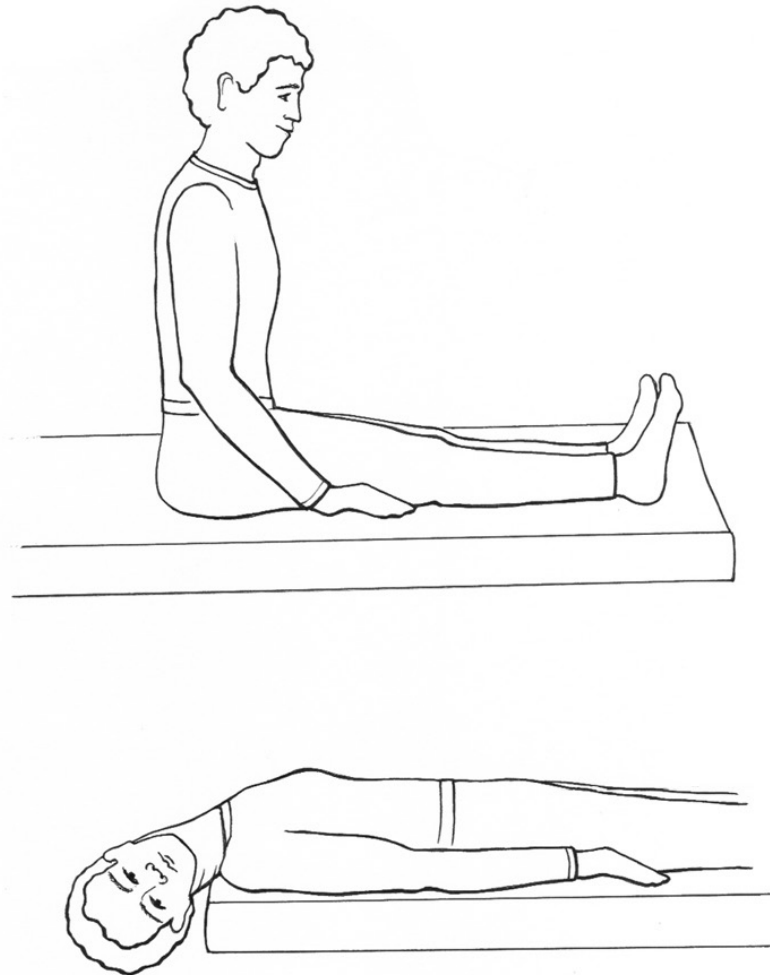
Le cas échéant, on peut aussi évaluer les réflexes tendineux profonds, la force musculaire, le sens vibratoire et la proprioception.

Les tests cliniques spéciaux de la fonction vestibulaire qui doivent être effectués sur tous les patients souffrant d'étourdissement comprennent :

* Une fistule est censée survenir lorsqu'il s'agit d'une anomalie anatomique ou physiologique impliquant soit l'os environnant de la capsule otique ou les membranes muqueuses délicates de l'oreille interne.

- **La manœuvre de poussée de la tête (ou Halmagyi)** – Ce test physiologique d'activité VOR haute vitesse/accélération détermine si les yeux se déplacent dans une direction égale mais opposée à un mouvement rapide de la tête. Un défaut/une perte VOR est généralement soupçonné(e) lorsque les yeux montrent la présence de saccades (manifestes) de réfixation pour correspondre au mouvement de la tête. On doit cependant se rappeler qu'une manœuvre de poussée de tête normale n'implique pas nécessairement que le VOR est normal. Certains individus peuvent par exemple insérer un mouvement rapide des yeux à mi-mouvement de la tête (une soi-disante *saccade cachée*) qui peut être imperceptible à l'observateur.
- **Le test de hochement de tête** – Un hochement horizontal rapide de la tête pendant environ 20 à 25 secondes peut entraîner la constatation d'un nystagmus transitoire, dirigé vers le côté opposé de l'oreille affectée par la pathologie. On le voit mieux en examinant le patient avec des lunettes de Frenzel sur ses yeux pour prévenir la fixation visuelle. En termes généraux, le nystagmus post-hochement de tête est habituellement lié au degré de perte vestibulaire du côté impliqué dans un processus physiologique complexe qui implique aussi une région appelée la zone de stockage centrale de vitesse dans le tronc cérébral.
- **Test d'acuité visuelle dynamique** – La capacité à se concentrer pendant des mouvements actifs de la tête dépend d'un VOR intact. Lorsque le VOR est déficient sur le plan bilatéral, il y a une dégradation visuelle pendant les mouvements de la tête, ce qui entraîne l'oscillopsie (dans ce contexte, l'oscillopsie est définie comme la vision brouillée avec le mouvement de la tête). Le VOR dynamique d'un individu peut être évaluée en comparant les lignes clairement visibles au repos en lisant un tableau Snellen (un œil conventionnel) ou Logmar, comparé à celles clairement observées durant le mouvement actif de la tête. Une perte d'acuité visuelle supérieure à 5 lignes (essai statiques vs dynamiques) impliquerait la présence d'une pathologie vestibulaire bilatérale.
- **Manoeuvre de Hallpike** – Aussi connue comme la manœuvre Barany-Nylen dans d'autres régions du monde, il est toujours important d'effectuer ce test sur n'importe quel patient étourdi en raison de la prévalence relativement élevée de vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB). Pendant la manœuvre, la tête du patient est tirée de la position assise à la position couchée sur un côté. Les yeux du patient sont ensuite examinés pour la présence d'un nystagmus et on détermine s'ils sont symptomatiques de l'étourdissement. On redresse ensuite rapidement le patient et ses yeux sont examinés à nouveau pour un nystagmus et/ou on détermine s'il éprouve subjectivement des étourdissements. La même manœuvre se fait sur l'autre côté. Avec un résultat de test positif vient un diagnostic sûr de VPPB. Voir la Figure 4.

Fig. 4 Manoeuvre de Hallpike côté droit



- **Suppression du réflexe oculaire vestibulaire (SROV)** - L'impossibilité d'éliminer un nystagmus physiologique pendant la rotation suggère la présence d'un défaut dans le vestibulo-cervelet (la partie phylogénétique développée la plus ancienne du cervelet composé du flocculus, du nodulus, de la luelle et de la para-luelle)

Tests de laboratoire audiolinguistiques et vestibulaires pertinents

Les résultats de tests de laboratoire doivent toujours être cliniquement corrélés à la présentation du patient étourdi. Rarement un essai en laboratoire fera indépendamment un diagnostic qui ne peut être fait sur des bases cliniques.

Cependant, les résultats des tests de laboratoire peuvent servir à quantifier la fonction et en outre établir le diagnostic au besoin.

Audiométrie

a. Audiogramme – Le test standard pour évaluer l'audition d'un individu peut être enregistré sur un graphique ou en format numérique. Dans l'audiométrie classique au son pur, l'audition d'une personne à certaines fréquences est mesurée contre la faible intensité sonore (en dB) nécessaire pour percevoir la tonalité présentée.

D'autres composants de l'audiogramme incluent la mesure du *seuil de réception des discours (SRT)* et les *scores de discrimination du discours (SDS)*. Dans les tests de TRR, des mots complexes avec un accent égal sur les deux syllabes (ce que l'on appelle les mots spondaïques tels que « hot Dog », « uptown », « baseball » etc.) sont mesurés à la plus faible intensité que le patient peut entendre. En règle générale la valeur de la SRT doit être environ égale à la moyenne de sons purs dans les fréquences de la parole à 500, 1000 et 2000 Hz. Pour les tests SDS, une liste de mots d'une syllabe simples et phonétiquement équilibrés (on les trouve couramment dans le vocabulaire anglophone quotidien, par exemple « fat », « as », « door », etc.) environ 40 dB au-dessus de leur seuil de réception du discours (SRD) sont diffusés dans l'oreille testée. La plupart des individus avec une surdité neurosensorielle normale devraient correctement identifier plus de 80 % des mots. Lorsque les scores de discrimination du discours sont particulièrement faibles, une lésion impliquant le nerf cochléaire peut être présent (c'est-à-dire un neurinome de l'acoustique/shwannome vestibulaire) et un examen plus approfondi devient nécessaire.

b. Audiométrie à réponse évoquée

La capacité de mesurer des potentiels électriques minuscules suite à une stimulation sonore de la cochlée constitue la base d'une réponse évoquée qui fournit des informations concernant l'activité électrique dans la cochlée (électrocochléographie), le long du nerf cochléaire et du tronc cérébral (réponse auditive du tronc cérébral ou RATC). Un testeur expérimenté, typiquement un audiologiste, est tenu d'effectuer ces tests techniquement exigeants.

i. Électrocochléographie (ECoG)

L'activité électrique dans la cochlée est mesurée pendant les 2 premières millisecondes de la stimulation cochléaire. La valeur de l'ECoG réside dans sa capacité à identifier la vague 1 de la réponse auditive du tronc cérébral (PEATC) et si la morphologie de forme d'onde suggère des changements qui peuvent survenir dans la maladie de Ménière et moins fréquemment dans les syndromes de canal déhiscent ou la fistule périlymphatique. Un risque accru de potentiel total d'action (SP/AP) $0,30 >$ apparaît généralement en corrélation avec le phénomène de

l'anarsaque endolympatique (le changement physiopathologique de la maladie de Ménière).

ii. Réponse évoquée auditive du tronc cérébral (RÉATC)

Synonyme du terme « potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral » (test PEATC) ce test mesure les signaux électriques pendant les 10 premières millisecondes après la stimulation cochléaire. Il est estimé que la morphologie de forme d'onde survient originalement du nerf cochléaire, et ensuite de diverses stations de relais dans le tronc cérébral avec la réponse électrique voyageant jusqu'aux centres corticaux d'audition supérieurs. Les changements dans la morphologie de la forme d'onde et de la latence de l'ABR peuvent être très utiles dans l'évaluation d'un individu atteint d'une surdité asymétrique si l'on soupçonne un neurinome de l'acoustique/shwannome vestibulaire. L'intégrité de la fonction du tronc cérébral intrinsèque est également indirectement testée comme pathologie (comme la sclérose en plaques) et elle peut affecter la transmission électrique de l'ABR.

Test vestibulaire ⁽⁴⁾

Les tests vestibulaires formels peuvent aider à identifier l'emplacement, le côté et la quantification de la fonction vestibulaire non identifiée sur la base de l'historique ou l'examen physique. Ses rôles secondaires aident également à identifier les personnes susceptibles de bénéficier d'une rééducation vestibulaire, d'une évaluation du rétablissement de la fonction vestibulaire et à déterminer s'il pourrait y avoir une contre-indication des interventions (les deux étant chimiquement ablatives ou impliquant une désafférentation chirurgicale). Le test vestibulaire peut également aider à déterminer si une intervention qui devait se traduire par une désafférentation vestibulaire a réussi.

a. Électronystagmographie/Vidéonystagmographie (ENG/VNG)

Ce test populaire de la fonction vestibulaire enregistre les mouvements oculaires avec des électrodes d'enregistrement classiques autour des yeux (le fondement de l'ENG) ou directement depuis une caméra avec la technologie de capture de vidéo infrarouge (le fondement de la VNG).

