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 (Dr Peter W. Alberti)

Révisé le Septembre 2016 et en Juin 2026

Préparé par :

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 Dr 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 de la clinique multidisciplinaire de neurotologie du RUS et du centre du RUS pour l'évaluation de pointe de l'ouïe et de l'équilibre.

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 140 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 au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical sur lequel le TASPAAT se penche souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'experts reconnus dans le domaine, qui ont été recommandés par les conseillers médicaux du TASPAAT. Ses auteurs avaient pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du TASPAAT. Les vice-présidents ou comités peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux, mais le TASPAAT n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toutes les décisions du TASPAAT doivent être fondées sur les faits entourant le cas particulier visé. 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).

Tables des matières

Glossaire des termes....6

Introduction....12

Définitions....14

Une brève description de la physiologie vestibulaire....14

Présentation clinique....19

a. Perte vestibulaire unilatérale....20

b. Perte vestibulaire bilatérale....20

Évaluation du patient étourdi....21

a. Historique....21

b. L'examen neurotologique....23

Tests de laboratoire audiologiques et vestibulaires pertinents....25

a. Audiométrie....25

Audiogramme....25

Audiométrie à réponse évoquée....25

b. Test de la fonction vestibulaire....26

Électronystagmographie/Vidéonystagmographie....26

Test de potentiel myogénique évoqué par les troubles vestibulaires....27

Analyse vidéo des mouvements de la tête....28

Test en fauteuil rotatif....28

Posturographie clinique et posturographie dynamique informatisée....29

Ce qui est couramment observé en pratique clinique....29

Troubles périphériques (ou de l'oreille interne) communs accompagnant un étourdissement ou vertige....32

a. Vertige paroxystique positionnel bénin....32

b. Maladie de Ménière....33

c. Vestibulopathie récurrente....34

d. Névrite vestibulaire (névrite)....35

e. Schwannome vestibulaire (neurinome acoustique)....35

Étourdissements après un traumatisme crânien 36

Ce que les mégadonnées révèlent en cas de traumatisme crânien 37

Causes spécifiques d'étourdissements identifiées ou soupçonnées d'avoir un lien traumatique, d'après la Base de données neurotologique de CSPAAT 40

Diagnostics de la Base de données neurotologique de CSPAAT 40

Étourdissements neurologiques fonctionnels/médicalement inexpliqués 42

Le rôle de la thérapie de réadaptation vestibulaire 44

Causes courantes et controversées des vertiges post-traumatiques.....45

a. Causes couramment reconnues des étourdissements associés à un traumatisme.....45

b. Diagnostics controversés de l'étourdissement post-traumatique 45

Causes communément admises des étourdissements associés à un traumatisme.....45

a. VPPB post-traumatique.....45

b. Anasarque endolymphatique différée.....46

c. Perte vestibulaire traumatique en raison d'une blessure directe à l'oreille interne 46

Diagnostics controversés du vertige post traumatique.....47

a. Déséquilibre d'origine cervicale.....47

b. Migraine vestibulaire post-traumatique.....47

c. Fistule périlymphatique (FPL).....48

d. Maladie de Ménière post-traumatique et anasarque post-traumatique.....49

Questions particulières.....49

a. Quelle est la relation entre la maladie/le syndrome de Ménière et le traumatisme?.....49

b. Quel est le lien éventuel entre l'exposition au bruit et la maladie de Ménière et l'étourdissement? 51

c. Peut-il y avoir un délai d'apparition de la maladie de Ménière suite à une exposition aiguë au bruit?.....52

d. Quel niveau de choc est nécessaire pour provoquer l'étourdissement? 52

e. Étourdissements dus aux médicaments 52

f. Étourdissements dus à une intoxication au monoxyde de carbone 53

g. Quel est le lien, s'il existe, entre l'exposition à des substances toxiques, par exemple le mercure ou les solvants, et les étourdissements? 55

1. Exposition aux solvants 55

2. Exposition aux métaux lourds 56

h. Étourdissements liés à l'exposition aux moisissures, aux expositions chimiques multiples et à la fibre de verre 56

Exposition aux moisissures 56

Exposition à la fibre de verre 56

Références 57

Reconnaissance 60

Annexes suggérées pour lectures supplémentaires 61

Glossaire des termes

Anasarque (endolymphatique) : Voir anasarque endolymphatique ; maladie de Ménière

Anasarque endolymphatique différée : Variante de la maladie de Ménière où les personnes touchées après une perte auditive neurosensorielle profonde présentent des crises de vertige épisodique de quelques minutes à quelques heures plus tard. L'ouïe ne change pas en raison de la perte antérieure.

Anasarque endolymphatique : Trouble de l'oreille interne où la distension des membranes muqueuses délicates dans le système cochléaire et vestibulaire peut être associée à des crises épisodiques de vertige, à des fluctuations d'audition, à des acouphènes et à une sensation de pression dans l'oreille touchée. Lorsque l'anasarque est primaire ou idiopathique, le terme *maladie de Ménière* est utilisé. Les résultats reflètent toutefois, dans une certaine mesure, une lésion à l'oreille interne et peuvent représenter un changement pathologique non spécifique.