Les activités de mesure incluent une évaluation pour/de :

- nystagmus spontané ou évoqué par le regard
- fonction oculomotrice (voies de poursuite, saccade, optocinétique et fixation) qui est une mesure indirecte de l'intégrité de la CNS

- un nystagmus positionnel et de positionnement, et
- la réponse calorique

Sur la base des métriques fournies par le test calorique vous pouvez faire la comparaison de l'activité du canal semi-circulaire latéral en comparant une oreille à l'autre après la stimulation thermique. Dans un test calorique bithermique stable, on utilise de l'eau de différentes températures (alternativement à 44°C et 30°C ou 7°C au-dessus et en-dessous de la température corporelle moyenne) pour irriguer les canaux de l'oreille. Le test FOCCM mnémorique (froid opposé, chaud le même) est utilisé pour décrire la direction probable d'un nystagmus généré par la stimulation thermique. La vitesse maximale d'un nystagmus généré est enregistrée et étudiée par la formule de Jongkee qui se penche plus précisément sur la différence de l'excitabilité (le % de différence entre les côtés est supposé être le reflet de la fonction vestibulaire relative). Elle est définie par la formule suivante :

$$\frac{[(44R + 30R) - (44L + 30L)] \times 100 \%}{44R + 30R + 44L + 30L}$$

Dans de nombreux laboratoires une différence d'excitabilité de > 20 % serait jugée compatible avec une différence significative dans l'activité entre les oreilles. Alors que le test n'est pas sans inquiétude (c'est-à-dire ce n'est pas vraiment un test physiologique sur la façon comment fonctionne l'oreille interne, les résultats peuvent être touchés par la pathologie impliquant le conduit auditif, l'oreille moyenne et la mastoïde (l'hypothèse est que si la fonction du canal latéral est correspondant, cela implique une activité normale des autres parties de l'oreille interne, etc.) il demeure le cheval de bataille pour les tests vestibulaires classiques.

b. Test de potentiel myogénique évoqué par les troubles vestibulaires (PMEV)

Lorsque de brefs sons forts (0,1ms, > 100dB) sont présentés à l'oreille, on s'attend à ce qu'ils stimulent principalement la cochlée. Des recherches scientifiques fondamentales ont également déterminé qu'ils peuvent stimuler les organes otolithiques produisant une réponse myogène des muscles voisins. Les réponses de courte latence de l'extérieur du cou et des muscles extra oculaires à la stimulation sonore ont été collectivement connues comme réponses myogènes évoquées par les troubles vestibulaires ou PEMV.

Des électrodes d'enregistrement en surface placées sur le muscle sternocléidomastoïdien au niveau du cou peuvent être utilisés pour enregistrer une réponse PEMV (cPEMV) cervicale. Lorsqu'il est placé sur le pourtour inférieur de l'orbite à proximité du muscle oblique inférieur, une électrode peut enregistrer une réponse oculaire de la PEMV (oVEMP). Les réponses cVEMP sont généralement considérées comme provenant du saccule, et les réponses oVEMP de l'utricule.

L'avantage clinique des tests de cPEMV et d'oPEMV réside dans leur capacité à fournir des informations comparatives concernant les organes otolithiques et d'évaluer indirectement l'intégrité du nerf vestibulaire (divisions supérieures et inférieures). Alors que les deux tests sont techniquement faciles et relativement rapide à effectuer, une rectification (pour partialité musculaires indésirables) est souvent nécessaire pour renforcer leur fiabilité.

Malheureusement l'âge, une incapacité à générer suffisamment de tonus musculaire dans le cou et toute forme de pathologie de l'oreille moyenne entraînant une perte auditive de conduction peut entraîner une augmentation du seuil ou l'absence de réponses PEMV. Néanmoins, les réponses à amplitude accrue ainsi qu'une diminution des seuils de stimulation peuvent être identifiés chez les individus avec la maladie de Ménière, un syndrome de déhiscence de canal supérieur (DSC) ou une fistule périlymphatique.⁽⁵⁾

c. Analyse vidéo des mouvements de la tête (AvMT)

Des lunettes légères avec caméras d'enregistrement à haute vitesse intégrées enregistrent les mouvements des yeux avec un gyroscope mesurant la rotation de la tête. Celui-ci constitue la base de ce critère utilisé pour évaluer la fonction VOR semi-circulaire horizontale avec la manœuvre de poussée de tête. C'est une étude physiologique du mouvement des yeux par rapport à un mouvement rapide de la tête. Sous des circonstances normales, cela devrait avoir une unicité (mouvement de la tête / mouvement des yeux = 1). Des gains réduits sur le côté tourné impliqueraient un défaut dans le VOR. La technologie capture également la présence de saccades de réfixation. Les saccades (« rattrapage ») manifestes sont cliniquement visibles à l'œil nu. Les saccades cachées sont présentes dans un mouvement œil-à-tête correspondant qui se produit si rapidement qu'elles sont difficiles à voir (on soupçonne qu'elles peuvent indiquer un meilleur degré de compensation centrale de la déficience de VOR sous-jacente).

D'autres avantages du test AvMT incluent son insensibilité aux pathologies de l'oreille moyenne (non comme les tests caloriques et PEMV) en plus de l'habileté de tester la fonction du canal (à la fois supérieure et postérieure). Les inconvénients sont habituellement de nature technique, comme il peut y avoir le glissement des lunettes ou d'un autre objet associé aux impulsions/rotations de la tête > 200-300°/s.

d. Test scléral de fluxmètre magnétique (TSFM)

Dans ce qui serait considéré l'étalon-or pour les tests VOR, une lentille de contact en silicone avec un fil de cuivre incorporé est placé en contact direct avec la cornée et la conjonctive environnante sous anesthésie topique. Lorsqu'un individu est placé à proximité d'un champ magnétique, les mouvements des yeux causent des distorsions qui peuvent être enregistrées.

La technique enregistre avec précision les mouvements des yeux d'une extrême haute vitesse ($> 3000/s$) et est donc considérée comme idéal pour la capture de la fonction VOR à ultra-haute vitesse. Elle peut s'appliquer également aux tests en fauteuil rotatif (décrits ci-dessous) avec les fréquences d'oscillation > 2 Hz.

Le TSFM est toutefois une étude invasive (il y a des risques mineurs d'irritation/ de blessure à l'œil) et intensive nécessitant une technologie coûteuse et n'est pas utilitaire par rapport au test ENG ou PEMV. Pour cette raison, le test est généralement disponible uniquement dans les centres tertiaires, souvent dans le cadre de recherches. ^(6,7)

e. Test en fauteuil rotatif

Dans cette étude, des électrodes d'enregistrement ENG classiques ou des dispositifs d'enregistrement VNG capturent le VOR horizontal lors des rotations sinusoïdales dans un fauteuil. Les informations des deux oreilles peuvent être enregistrées simultanément. D'autres paradigmes comportent des tests supplémentaires pour l'accélération angulaire constante, l'accélération angulaire par impulsion et ce qu'on appelle un test de vitesse progressif. La mesure de phase (en considérant la vitesse du fauteuil à la vitesse maximale de phase lente du nystagmus généré) et la symétrie/l'asymétrie des mouvements oculaires enregistrés sont utilisées pour déterminer s'il existe un défaut dans le VOR horizontal. La nouvelle technologie de rotation sur l'axe vertical a été en outre utilisée pour évaluer l'activité otolithique.

Alors que l'essai est principalement physiologique (comparativement aux tests caloriques), le matériel est cher et la plupart des chaises sont limitées aux rotations de la sinusoïde jusqu'à 2 Hz, insuffisantes pour identifier le dysfonctionnement VOR à la vitesse supérieure mieux capturé dans le cadre d'études d'AvMT ou le test scléral de fluxmètre magnétique.

f. Posturographie clinique et posturographie dynamique informatisée (PDI)

Les tests développés en clinique et modifiés au domicile ou la technologie brevetée (p. ex. Equitest^{MD}) est disponible pour l'évaluation globale et la quantification de la fonction d'équilibre. Une plateforme d'équilibre mesure le centre des variations de pression et les mesures du balancement du corps évaluent l'équilibre de l'individu dans une série de tests impliquant des entrées visuelles, somato-sensorielles et vestibulaires. Les informations sont fournies au moyen de tests d'organisation sensorielle (évaluant le balancement du corps antéro-postérieur avec les yeux ouverts ou fermés) sur une surface de référence fixe ou oscillante (généralement une surface de mousse), de tests de contrôle moteur (qui évalue la capacité de l'individu à se remettre suite à une provocation externe comme un mouvement avant/arrière de la plate-forme) et de tests d'adaptation (qui évaluent les réglages moteurs quand la plate-forme s'incline vers le haut ou vers le bas).

Bien qu'elles ne soient pas particulièrement spécifiques/sensibles au dysfonctionnement vestibulaire par elles-mêmes, les limitations fonctionnelles en performance identifiées au cours des essais semblent correspondre bien avec l'inventaire des handicaps de vertige (IHV) - un outil validé démontrant comment l'étourdissement peut affecter la qualité de vie de l'individu. La posturographie peut également être utilisée durant le processus de réadaptation pour fournir des informations complémentaires sur les progrès du patient. Les technologies brevetées sont toutefois généralement coûteuses, ce qui empêche leur adoption plus généralisée par les cliniques.

Ce que les spécialistes voient couramment dans la pratique multidisciplinaire de neurotologie – Une expérience clinique au Réseau de la santé universitaire ^(8,9)

Les résultats de la Clinique de neurotologie multidisciplinaire du RUS renommée sont présentés pour donner un autre aperçu des causes fréquentes de l'étourdissement observées en pratique clinique.

Alors que l'étourdissement peut être une plainte commune des patients ayant subi un traumatisme crânien léger (en plus de maux de tête et de changements émotionnels et cognitifs) les preuves objectives de troubles vestibulaires (centraux ou périphériques) ne sont pas toujours identifiées (voir la section sur les blessures crâniennes et l'étourdissement). Bien que les causes de l'étourdissement varient de centre à centre (dans le Bureau du médecin généraliste ou le service d'urgence par exemple), les résultats des cliniques hautement spécialisées et des cliniques de référence tertiaires multidisciplinaires dédiées fournissent une richesse de renseignements démographiques bien étudiés.

Les études de cohorte longitudinales précédemment publiées par la Clinique de neurotologie multidisciplinaire du Réseau de la santé universitaire à Toronto ont révélé les catégories de diagnostic suivantes pour les étourdissements sur présentation.

<u>Diagnostic (N=1000)</u>	<u>%</u>
• Vestibulaire périphérique (associé à l'oreille interne)	65 %
• Centre vestibulaire (associé à CNS)	7,1 %
• Mixte (à la fois central et périphérique)	5,4 %
• Psychogénique (fonctionnel ou non biologique)	8,3 %
• Inconnu	13,3 %

Les troubles de l'oreille interne représentent la majorité des motifs pour les visites dans cette clinique spécialisée. Le taux d'incidence de la présentation a démontré que plus de 50 % des patients présentaient un vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) ou une vestibulopathie récurrente (VR). Alors que la maladie de Ménière et la névrite vestibulaire (labyrinthite virale aiguë) ont une présence remarquablement forte dans la clinique, leur incidence est relativement faible par comparaison.* Les suivis de l'étude de patients supplémentaires dirigés vers la clinique multidisciplinaire ont démontré une uniformité relative en termes de présentation au fil des ans.

<u>Troubles communs de l'oreille interne (N = 650) *</u>	<u>%</u>
• Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)	33 %
• Vestibulopathie récurrente (RV)	25 %
• Névrite vestibulaire (NV)	12,1 %
• Maladie de Ménière	5,7 %
• Autres	7,4 %
• Inconnu	16,8 %

*Pour les descriptions cliniques de VPPB, RV, VN et la maladie de Ménière, veuillez consulter la section « troubles périphériques (ou de l'oreille interne) communs accompagnant le vertige »

Un concept clinique important à apprécier chez ces individus étudiés était la présence de plus d'un trouble vestibulaire périphérique chez la même personne au fil du temps. Parmi les 1000 premiers patients, environ 12 % avaient plus d'un trouble de l'oreille interne reconnaissable mais distinct identifié. Par exemple, il ne serait pas inhabituel pour une névrite vestibulaire d'évoluer en VR, et ensuite en VPPB au fil du temps.

La catégorie **Autres** citée ci-dessus se composait des causes relativement rares mais intéressantes pour le dysfonctionnement vestibulaire périphérique, y compris l'ototoxicité (topique et systémique), l'anarsaque endolymphatique différée ou l'AED (considérée comme une variante de la maladie de Ménière), les attaques d'anarsaque (la crise otolithique de Tumarkin), les complications chroniques de l'oreille (c'est-à-dire la mastoïdectomie) ou la chirurgie stapédienne et la neurosyphilis.

Les causes du vertige liées au système nerveux central étaient relativement rares en comparaison, mais hétérogène dans leur présentation. La présentation de certains

troubles du SNC apparaissent toutefois relatifs dans une large mesure (c'est-à-dire les troubles cérébrovasculaires et le déficit sensoriel ont tendance à affecter la plupart des individus après la 7ème décennie de vie)

<u>Troubles communs de la CNS (N = 71)</u>	<u>%</u>
1. Dégénérescence vestibulo-cérébelleuse idopathique**	27,5 %
2. Maladies cérébrovasculaires (AVC, AIT, IVB)	21,0 %
3. Sclérose en plaques	14,5 %
4. Multiples déficits sensoriels (MDS)	10,9 %
5. Autres (encéphalite, PSP, tumeurs, etc.)	26,0 %

Troubles périphériques (ou de l'oreille interne) communs accompagnant le vertige

Bien que les causes de l'étourdissement peuvent être exhaustives dans un texte donné, il faut comprendre que « les choses communes sont communes ». Le Tableau 1 ci-dessous décrit les types de troubles vestibulaires périphériques communs, habituellement observés en pratique clinique. Il est un guide simple et pratique des troubles les plus fréquemment observés. Les troubles peuvent être différenciés en termes généraux par la durée du vertige et on peut déterminer s'ils sont associés à la dysfonction auditive (c'est-à-dire à une perte auditive, acouphènes ou plénitude sonore)

Clé : AVC = accident vasculaire cérébral, AIT = accident ischémique transitoire, IVB = insuffisance vertébrobasilaire, PSP = paralysie supranucléaire progressive

** Le terme « ataxie cérébelleuse avec vestibulopathie bilatérale » (ACVB) a été récemment créé pour décrire les individus avec des preuves de dégénérescence vestibulaire centrale et périphérique.

Tableau 1

Cinq causes de dysfonctionnement de l'oreille interne (1)

Trouble	Durée du vertige	Perte d'audition	Acou- phène	Plénitude sonore
VPPB	secondes	-	-	-
Maladie de Ménière	minutes à heures	PANS fluctuante *	+	+
Atteinte vestibulaire récur- rente	minutes à heures	-	-	+/-
Névrite vestibulaire (NV)	jours à semaines	-	-	-
Neurinome acoustique (Schwannome vestibulaire)	« déséquilibre »	Perte progres- sive avec faible discrimination de discours	+	-

* PANS = perte d'audition neuro-sensorielle

a. Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) ⁽¹⁰⁾

Non comme le vertige de position bénin (VPB), le VPPB est la cause la plus fréquente du vertige identifié sur le plan clinique. Dans sa description classique, les patients subissent des attaques de vertige éphémères (généralement d'une durée de 5 à 30 secondes) associées à certains mouvements de la tête provocateurs (c'est-à-dire en se levant, penchant, retournant dans le lit sur le côté affecté). La plupart du temps, le VPPB se produit spontanément mais il peut être fréquemment identifié suite à un traumatisme crânien, des troubles viraux impliquant l'oreille interne et une chirurgie de l'oreille (chirurgie mastoïde et stapédienne en particulier). Il peut être unilatéral ou bilatéral dans sa présentation.

Il est généralement estimé que la physiopathologie de cette maladie est consécutive à une pénétration de débris particuliers (que l'on considère généralement comme symptôme d'otoconies déplacées de l'utricule et du saccule) dans le canal semi-circulaire postérieur, qui se déplacent librement dans le canal après un mouvement de la tête (canalolithiase) ou se fixent eux-même à la cupula de son extrémité en forme d'ampoule (cupulolithase). Les canaux semi-circulaires horizontaux et supérieurs peuvent être affectés par le même processus pathologique, mais dans une moindre mesure (le canal semi-circulaire postérieur est le canal dépendant le plus de la gravité en position verticale).

Dans le cas d'une canalolithiase du canal postérieur classique (qui semble être de VPPB) la manœuvre de Hallpike sur côté affecté provoque un sentiment de vertige chez l'individu après un laps de temps latent de quelques secondes. Il y a

un nystagmus battant rotatoire géotropique (vers le sol) associé qui dure de 5 à 30 secondes, qui croît et décroît pendant cette période. Le patient est souvent nauséux au point de vomissements. Lorsque la tête est redressée de la position suspendue, on trouve un renversement du nystagmus (un renversement agéotrope) pendant une durée plus courte. Encore une fois, le patient peut être vertigineux et avoir des nausées. La répétition des tests semble généralement fatiguer la réponse.

La plupart des cas de VPPB ont tendance à disparaître spontanément, bien que la récurrence n'est pas rare (surtout dans le cadre des blessures post traumatiques). Les exercices de physiothérapie se sont avérés efficaces dans le traitement de cette condition. Les thérapies couramment pratiquées incluent la manœuvre d'Epley (ou la procédure de repositionnement des particules), les exercices de Brandt-Daroff pour l'accoutumance/adaptation et la manœuvre libératoire de Semont.

Si le VPPB ne disparaît pas spontanément ou s'avère être récalcitrant aux manœuvres de physiothérapie, des options chirurgicales peuvent être considérées. Les procédures telles que la labyrinthectomie (si la personne concernée n'a aucune audition dans une oreille sourde affectée), la neurectomie vestibulaire et neurectomie singulière deviennent historiquement une possibilité. À présent, la chirurgie pour l'occlusion semi-circulaire postérieure a largement remplacé toutes ces procédures pour la gestion sécuritaire/efficace de cette affection. ⁽¹¹⁾

b. Maladie de Ménière

La maladie de Ménière peut varier dans sa présentation (les patients ne présentent toujours pas tous les symptômes généralement attendus ensemble). Dans sa description classique, les patients éprouvent des attaques récurrentes de vertige épisodique pouvant durer plusieurs minutes à plusieurs heures en raison d'acouphènes ou d'une perte d'audition neuro-sensorielle fluctuante (généralement dans les basses fréquences au départ) souvent associée à une sensation de pression ou de plénitude dans l'oreille affectée. Des variantes établies incluent le syndrome de Lemoyez (résolution de perte auditive et des acouphènes avec l'apparition d'une crise vertigineuse), les crises otolithiques de Tumarkin (soudaines chutes inexplicables ou anarsaque en raison de dysfonctions otolithiques affectant les voies vestibulospinales) et l'anarsaque cochléaire (fluctuation d'audition, acouphènes et/ou plénitude sonore sans une attaque vertigineuse).

La maladie de Ménière est estimée survenir chez 1/2500 personnes, avec le pic d'incidence entre les âges de 30 à 60 ans. Cependant, les estimations sont invariablement obscurcies par les critères d'entrée vagues appliqués dans les études épidémiologiques les plus publiées. L'engagement unilatéral est typique, mais au cours de la durée de vie du patient il est estimé qu'une participation bilatérale peut survenir plus de 50 % du temps. Les études démographiques antérieures du Royaume-Uni suggèrent qu'environ 95 % des patients présenteront tous les 3

symptômes de la maladie de Ménière dans les 5 ans après l'apparition des premiers symptômes. Des périodes de rémission et d'exacerbation demeurent la règle. ⁽¹²⁾

La physiopathologie est généralement considérée comme résultat de l'anarsaque endolymphatique idiopathique (distension des membranes muqueuses délicates de l'oreille interne). Cela à son tour conduit à des ruptures de la membrane dans l'oreille interne entraînant une attaque. La théorie Na + -K + impliquant le mélange de fluides de l'oreille interne (pérylymphe et endolymph) possédant différents constituants ioniques est souvent utilisée pour expliquer les fondements physiologiques pour l'attaque de Ménière aiguë. Cette théorie a quelques mérites si l'on examine les résultats au cours des électrocochléographies et les observations concernant la tendance d'un nystagmus à changer de direction lors d'une attaque aiguë. Néanmoins, il reste toujours à prouver que l'anarsaque est la cause physiopathologique réelle par opposition à un changement pathologique de l'oreille interne non spécifiques découlant de nombreuses autres causes possibles.

Afin d'uniformiser les critères de diagnostic cliniques de la maladie de Ménière, l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) en 1995 a formulé les recommandations suivantes pour les rapports cliniques. ⁽¹³⁾

a. Maladie de Ménière définitive

La maladie de Ménière définitive en plus d'une confirmation histopathologique lors de l'autopsie.

b. Maladie de Ménière définitive

Deux ou plus épisodes définitives spontanées de vertiges d'une durée de 20 minutes ou plus

Documentation audiométrique de perte auditive au moins une fois

Acouphènes ou plénitude auditive dans l'oreille traitée

Autres causes exclues

c. Maladie de Ménière probable

Un épisode définitif de vertige

Documentation audiométrique de perte auditive au moins une fois

Acouphènes ou plénitude auditive dans l'oreille traitée

Autres causes exclues

d. Maladie de Ménière possible

Vertige épisodique de type Ménière sans perte auditive documentée.

Perte d'audition neuro-sensorielle, fluctuante ou fixe historique avec déséquilibre mais sans épisodes définitives.

Autres causes exclues

En général, la majorité des patients atteints de la maladie de Ménière nécessitent un traitement symptomatique et doivent être rassurés que leurs attaques sont relativement peu fréquentes. Les mesures préventives soulignent en particulier la modification de l'alimentation (alimentation faible en sel, éviter la caféine, etc.). La prise en charge médicale est fondée sur la prévention de l'anasarque (l'utilisation de diurétiques, thérapies de facteur anti-sécrétoire, etc.) ou la minimisation des réactions neurochimiques (vasodilatatrice et agonistes d'histamine (c'est-à-dire la bêtahistine), bloqueurs des canaux Ca²⁺ + etc.). Les thérapies intratympaniques de l'oreille moyenne impliquent l'aminoside (principalement la gentamicine) ou les injections de stéroïdes (principalement la dexaméthasone). La chirurgie est généralement entreprise lorsque la maladie unilatérale ne parvient pas à passer à la rémission spontanée ou répondre à la prise en charge médicale. Ces procédures peuvent comprendre une intervention chirurgicale sur le sac endolymphatique, une labyrinthectomie, une neurectomie vestibulaire ou une intervention chirurgicale de ténotomie.

c. Vestibulopathy récurrente (VR) ⁽¹⁴⁾

La « vestibulopathie récurrente » (VR) est un terme descriptif et a été la 2e cause la plus courante du vertige (après le VPPB) identifiée par la Clinique multidisciplinaire de neurotologie du RUS. Par définition, la VR se réfère aux attaques récurrentes de vertige épisodique (durée semblable à ceux trouvés dans la maladie de Ménière) sans perte d'audition, acouphène ou dysfonctionnement neurologique focal. La cause de la VR reste connue, mais on soupçonne qu'elle découle d'un dysfonctionnement vestibulaire transitoire, peut-être véhiculé par un virus.

Les études de l'histoire naturelle ont démontré qu'au cours d'un suivi longitudinal de plus de 8½ ans, 60 % des patients ont passé à la rémission spontanée et seulement 10 % ont continué d'avoir des attaques actives de vertige. L'évolution de la maladie de Ménière classique s'est produite dans 15 % des patients, le VPPB dans 10 %, et un autre 5 % étaient atteints d'une forme soupçonnée de dysfonctionnement vestibulaire périphérique. Il n'y avait aucun développement du dysfonctionnement de la CNS. En général, l'examen neurotologique et l'audiométrie étaient normaux chez 22 % des patients présentant une réduction calorique tel que noté sur l'ING.

Le traitement est purement symptomatique.

d. Névrite vestibulaire (névrite)

Souvent synonyme du terme « labyrinthite » pour le médecin de famille, cette condition résulte probablement d'une désafférentation induite virale aiguë du nerf vestibulaire (le virus de l'herpès simplex et le zona sont impliqués). La personne touchée subit une grave crise de vertige d'une durée typique de quelques jours ou

semaines non associée à une perte auditive, aux acouphènes ou aux indices de dysfonctionnement neurologique focal. Le test calorique dans l'environnement aiguë révèle une réponse calorique profonde ou absente sur le côté affecté. Chez environ 50 % des patients, la réponse calorique retourne à la normale dans un délai de 6 mois. La compensation de CNS se produit généralement chez les personnes dont les réponses caloriques ne récupèrent pas spontanément.

Le traitement est généralement symptomatique avec des sédatifs vestibulaires fournis durant la phase vertigineuse aiguë. Les essais de corticostéroïdes par voie orale ont donné de résultats mixtes, selon une méta-analyse systématique récente⁽¹⁵⁾. La thérapie de réadaptation vestibulaire s'est révélée efficace à favoriser la compensation vestibulaire et la neuro-plasticité. Si le vertige aigu dure pendant plus de 2 semaines, il peut être nécessaire d'envisager des études afin d'exclure une cause CNS.

e. Schwannome vestibulaire (neurinome acoustique)⁽¹⁶⁾

Les tumeurs bénignes du nerf vestibulaire demeurent une cause rare de vertiges. Néanmoins, il serait important de ne pas en manquer une. Bien que le terme « neurinome de l'acoustique » est souvent utilisé indifféremment pour des motifs histopathologiques, il s'agit réellement de schwannomes vestibulaires (survenant des cellules de schwann qui recouvrent les neurones vestibulaires). Ils sont rares (peut-être dans 1/10 000 habitants), bien qu'on soupçonne que leur incidence peut être à la hausse en raison de notre capacité à détecter des tumeurs plus petites et parfois indirectement sur l'IRM intracrânienne routinière. L'affectation bilatérale implique généralement la condition du NF-2 (un trouble génétique autosomique dominant résultant d'une anomalie impliquant le chromosome 22).

Les petits V présentent généralement avec une surdité neurosensorielle asymétrique inexplicée et/ou des acouphènes. À mesure que la tumeur se développe, elle peut compresser des structures dans l'angle ponto-cérébelleux (CP), provoquant plusieurs paralysies des nerfs crâniens, des anomalies de mouvement oculaire, un nystagmus et l'hydrocéphalie.

Une maxime importante à retenir est que « *une perte auditive neurosensorielle asymétrique inexplicée est un neurinome de l'acoustique jusqu'à preuve du contraire* ». Les tests permettant de confirmer ou d'exclure un neurinome de l'acoustique comprennent l'audiométrie ABR, le CT et le balayage IRM. Parmi celles-ci, l'IRM est généralement considérée comme « l'échelon-or ». Les paradigmes de gestion comprennent une épreuve de gestion conservatrice (approche « attendre et balayer »), la radio chirurgie stéréotaxique ou l'élimination par microchirurgie.

f. Autres causes

Les causes rares du dysfonctionnement vestibulaire périphérique incluent l'ototoxicité (systémique et topiques), l'anarsaque endolymphatique différée (AED), les attaques d'anarsaque (la crise otolithiques de Tumarkin), les complications de l'otite moyenne

suppurée chronique (CSOM) et sa chirurgie (c'est-à-dire la mastoïdectomie), les syndromes déhiscent du canal et la neurosyphilis.

Données démographiques de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1988-2014

La conclusion prépondérante de la littérature publiée associant un traumatisme crânien au vertige/à l'étourdissement est rare et n'est pas appréciée malgré sa fréquence après les traumatismes crâniens légers. La collection de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS de 1988 à 2014 représente l'un des plus grandes bases de données potentielles disponibles ayant évalué plus de 3 400 travailleurs avec des blessures à la tête. Ils présentaient tous des plaintes d'étourdissement suite à un traumatisme crânien subi au travail. Tous ont subi une évaluation neurotologique approfondie qui comprenait un examen neurotologique formel et des tests en laboratoire de l'oreille interne. Les résultats décrits ci-dessous fournissent une perspective unique sur les données volumineuses afin d'identifier quel type de dysfonction neurotologique se produit après le traumatisme crânien.

Les hommes sont plus à risque de traumatismes crâniens subis au travail par rapport aux femmes, ce qui est probablement attribuable à leur tendance de choisir un travail physique (c'est-à-dire la construction). Les changements démographiques devraient être attendus à l'avenir, car les femmes occupent plus souvent des emplois qui étaient autrefois considérés comme des professions masculines typiques. (Tableau 2) Il y a une plus forte prévalence de lésions subies au travail entre 35 à 65 ans. (Figure 5)

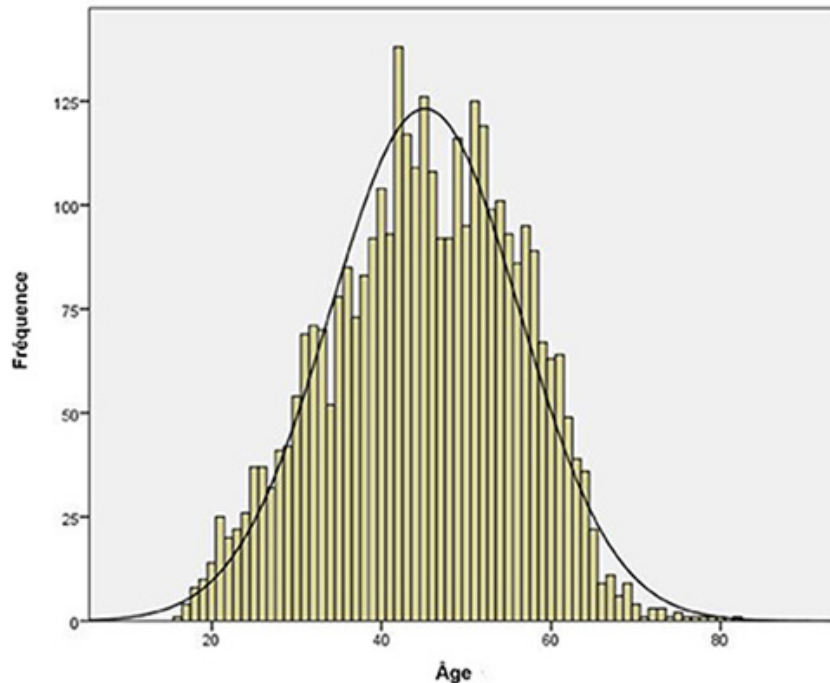
Données démographiques : Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1988-2014

Tableau 2

N = 3438	Cas	%
Femelle	987	28,70 %
Mâle	2451	71,30 %

Figure 5

Répartition par âge : Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1988-2014



Selon la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS, la majorité des blessures de travail (environ 77 %) sont survenues suite à une chute (39,4 %) ou une contusion (38 %). Les accidents d'automobile (10,2 %) impliquaient habituellement les conducteurs de camions commerciaux. Les agressions en milieu de travail ont une prévalence plus élevée, affectant les professionnels de la santé (infirmières et travailleurs de soutien personnel (ITSP) plutôt que les professionnels de la sécurité ou la police). Les causes rares d'un traumatisme subi au travail au cours des 25 années d'évaluation comprenaient les explosions (typiquement les mécaniciens des pneus) et l'électricité (électriciens/ouvriers). (Tableau 3, Figure 6)

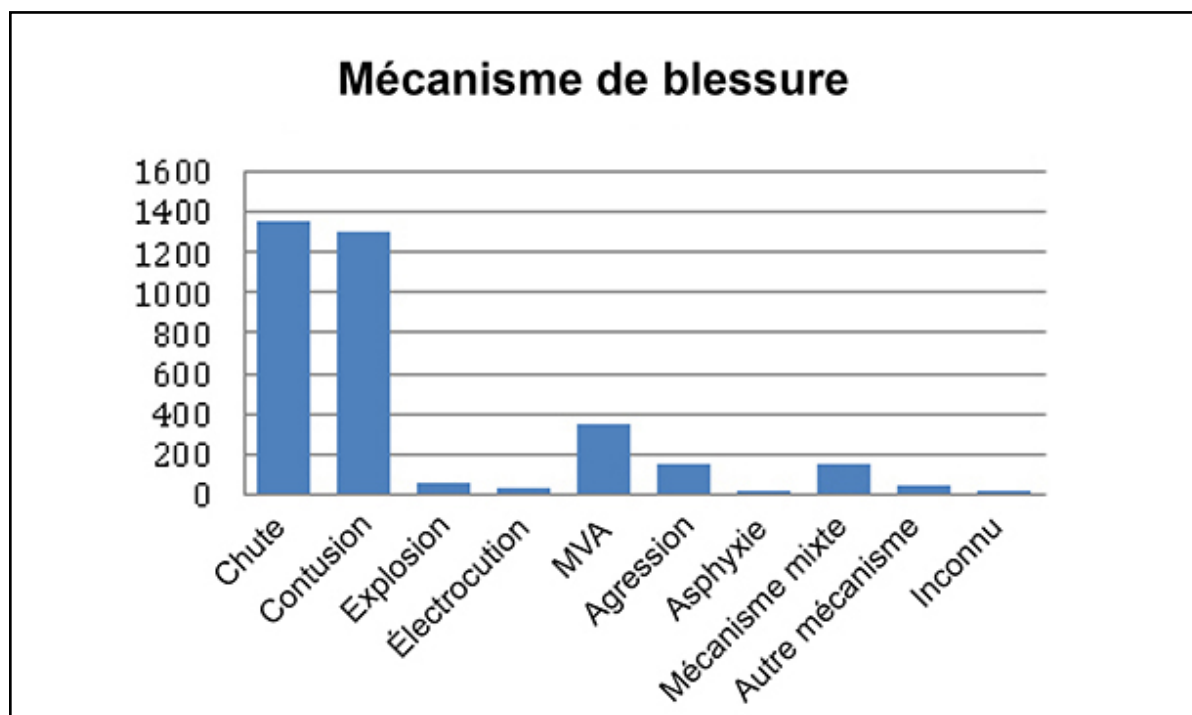
Tableau 3

Mécanisme de blessure (n = 3438) de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014

Chute	1356	39,4 %
Contusion	1308	38,0 %
MVA	352	10,2 %
Mécanisme mixte	149	4,3 %
Agression	142	4,1 %
Explosion	52	1,5 %
Autre mécanisme	44	1,3 %
Électrocution	26	0,8 %
Asphyxie	5	0,1 %
Inconnu	4	0,1 %
Total	3438	100,0 %

Figure 6

Mécanisme de blessure (n = 3438) de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014



L'éventail de gravité des blessures entraînées par des chutes et des contusions varie de légère à sévère. Les chutes pourraient impliquer un simple glissement sur une

surface glacée jusqu'à une chute d'une hauteur en travaillant sur une échelle/dans un chantier par exemple. Les contusions pourraient impliquer une simple bosse sur la tête sans perte de conscience causée par le contact avec une porte de placard, jusqu'à un grave traumatisme crânien fermé avec blessures / séquelles neurologiques graves mortelles. Dans l'ensemble, la majorité des blessures à la tête ont été jugées mineures (77,98 %) * Les traumatismes crâniens fermés par eux-mêmes ou avec une fracture du crâne ont été identifiés dans 7,65 % et 10,99 % des patients respectivement. Les fuites du liquide cérébro-spinal (LCS) post-traumatiques étaient rares et généralement associées à une fracture du crâne. Une fracture du crâne ne s'identifiait pas toujours radiologiquement. (Tableau 4a). La majorité des blessures (66,3 %) n'ont pas été associées à une perte de conscience (LOC), mais lorsque celle-ci est présente, elle dure généralement de 5 minutes. Une PDC de > 24 heures avait tendance à être associée à un traumatisme crânien plus grave et aux séquelles neurologiques permanentes (tableau 4 b, Figure 7).

Tableaux 4 a,b Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014

a. Gravité de la blessure (à partir de preuves cliniques et d'imagerie)

1	Traumatismes crâniens légers	2681	77,98 %
2	Traumatismes crâniens fermés	263	7,65 %
3	Traumatismes crâniens fermés + fracture du crâne	378	10,99 %
4	Fracture du crâne ouverte/composée	23	0,67 %
5	Traumatisme crânien léger + fuite de liquide céphalorachidien	2	0,06 %
2 + 5	Traumatisme crânien fermé + fuite de liquide céphalorachidien	1	0,03 %
3 + 5	Traumatisme crânien fermé + fracture du crâne + fuite de CSF	22	0,64 %
4 + 5	Fracture du crâne ouvert + fuite de liquide céphalorachidien	6	0,17 %
	Inconnu	62	1,80 %
	Total	3438	100,00 %

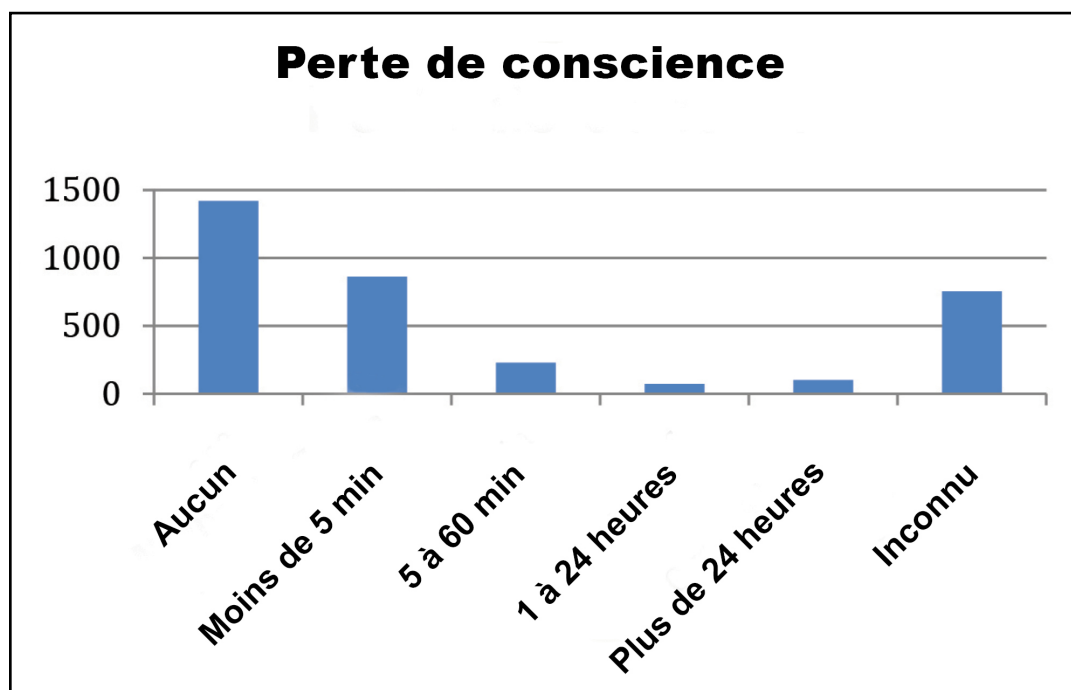
* Aux fins de la définition, un traumatisme crânien mineur (léger traumatisme crânien (LTC) est communément défini comme une blessure à la tête avec un score de Glasgow de 13-15, une résolution de l'amnésie post-traumatique en 24 heures et une perte de conscience pendant moins de 30 minutes. ⁽¹⁷⁾

b. Durée de la perte de conscience (PC)

Heure	Nombre de travailleurs	Pourcentage
Aucun	1419	41,3 %
Moins de 5 min	861	25,0 %
5-60 min	229	6,7 %
1-24 heures	74	2,2 %
Plus de 24 heures	102	3,0 %
Inconnu	753	21,9 %
Total	3438	100,0 %

Figure 7

Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014



Les causes spécifiques des vertiges/étourdissements identifiées ou supposées avoir un effet traumatique selon la Base de données neurotologique de CSPAAT du RUS

Diagnostiques de la Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014 (N = 3 438)

De la perspective neurotologique, tous les travailleurs ayant subi des blessures à la tête avait des plaintes subjectives d'étourdissement comme leur point d'entrée dans la Base de données neurotologique de CSPAAT du RUS. La plainte la plus fréquente était un historique subjectif de vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) (17,7 %)

ou des conclusions objectives de VPPB confirmées par la manœuvre de Hallpike (3,5 %). Un petit pourcentage ont démontré des tendances de nystagmus atypiques dans la manœuvre de Hallpike pour une localisation semi-circulaire postérieure qui pourrait éventuellement indiquer la participation d'autres canaux semi-circulaires (supérieur ou latéral) ou de contributions otolithiques (1,4 %).

Environ 18,5 % des travailleurs ayant subi une blessure à la tête ont démontré une perte de fonction cochléaire ou vestibulaire dans les essais en laboratoire uniquement. Les diagnostics de troubles vestibulaires périphériques comprennent généralement un spectre de diagnostics cliniques de l'oreille interne (la majorité avait une perte vestibulaire fixe stable résultant de leur blessure et nécessitant un certain temps pour le processus de compensation). Les psychogènes présumés (étourdissement moyennement inexplicé ou non-biologique) sont très présents dans cette base de données (27,5 %) et ont été la plus importante catégorie de diagnostic. Un nombre important de personnes présentant des plaintes d'étourdissement pouvaient avoir un historique/résultat suggérant une cause vestibulaire périphérique qui est restée inconnue (20,3 %). Environ 6,1 % ne pouvaient pas être diagnostiquées avec confiance. Voir le tableau 5.

Tableau 5

a. Diagnostic		N	%
VPPB			
	VPPB typique	119	3,5 %
	VPPB atypique	49	1,4 %
	Historique de VPPB	609	<u>17,7 %</u>
			22,6 %
Cochléaire +/- Perte vestibulaire*		801	18,5 %
Périphériques Diagnostic vestibulaire		149	4,33 %
Vestibulaire centrale		24	0,7 %
Psychogène (non-biologique)		947	27,5 %
Inconnu		698	20,3 %
Aucun diagnostic		208	6,1 %

Analyse des sous-groupes de la Base de données neurotologiques de CSPAAAT du RUS 1998-2014

Une analyse de sous-groupes de personnes ayant un dysfonctionnement cochléovestibulaire et des diagnostics vestibulaires périphériques est illustrée dans les tableaux 6 a, b respectivement.

Tableaux 6 a. b

a. Perte cochléaire +/-vestibulaire * (N = 950, 27,2 % de la base de données)

	N	%
Perte cochléaire	333	9,7 %
Perte vestibulaire	418	12,2 %
Perte cochléovestibulaire	199	5,8 %

b. Diagnostic vestibulaire périphérique (N = 149, 4,33 % de la base de données)

Atteinte vestibulaire récurrente (AVR)	34	0,99 %
VR d'origine otolithique	18	0,52 %
Ménière **	11	0,32 %
Retard endolymphatique		
Anarsaque (DEI)	5	0,15 %
Attaques d'anarsaque	4	0,12 %
Autre	77	2,24 %
Total	149	4,33 %

** Parmi lesquels 6 travailleurs blessés étaient atteints de la maladie de Ménière définitive et 5 avait des symptômes possibles de la maladie Ménière (selon le rapport AAO-HNS CHE de 1995 du diagnostic et de l'évaluation de la réponse au traitement chez les patients atteints de la maladie de Ménière)

Dans l'ensemble, 950 travailleurs ayant subi une blessure à la tête présentaient des signes d'une perte cochléaire, vestibulaire ou mixte (cochléovestibulaire) identifiée en laboratoire. Cela suggère qu'environ 25 % avaient des anomalies qui pourraient être identifiées par le moyen d'essais en laboratoire d'audiologie et vestibulaire. Il faudrait cependant une corrélation clinique sur une base individuelle en essayant de déterminer si la blessure était elle-même causale, que les conclusions soient liées à une perte préexistante ou considérées comme fausses sur le plan technique.

Le sous-ensemble de diagnostic vestibulaire périphérique couramment impliqué comprend les personnes ayant subi une perte vestibulaire fixe chronique en raison de traumatismes labyrinthiques. Des attentats épisodiques des vertiges ont été diagnostiqués comme étant compatible avec soit une vestibulopathie récurrente (VR) ou une VR avec caractéristiques otolithiques déterminées principalement quand leur historique suggérait une condition semi-circulaire (c'est-à-dire une sensation de rotation) ou otolithique (sensation de flottaison et de basculement). Le diagnostic de la maladie de Ménière post-traumatique, l'anarsaque endolymphatique différée et les

attaques d'anarsaque étaient décidément rares dans cette base de données. (Voir la section Causes communes et controversées du vertige post-traumatique ci-dessous).

Causes communes et controversées du vertige post-traumatique

1. Causes reconnues communes de l'étourdissement associé à un traumatisme

1. VPPB post-traumatique
2. Anasarque endolymphatique différé (AED)
3. Perte vestibulaire traumatique en raison d'une blessure directe à l'oreille interne

2. Diagnostics controversés de l'étourdissement post-traumatique

1. Déséquilibre d'origine cervicale
2. Migraine vestibulaire post-traumatique
3. Formation de fistules périlymphatiques
4. La maladie de Ménière post-traumatique et l'anasarque post-traumatique

Causes reconnues communes de l'étourdissement associé à un traumatisme

a. VPPB post-traumatique

Il a été clairement établi que le VPPB peut survenir suite à un traumatisme crânien. Les mécanismes de VPPB post-traumatique sont généralement basés sur les effets de cisaillement du traumatisme à l'oreille interne qui se traduisent par une lésion cellulaire directe ou plus probablement la libération de l'otocon couvrant le saccule ou l'utricule. Les débris particuliers gravitent ensuite dans la circulation du canal semi-circulaire postérieur. Les termes *canalolithiase* et *cupulolithase* sont utilisés pour décrire l'emplacement particuliers et expliquer la base pathophysiologique du nystagmus généré.

Certaines caractéristiques distinctives des VPPB post-traumatiques par rapport à sa variante spontanée sont notamment :

- plus susceptibles de persister et de ne pas passer à la rémission spontanée
- plus susceptibles d'être bilatéral
- moins sensibles aux manœuvres de kinésithérapie
- plus susceptibles de nécessiter une intervention chirurgicale (c'est-à-dire l'occlusion du canal PSCC) pour un traitement définitif dans les cas considérés comme invalidants par le patient. ⁽¹¹⁾

b. Anasarque endolymphatique différée ⁽¹⁸⁾

Alors que le traumatisme peut entraîner une perte complète de l'audition chez un individu, il n'implique pas nécessairement une perte similaire de toutes les fonctions vestibulaires. Dans le cas où le phénomène de l'anarsaque endolymphatique différé (HED) est diagnostiqué lors des attaques récurrentes de vertige, une condition semblable à la maladie de Ménière se produisent dans l'oreille ayant connu une perte auditive neurosensorielle unilatérale profonde, souvent de nombreuses années auparavant. Un traumatisme peut être une telle cause possible de la perte auditive.

Selon l'ancienne littérature japonaise, environ 30 % des patients ont développé des attaques récurrentes de vertige épisodique au cours de leur vie après une surdité neurosensorielle profonde (quelle qu'en soit la cause). ⁽¹⁹⁾ Une variante clinique un peu plus rare d'AED postule pour l'AED controlatéral où les patients ont ressenti des signes et symptômes de la maladie de Ménière classique dans l'oreille opposée.

Comme les crises de vertige sont incapacitantes, les options chirurgicales peuvent être considérées si un traitement médical ou des thérapies intratympaniques (à base d'aminosides ou de stéroïdes) se révèlent inefficaces. Une labyrinthectomie osseuse totale est généralement recommandée et semble réussir à 100 % à éliminer les vertiges, à condition qu'il n'y ait aucune contre-indication (c'est-à-dire que l'oreille devenue sourde est la seule oreille avec la fonction vestibulaire). Contrairement à la maladie de Ménière, le développement de symptômes post-chirurgie de l'oreille controlatérale non opérée est considéré comme extrêmement rare. ⁽²⁰⁾

c. Perte vestibulaire traumatique en raison d'une blessure directe à l'oreille interne ⁽¹⁷⁾

La perte de la fonction vestibulaire peut résulter d'un traumatisme direct à l'oreille interne. Une blessure de la voie vestibulaire centrale est moins probable mais lorsqu'elle est présente, impliquerait généralement des blessures du tronc cérébral grave avec hémorragie et lésions axonales diffuses.

La compensation d'une perte de vestibulaire unilatérale stable chronique est généralement la norme attendue. Le processus de compensation cependant peut être compromis en particulier par l'immobilité et la poursuite de la thérapie de rééducation vestibulaire pour lésions utilisant des sédatifs par des thérapeutes qualifiés peut jouer un rôle important en favorisant le processus d'indemnisation et la plasticité vestibulaire.

Si la condition ne s'améliore pas, on devrait considérer la présence d'une pathologie impliquant l'oreille interne controlatérale ou toute dynamique psychologique néfaste post traumatisme crânien ayant besoin d'une attention accrue. On doit souligner le traitement d'un trouble sous-jacent de l'humeur (dépression, anxiété).

Diagnostics controversés du vertige post traumatique

Certains diagnostics dans la littérature de traumatisme crânien se rapportant à des étourdissements/vertiges génèrent la controverse dans la littérature mondiale malgré le fait qu'ils sont fréquemment cités. Ils sont souvent controversés parce qu'ils impliquent une série de patients pour lesquels des explications plus probables existent ou il n'y a aucun paramètre objectif pour le diagnostic. Quelques-uns de ceux-ci selon l'expérience de l'auteur sont mentionnés ci-dessous.

a. Déséquilibre d'origine cervicale

Beaucoup de disciplines indépendantes de neurologie/neurotologie ont cherché à évoquer des blessures au réflexe cervico-oculaire (RCO) des propriocepteurs du cou parmi les causes d'étourdissement du patient. Les promoteurs des vertiges survenant d'un trouble associé à une entorse cervicale (TAEC) causé par une blessure de flexion/extension des propriocepteurs du cou ne sont mentionnés que rarement. Il existe toutefois une controverse sur la base anatomique que le CdR apparaît rudimentaire chez l'homme par rapport aux animaux sans fovéa (lapins, oiseaux), et qui n'existe aucun test de diagnostic spécifique pour le confirmer de façon indépendante et la pathologie / l'importance du préjudice causé aux propriocepteurs du cou n'est pas bien définie (c'est-à-dire l'écart inexplicé entre patients avec cervicalgie grave sans vertige et ceux qui se plaignent de vertige modéré avec douleurs légères au cou). Une excellente revue en 2001 par Brandt et Bronstein met en évidence les controverses et l'absence de preuve d'un mécanisme cervical où d'autres explications sont presque toujours possibles. ⁽²¹⁾

b. Migraine vestibulaire post-traumatique

Les maux de tête généralisés et les migraines sont fréquemment signalés suite à un traumatisme crânien. L'association des migraines et des vertiges (vertige migraineux) a été signalée en dehors du traumatisme crânien. L'étourdissement post traumatisme crânien en collaboration avec des migraines est souvent décrit comme une sensation de basculement, de flottaison, de déséquilibre ou d'ivresse. Le patient décrit rarement un vertige réel. L'association de ces deux conditions dans une certaine mesure pourrait refléter la similarité des migraines et de l'étourdissement dans la population générale.

On ne peut déterminer si le traumatisme est en fait causal car il n'y a eu aucun essai clinique traitant spécifiquement les vertiges post-traumatiques. ⁽¹⁷⁾ La faible corrélation entre la gravité du traumatisme et le développement de migraines suggère spécifiquement que d'autres mécanismes, tels que les changements émotifs chez un individu après un traumatisme crânien en conjonction avec la prédisposition établie aux facteurs pour la migraine (antécédents familiaux comme le mal des transports, les symptômes de « cerveau-gel » en mangeant des glaces etc.) peuvent être plus importants que le préjudice réel lui-même.

Dans le cadre d'un historique d'étourdissement associé au développement de migraines fréquentes et invalidantes, un essai de thérapie prophylactique de la migraine ne semble pas déraisonnable.

c. Fistule périlymphatique (FPL)

La rupture de la membrane de fenêtre ronde (d'autres sites pourraient théoriquement inclure la fenêtré ovale et à travers les défauts dans la capsule otique) suivant un traumatisme permettrait une fuite de la périlymphe de l'oreille interne dans l'espace de l'oreille moyenne. Alors que la fistule périlymphatique rare a été signalée à la suite de barotraumatisme, de traumatisme pénétrant, d'interventions chirurgicales (notamment la chirurgie stapédienne) et après un effort physique. ⁽²²⁾ La controverse existe non pas tant dans la suite de la présentation aiguë d'un épisode traumatique mais l'existence d'une forme chronique et récurrente de la condition de fuite de fluide intermettent donnant lieu à des attentats épisodiques de vertiges et/ou de déséquilibre. ⁽²³⁾ Un facteur de confusion importante comprendrait des fistules de l'oreille interne traumatiques induites entre les espaces endolymphatiques et périlymphatiques alternativement.

Les symptômes ont par moments imité ceux de la maladie de Ménière. Les résultats de test positifs de la fistule à pression positive dans le conduit auditif (signe de Hennebert), le bruit fort (phénomène de Tullio) et le serrage (manœuvre de Valsalva) en plus de ratios SP/AP élevés (> 0,30) sur ECoG étaient autrefois considéré comme pathognomoniques d'un CHP. Ils peuvent cependant être présents dans la maladie de Ménière, les syndromes de déhiscence du canal supérieur et la neurosyphilis impliquant la capsule otique.

Dans la situation aiguë (surtout après pénétration traumatisme ou post chirurgie), le traitement est généralement conservateur avec le repos au lit et l'élévation de la tête. La majorité des fistules se guérissent spontanément. La détérioration persistante de la fonction auditive ou vestibulaire serait toutefois une indication d'exploration chirurgicale de réparation/étanchéité du site de fuite

d. La maladie de Ménière post-traumatique et l'anarsaque post-traumatiques

L'association de la maladie de Ménière au traumatisme a un certain nombre d'incertitudes, surtout que la maladie de Ménière se présente généralement sans cause connue. C'est pourquoi le terme « syndrome de Ménière » a souvent été appliqué lorsqu'un lien de causalité est postulé. Il en va de même pour les personnes qui souffrent d'attaques récurrentes de vertige épisodique sans symptômes auditifs semblables à ceux d'une vestibulopathie récurrente (RV). Dans le contexte d'un événement traumatique antérieur, l'expression « anarsaque post-traumatique » est souvent appliquée.

Certains auteurs ont suggéré que le traumatisme peut induire des modifications microstructurales dans l'oreille interne, conduisant à l'anarsaque endolymphatique (la base physiopathologique présumée pour la maladie de Ménière). Le papier de 1972 de Pulec concernant l'étiologie de la maladie de Ménière est souvent cité, mais parmi les 120 patients enquêtés, moins de 3 % avaient un historique convaincant de traumatisme préalable. ⁽²⁴⁾ Le papier de 1983 de Paparella et de Mancini a indiqué que chez 37 patients ayant développé des caractéristiques d'un syndrome de Ménière (lié à un traumatisme acoustique chez 18 et à un traumatisme physique chez 19 respectivement). La série comprenait les constatations histopathologiques d'anarsaque endolymphatique impliquant l'os temporal d'un patient à l'autopsie. ⁽²⁵⁾

Questions particulières

a. Quelle est la relation entre la maladie/le syndrome de Ménière et le traumatisme ?

Il est curieux que selon les recherches de la littérature, peu de rapports dans les 30 dernières années ont tenté d'aborder cette association. La grande difficulté est que la maladie de Ménière apparaît habituellement spontanément sans cause identifiable. Tout retard entre la blessure et le développement de symptômes diagnostiqués comme étant compatibles avec la maladie/le syndrome de Ménière se produit au niveau du sens de distance temporel.

Les résultats de la vaste Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS suggèrent que les attaques récurrentes de vertige épisodique, associées à un syndrome de Ménière avec ou sans dysfonctionnement auditif sont décidément rares. Il y a une base de preuves plus solide pour la relation entre l'anarsaque endolymphatique différée où une perte d'audition préalable associée à un traumatisme peut provoquer des attaques récurrentes de vertige.

Onze (11) patients dans une base de données de 3 438 travailleurs accidentés ont été diagnostiqués avec la maladie de Ménière (définitive (N = 6) ou possible (N = 5) selon les directives d'AAO-HNS de 1995 pour le diagnostic de la maladie de Ménière). Ce diagnostic représente environ 0,032 % de toute la base de données. Voir le Tableau 7 a,b. Pour tenter de déterminer si la maladie de Ménière est liée à un traumatisme, il serait raisonnable de considérer les taux d'incidence et de prévalence locale. Malheureusement, la maladie de Ménière semble montrer une variabilité considérable dans le monde entier en termes d'incidence et de prévalence. Un tableau épidémiologique comparant des statistiques nationales récentes préparé par Timothy Hain (2015) démontre clairement cette variabilité. ⁽¹²⁾ (Il est donc difficile de savoir si l'on cherche un lien de causalité avec le traumatisme ou s'il représente la présentation spontanée dans l'ensemble de la population (voir la section sur la relation entre l'exposition au bruit et la maladie de Ménière ci-dessous)). Voir le Tableau 8.

Tableaux 7a et b : Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014

a. Données sur les patients atteints du syndrome de Ménière (N = 11. 032 % des diagnostics de base de données)

Ménière	N	Âge moyen	Tranche d'âge	Blessure à évaluation	Suivis depuis l'évaluation initiale (av)	Durée totale du suivi (av)
Définitif	6	49,2 %	39-70	11 mois	15,3 mois	26,3 mois
Possible	5	49,4 %	44-58	14,2 mois	13,8 mois	28,0 mois

b. Analyse de la sous-catégorie des diagnostics de Ménière

Diagnostic de maladie de Ménière :	Type de blessure				Gravité des blessures		PDC	
	N	Chute	Contusion	MVA	Traumatisme crânien – léger	Fracture faciale – moyenne	Aucun	< 5 min
Définitif	6	2	3	1	5	1	3	3
Possible	5	1	2	2	5	0	4	1

Tableau 8 ⁽¹²⁾

L'incidence et la prévalence de la maladie de Ménière dans la littérature mondiale.

Pays	Prévalence/100 000	Incidence	Nombre mystère	Référence
É.-U.	218	15,3		Wladislavosky-Waserman et al, 1984
É.-U.	190			Harris et Alexander, 2010
Angleterre			180	Cawthorne et Hewlett (1954)
Angleterre			100	Harrison et Naftalin, 1968
Angleterre	56			Goodman (1957)
Irlande		10-20		Wilmot (1983)
Japon	21-36			Shojaku et Watanabe (1997)
Suède (Uppsala)			45	Stahle (1973)
Finlande	43	4,3		Kotimaki et al., (1999)
Finlande	513			Havia et al (2005)
Italie	205	8		Celestino et Ralli (1991)

Comme précédemment indiqué, on peut dire que s'il y a une relation avec un traumatisme, celle-ci est décidément rare et une étude longitudinale supplémentaire serait nécessaire au cours des années, voire des décennies. Il en va de même surtout chez les personnes ayant reçu un diagnostic de vestibulopathie périphérique

récurrente post-traumatique (vertige épisodique sans perte d'audition/acouphènes) car on pourrait prédire prudemment l'évolution de la maladie de Ménière classique au fil du temps chez certains.

b. Quel est le lien éventuel entre l'exposition au bruit et la maladie de Ménière et l'étourdissement?

Certains auteurs ont présenté des études de cas de syndrome de Ménière après l'exposition au bruit. Toutes sont des études rétrospectives de cohortes avec peu d'étude prospective. La publication de Segal et al (2003) est particulièrement intéressante. Une étude épidémiologique de 17 245 anciens combattants des forces de défense israéliennes (FDI) a documenté la présence de la maladie de Ménière typique chez 11 anciens combattants (4 avaient subi une perte auditive causée par le bruit et 7 avaient subi un traumatisme sonore aigu). La durée moyenne entre la première documentation de la perte auditive et la maladie de Ménière était de 15,8 ans (écart-type + 6,6 ans). Une prévalence de 1,9:100 000 de la maladie de Ménière a été identifiée dans une population avec une perte acoustique ou d'audition due au bruit, qui était un résultat comparable à celui de la population générale. La conclusion a appuyé qu'il n'y a aucun lien de causalité pour la maladie de Ménière entraînée par un traumatisme acoustique ou une perte auditive due au bruit ⁽²⁶⁾

On a l'impression que toute association serait relativement rare et peut être mieux expliquée sur la base d'un phénomène comme l'anarsaque endolymphatique différée.

c. Peut-il y avoir un délai avant l'apparition de la maladie de Ménière après l'exposition aux bruits aigus?

Comme mentionné ci-dessus, il semble y avoir un retard significatif entre le diagnostic de perte auditive aiguë provoquée par le bruit et le syndrome/la maladie de Ménière dans la plupart des cohortes. Paparella et Mancini ont documenté le syndrome de Ménière d'un traumatisme sonore aigu chez 3 patients sur 3,67 ans en moyenne. Lorsque ces données sont combinées avec celles des individus exposés au bruit chronique, la durée moyenne chez 18 patients était de 5,3 ans. ⁽²⁵⁾

Dans la plupart des cas, il semble y avoir un retard entre le traumatisme acoustique et l'apparition de l'étourdissement.

d. Quel niveau de choc est nécessaire pour provoquer l'étourdissement?

La gravité d'une telle force pour l'étude des lésions vestibulaires n'a pas été étudiée directement chez l'homme. Nous savons que dans le cas d'étourdissements en collaboration avec un léger traumatisme crânien (qui peut être défini comme un traumatisme crânien avec ou sans perte transitoire de la conscience (< 30 min), un score de l'échelle de coma Glasgow de 13-15 et une résolution de l'amnésie post-traumatique en 24 heures) sont communs. L'analyse de l'imagerie (en particulier les CT) démontre rarement un changement structural important bien que l'IRM serait probablement considérée comme la meilleure méthode d'enquête. Les techniques radionucléides comme la tomographie à émission de positons (ou SPECT) ou l'IRM fonctionnelle peuvent fournir des preuves de lésions cérébrales, mais il existe rarement une étude pré-accident aux fins de comparaison. Ces études seraient également incapables de déterminer si une blessure avait eu lieu à l'oreille interne. Cela laisse surtout le diagnostic d'un coup identifiable sur l'historique, dans un examen neurologique formel et un test vestibulaire en laboratoire.

e. Quel est le lien éventuel entre l'exposition à des toxines (par exemple le mercure / les solvants) et l'étourdissement?

L'association des toxines au milieu de travail a été relativement bien étudiée en ce qui concerne la cochlée et l'audition. Cela n'a cependant pas été largement étudié dans le système vestibulaire malgré les plaintes d'étourdissement présentées (comme un certain nombre de plaintes non spécifiques, y compris les maux de tête, douleurs abdominales, troubles cognitifs, etc.). Alors qu'il n'y aurait aucune raison de douter le rôle du système vestibulaire dans le dépôt de toxines, l'exposition à des toxines pourrait vraisemblablement se traduire par des vertiges aigus comme fonction des organes vestibulaires terminaux, vraisemblablement de la même façon des deux côtés. Pour évaluer une personne ayant subi une exposition présumée aux toxines, il faudrait également tenir compte des effets généralisés des toxines sur la transmission nerveuse, l'activité des neurotransmetteurs dans les synapses et l'activité neurochimique du cerveau lui-même.

Malheureusement, une récente recherche sur Medline par l'auteur sur les moteurs de vestibulotoxicité, l'empoisonnement aux métaux lourds et la toxicité des solvants dans les maladies professionnelles n'a donné aucun article publié dans cette affaire.

Références

1. Rutka JA : *L'évaluation du vertige dans le cadre de la chirurgie en clinique otolaryngologique* 1998; 71-78. Thieme. New York
2. Rutka JA. Physiologie du système vestibulaire. Dans le cadre de l'ototoxicité. Roland P et Rutka J ed. 2004: 20-27. BC Decker Inc. Hamilton.Londres.
3. Lai P, D Pothier, Rutka JA. Troubles de l'équilibre. Dans K.J. Lee's Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. 2012;102-116. McGraw Hill. New York.
4. Falls C, Lai P, Pothier D, Rutka JA. Troubles vestibulaires et de l'équilibre. Dans K.J. Lee's Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Chan & Goddard Ed. 2016 11th Edition Vestibular and Balance
5. Manzari L, Burgess AM, McGarvie LA, Curthoys IS. Un indicateur de troubles probables du canal semi-circulaire 295 – 313. 5. Manzari L, Burgess AM, McGarvie LA, Curthoys IS. Un indicateur de déhiscence probable du canal semi-circulaire : potentiels évoqués par conditions oculaires à hautes fréquence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 149(1): 142-45.
6. Prepageran N, V Kisilevsky, Tomlinson D, P Ranalli, Rutka J. Perte vestibulaire haute fréquence/accélération symptomatique : Examen d'un nouveau syndrome clinique de dysfonctionnement vestibulaire. *Acta Otolaryngol* 2005: 125 : 48-54.
7. Kessler P, Zarandy M, Hajioff D, Tomlinson D, et al. L'utilité clinique du Test scléral de fluxmètre magnétique oculo-vestibulaire. *Acta Oto-Laryngologica* 2008; 128: 29-37.
8. J Heaton, Barton J, Ranalli P, Tomlinson D, Rutka J. Évaluation du patient étourdi : Expérience d'une clinique multidisciplinaire de neurotologie. *J.Laryngol Otol.* 1999 : 113 : 19-23.
9. Bain AP, Walsh, RM, P Ranalli, Tomlinson D, Rutka J. Expérience d'une clinique multidisciplinaire de « l'étourdissement ». *Am J Otol* 2000; 21 (1): 92-9
10. Marom T, Oron Y, Watad W, Levy D et al. Revisiter la physiopathologie du vertige positionnel. *Am J Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 30(4): 250-255.
11. Kisilevsky, V. Bailie, NA, Dutt, SN, Rutka, JA. Leçons tirées de la prise en charge chirurgicale des vertiges positionnels bénins : L'expérience du Réseau de la santé universitaire avec la chirurgie d'occlusion du canal postérieur (1988-2006). *J Otolaryngol* 2009; 2:212-221.
12. <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/menieres/menieres.html>

13. Les lignes directrices du Comité de l'audition et de d'équilibre pour le diagnostic et l'évaluation de la thérapie dans la maladie de Ménière. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Otolaryngologie et chirurgie de la tête et du cou. 1995 Sep;113(3):181-5.
14. Rutka, J., Barbier, HO. « Vestibulopathie récurrente (RV) - Troisième révision. » J Otolaryngol 1986; 15:105-107.
15. Goudakos, JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V et al. Les corticostéroïdes dans le traitement de la névrite vestibulaire : Examen et méta-analyse systématique. Otol Neurotol 2010; 31:183-189
16. Hajoff D, Raut V, Walsh R, Bath AP et al. Gestion prudente des schwannomes vestibulaires. 3e révision d'une étude prospective de 10 ans. Clin Otolaryngol 2008; 33: 255-264.
17. Fife TD, Giza C. Vertige et étourdissement post traumatique. Semin Neurol 2013; 33(3) : 238-243.
18. Schuknecht HF. Physiopathologie de l'anarsaque endolymphatique. Arch Otorhinolaryngol 1976; 212: 253-256.
19. Kamei T. Vertige différé. Dans JD Hood (ed), *Les mécanismes vestibulaires dans la santé et la maladie*. Londres : Academic Press, 1978:369-374.
20. Yazdi AK, Rutka JA : Résultats de labyrinthectomie dans le traitement de la maladie de Ménière et l'anarsaque endolymphatique différée. J Otolaryngol 1996; 25(1):26-31.
21. Brandt T, Bronstein AM. Vertige cervical. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001 ; 71:8-12.
22. Conférence de Goodhill V. Ben H. Senturia. Fuite de lésions de labyrinthe, surdité, acouphènes et étourdissement. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1981 mar.-avr. 90(2 Pt 1):99-106.
23. Friedland DR, Wackym PA. Une évaluation critique des fistules périlymphatiques spontanées de l'oreille interne. *Am J Otol*. 1999 Mar. 20(2):261-76; discussion 276-9.
24. Pulec JL. Maladie de Ménière : Résultats d'une étude de deux ans et demi de l'étiologie, l'histoire naturelle et les résultats du traitement. *Laryngoscope* 1972; 1703-1715.
25. Paparella MM, Mancini F. Le traumatisme et le syndrome de Ménière. *Laryngoscope* 1983 : 93:1004-1012

26. S. Segal, Ephraim E, Berenholz L Kessler A et al. Y a-t-il une Relation entre le traumatisme acoustique ou la perte auditive due au bruit et une apparition ultérieure de la maladie de Ménière? : Une étude épidémiologique de 17 245 cas et une révision de la littérature. *Otol Neurotol* 2003; 24:387-391.

Reconnaissance

L'auteur tient à remercier le D^r Ophir Ilan PhD pour son rôle dans la gestion de la Base de données de Neurologie du RUS et son analyse statistique. Le D^r Ilan était un titulaire de la bourse de neurologie Munk à l'Université de Toronto/Réseau universitaire de la santé de 2014-2016.

Annexes suggérées et glossaire de lectures supplémentaires

Annexe 1

L'évaluation du vertige (tiré de *L'évaluation du vertige dans le cadre de la chirurgie en clinique otolaryngologique 1998; 71-78*. Thieme. New York)

Annexe 2

Physiologie du système vestibulaire (tiré d'*Ototoxicity*. Roland P et Rutka J ed. 2004: 20-27. BC Decker Inc. Hamilton, Londres.)

Annexe 3

Troubles vestibulaires et de l'équilibre. (tiré de K.J. *Lee's Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Chan & Goddard Ed. 2016 11th Edition Vestibular and Balance

A. Glossaire des termes

- a. **Vertige** : Une illusion ou une hallucination de mouvement de soi-même par rapport à l'espace (vertige subjectif) ou de l'espace par rapport à soi-même (vertige objectif). Il peut avoir une sensation de rotation, linéaire, de basculement, de flottaison ou d'inclinaison selon la partie de l'oreille interne impliquée.
- b. **Déséquilibre** : Une sensation de l'incapacité du corps à se positionner soit en marchant, ou dans la position assise ou debout.
- c. **Oscillopsie** : La vision brouillée avec le mouvement de tête indique généralement une déficience bilatérale du réflexe oculo-vestibulaire en raison d'une pathologie de l'oreille interne.
- d. **Vertige** : Le sentiment d'évanouissement imminent (sentiment pré-syncope) est souvent synonyme avec le terme « sensation de tête légère ».

- e. **Étourdissement physiologique** : Une réponse à un stimulus physiologique comme le mouvement (mal des transports), les hauteurs (acrophobie), les espaces confinés (claustrophobie) etc. où l'étourdissement est une plainte importante.
- f. **Déficit multisensoriel (DMS)** : Une sensation altérée de la détérioration/dégénération cumulative dans les multiples systèmes sensoriels responsables de l'équilibre (c'est-à-dire la vision, la proprioception et vestibulaire et son intégration centrale) qui peuvent être affectés par l'âge et la pathologie (diabète, accidents vasculaires cérébraux, tumeurs etc.)
- g. **Phénomène de Tullio** : L'étourdissement résultant de la stimulation sonore. Peut se produire avec une anomalie anatomique impliquant la capsule otique comme une déhiscence du canal supérieur ou de troubles intra-labyrinthe comme la maladie de Ménière. Une preuve objective exigerait la présence de nystagmus observable à une stimulation sonore.
- h. **Le phénomène de Hennebert** : L'étourdissement associé aux changements de pression dans l'oreille moyenne ou interne avec l'effort physique, la toux et les éternuements pendant l'otoscopie pneumatique (voir comment le TM se déplace sous pression). Pour cela, les causes sont semblables à celles trouvées pour le phénomène de Tullio etc.
- i. **Le neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire)** - Une tumeur cérébrale bénigne qui se pose sur le nerf vestibulaire habituellement dans le conduit auditif interne (CAI). La tumeur est dérivée des cellules de schwann qui produisent la couverture de myéline du nerf. Un terme plus pathologiquement correct serait le schwannome vestibulaire (SV).
- j. **La maladie de Ménière** : Un trouble de l'oreille interne classique associé à une perte auditive neurosensorielle fluctuante, des acouphènes et des attentats épisodiques du vertige durant des minutes/heures. La pathologie est censée découler de l'excès de liquide dans l'oreille interne, conduisant à la rupture de la membrane (une soi-disante anarsaque endolymphatique).
- k. **Ototoxicité** : Tendance de certaines drogues/substances à provoquer des dommages cellulaires et fonctionnels à l'oreille interne, en particulier dans les organes terminaux de l'ouïe et l'équilibre. Certains antibiotiques (surtout la classe des aminosides), les antipaludiques, les chimiothérapies et même les doses excessives d'ASA peuvent être toxiques pour l'oreille interne.
- l. **Mastoïdectomie** : Procédure destinée à extérioriser la maladie dans les cellules d'air mastoïdiennes et l'oreille moyenne attenante. Procédure réalisée pour CSOM surtout en raison de cholestéatome.

- m. Stapéctomie/stapédotomie** : Des chirurgies pour l'otospongiose (une maladie héréditaire où la semelle de l'étrier devient immobile par la repousse osseuse impliquant la capsule otique). Dans une stapéctomie, l'étrier entier est retiré (y compris sa semelle) et une prothèse est insérée qui s'attache à l'enclume connectée à l'oreille interne. Pendant une stapédotomie, un petit trou est créé dans la semelle de l'étrier laissant la portion restante de la semelle intacte. La superstructure est retirée et une prothèse similaire est utilisée pour la reconstruction.
- n. Un nystagmus** : Un mouvement de va-et-vient rythmique rapide des yeux. En l'absence d'un effet de médicament (de sédatifs, alcool, anticonvulsivants, etc.), il s'agit du signe cardinal de troubles vestibulaires impliquant des voies vestibulaires périphériques ou centrales. Un nystagmus peut être périphérique ou central à l'origine, congénital ou acquis dans l'étiologie, spontané ou évoqué par le regard, évoqué par le positionnement ou positionnel par nature, etc.

B. Terminologie de test audiolologique et vestibulaire

Audiogramme – La norme selon laquelle l'audition d'un individu est évaluée. Elle peut être enregistrée sur un graphique ou en format numérique. Dans l'audiométrie classique au son pur, l'audition d'une personne à certaines fréquences est mesurée contre la faible intensité sonore (en dB) nécessaire pour percevoir la tonalité présentée.

Décibel (dB) – Un décibel est une mesure reconnue du niveau de pression acoustique utilisé pour décrire l'intensité sonore. Il est fondé sur le principe que 1 Bel (B) est égal à un niveau de pression acoustique acceptée de 0,0002 dynes/cm². En raison des grands nombres impliqués dans la mesure de la pression acoustique en dB, des échelles ont été créées pour des raisons pratiques (c'est-à-dire 100 Bel = 10² Bel = 0,02 dynes/cm² = 2(log 10) Bel ou 20 dB; 10 000 000 Bel = 70dB). Plus le niveau de dB est élevé à n'importe quelle fréquence, plus la perte d'ouïe d'un individu est grave.

Audiométrie de réponse évoquée – Mesure les réponses électriques dans l'oreille interne, le nerf cochléaire et le système nerveux central qui sont générées par des clics répétitifs forts. Les types d'audiométrie à réponse évoquée incluent :

- i. Réponse évoquée auditive du tronc cérébral (RÉATC)** - synonyme du terme ARÉTC (audiométrie de la réponse évoquée du tronc cérébral) ou RETC auditoire (potentiels évoqués du tronc cérébral). Ce test mesure l'activité électrique le long du nerf cochléaire et dans les divers lieux de relais dans le tronc cérébral entre 1-10 ms de stimulation. Ce test est effectué en général quand une surdité asymétrique est présente lorsque l'on craint qu'une lésion rétrocochléaire comme un neurinome de l'acoustique ou la MS pourrait être présente.

ii. L'électrocochléographie - Un test de réponse évoquée qui examine principalement l'activité électrique générée dans la cochlée et le nerf cochléaire, avant qu'elle atteigne le tronc cérébral. Ce test est effectué principalement pour identifier la présence d'anarsaque endolymphatique (le corrélat physiopathologique de la maladie de Ménière).

Électronystagmographie/Vidéonystagmographie (ENG/VNG) – Ce test utilitariste est communément effectué dans l'évaluation du patient étourdi. Les changements dans la rétine cornée pendant les mouvements oculaires sont enregistrés avec des électrodes classiques placés autour des yeux en électronystagmographie (ENG). Dans la vidéonystagmographie (VNG), les mouvements oculaires enregistrés sont enregistrés directement avec une caméra vidéo infrarouge et la technologie d'imagerie vidéo numérique.

Les activités de mesure incluent une évaluation pour/de :

- nystagmus spontané ou évoqué par le regard
- fonction oculomotrice (voies de poursuite, saccade, optocinétique et fixation) qui est une mesure indirecte de l'intégrité de la CNS
- un nystagmus positionnel et de positionnement et
- la réponse calorique

Test calorique - La stimulation thermique des canaux stimule l'oreille interne, provoquant un nystagmus comme réponse évoquée. Le stimulus peut être l'air ou l'eau de différentes températures. Les tests caloriques à l'eau sont généralement effectués car ils sont quantitativement plus fiables. Une comparaison du nystagmus (à partir de stimulation à l'eau chaude et froide en général à 44 et 30C) effectuée dans une oreille par rapport à l'autre est extrapolée à l'activité globale de l'oreille interne. Le test FOCM mnémonique (froid opposé, chaud le même) est utilisé pour décrire la direction probable d'un nystagmus généré par la stimulation thermique.

Différence de l'excitabilité – déterminée par la

$$\text{Formule de Jongkees } \frac{[(44R + 30R) - (44L + 30L)]}{44R + 30R + 44L + 30L} \times 100 \%$$

permet la comparaison des résultats de test calorique entre les côtés. Une différence d'excitabilité de > 20 % est généralement importante pour une perte relative d'activité vestibulaire. Les différences d'excitabilité sont considérées comme légères de 20 – 25 %, modérées de 25 – 50 % et sévères de 50 – 90 % et aucune réponse (AR) comme profonde.

Potentiel myogénique évoqué par les troubles vestibulaires - Les réponses de courte latence de l'extérieur du cou et des muscles extraoculaires à la stimulation

sonore ont été collectivement connues comme réponses myogènes évoquées par troubles vestibulaires ou PEMV. On croit que les réponses sont générées par les organes otolithiques : la réponse de VEMP(cVEMP) du col du saccule et la réponse de PEMV (oVEMP) oculaire principalement de l'utricule. Les tests ont été utiles dans la confirmation d'une déhiscence symptomatique du canal supérieur, la maladie de Ménière et le CHP.

Test vestibulaire par impulsion de la tête (AvMT) - Le développement de lunettes infrarouges légères et un gyroscope intégré mesurant la vitesse de la tête a permis d'évaluer la fonction VOR horizontale à haute vitesse. Le test AvMT mesure précisément comment les yeux se déplacent par rapport à un mouvement rapide de la tête, qui dans des circonstances normales devraient avoir une unicité (mouvement de la tête/mouvement des yeux = 1). Il s'agit d'une mesure physiologique d'activité VOR qui peut être appliquée aux tests de VOR verticaux par ailleurs.

Test scléral de fluxmètre magnétique (TSFM) - L'activité VOR de haute vitesse est enregistrée après la mise en place d'une lentille de contact intégrée avec un fil de cuivre. Lorsqu'il est placé dans un champ magnétique des mouvements de l'œil, la lentille de contact provoque des perturbations du champ magnétique qui peuvent être enregistrées dans l'environnement avancé. Dans l'ensemble, le TSFM serait considéré comme l'étalon-or pour les mouvements de tête de haute vitesse > 200os.

Posturographie et posturographie informatisée dynamique - Dans un test conçu principalement pour l'évaluation et la quantification globales d'une fonction d'équilibre, une plateforme d'équilibre mesure des variations de pression centrale et l'évaluation du balancement du corps de l'individu dans une série de tests impliquant des entrées visuelles, somatosensorielles et vestibulaires. Les informations sont fournies au moyen de tests d'organisation sensorielle (évaluant le balancement du corps antéro-postérieur avec les yeux ouverts ou fermés) sur une surface de référence fixe ou oscillante (généralement une surface de mousse), des tests de contrôle moteur (qui évaluent la capacité de l'individu à se remettre suite à une provocation externe comme mouvement avant/arrière des plates-formes) et d'adaptation (qui évaluent les réglages moteurs quand la plate-forme s'incline vers le haut ou le bas).