Canaux semi-circulaires : Comprennent 3 canaux remplis de liquide qui agissent comme gyroscope interne pour la perception de l'accélération angulaire essentielle à l'équilibre et à la détection des mouvements rotationnels de la tête.

Catastrophisation : Une distorsion cognitive caractérisée par une amplification au-delà de ce qui est normalement prévu dans les circonstances. Les pires scénarios sont constamment ressassés et s'accompagnent d'un sentiment d'impuissance. Une exagération de la gravité peut entraîner une paralysie émotionnelle de la personne touchée et une incapacité à composer avec ses symptômes.

Déficit multisensoriel (DMS) : Une sensation altérée de la détérioration ou dégénérescence cumulative des 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.).

Dégénérescence vestibulo-cérébelleuse : Désigne des dommages ou une dégénérescence affectant à la fois le cervelet et les voies vestibulaires périphériques, ce qui entraîne de graves anomalies de l'équilibre, de la coordination et des mouvements oculaires.

Lorsqu'elle est présente cliniquement sans autres caractéristiques neurologiques, on l'appelle *ataxie cérébelleuse avec vestibulopathie* ou ACV. Lorsqu'une neuropathie touche les membres inférieurs, le diagnostic devient une *ataxie cérébelleuse avec neuropathie et syndrome d'aréflexie vestibulaire* ou CANVAS. Différentes relations génétiques ont été découvertes pour les deux maladies. Les symptômes d'étourdissement chronique, de vertige, d'instabilité et de nystagmus nécessitent

une thérapie multimodale comprenant notamment une réadaptation physique et professionnelle.

Déséquilibre : Une sensation anormale de la perception de positionnement du corps, soit en marchant, soit en position debout ou assise.

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.

Étourdissement/vertige : Terme assez général qui peut indiquer un sentiment d'évanouissement imminent (sentiment pré-syncope), une sensation de malaise et qui est souvent synonyme de « sensation de tête légère ». Peut être particulièrement observé avec la prise de médicaments généralement utilisés pour traiter l'hypertension, les syndromes de douleur chronique, la dépression et l'anxiété, etc.

Étourdissements posturaux-perceptifs persistants (EPPP) : Terme descriptif désignant les étourdissements du domaine du trouble neurologique fonctionnel. Ils se caractérisent par des étourdissements chroniques non rotatifs exacerbés par le mouvement, la stimulation visuelle ou la posture droite.

Fistule périlymphatique : déchirure ou ouverture anormale des membranes de la fenêtre ovale ou ronde de l'oreille interne causant une fuite de liquide de l'oreille interne (périlymphe) jusqu'à l'oreille moyenne. Souvent mentionnée dans le diagnostic différentiel chez des personnes présentant une perte auditive fluctuante, un vertige, un acouphène et une pression auditive après un traumatisme. Elle devrait toutefois être considérée comme un diagnostic d'exclusion. Elle a probablement fait l'objet d'un surdiagnostic par le passé au détriment des soins aux patients, alors que d'autres causes plus probables existent.

Inventaire des handicaps de vertige (IHV) : Questionnaire de 25 questions, que les participants remplissent eux-mêmes, qui quantifie les effets fonctionnels, émotionnels et physiques des étourdissements ou de l'instabilité sur la vie quotidienne et aide à suivre le processus de réadaptation. Il est très fiable et produit des résultats uniformes lorsque les mêmes participants le remplissent, ce qui en fait un outil d'évaluation vestibulaire standard.

Maladie de Ménière : La forme prototypique du trouble de l'oreille interne est habituellement associée à une perte auditive neurosensorielle fluctuante, à des acouphènes (perception de sons indésirables), à une sensation de pression dans l'oreille touchée et à des crises de vertige durant de quelques minutes à plusieurs heures. On pense que la pathologie résulte d'un excès de liquide (appelé « anasarque endolymphatique ») dans l'oreille interne, conduisant à la rupture de la membrane.

Manœuvre de Hallpike : Le test diagnostique clinique utilisé pour détecter le VPPB et d'autres variantes causant le vertige positionnel. Le vertige subjectif et le nystagmus classique sont décelés en présence d'un VPPB.

Mastoïdectomie : Procédure chirurgicale destinée à extérioriser la maladie dans l'os mastoïde et l'oreille moyenne attenante. La procédure est habituellement réalisée pour traiter une otite moyenne suppurée chronique dans l'intention d'éradiquer la maladie, de supprimer tout écoulement (afin d'empêcher tout risque de complication grave) et, dans la mesure du possible, d'améliorer l'ouïe.

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 vestibulaire. Un terme plus pathologiquement correct serait le schwannome vestibulaire (SV).

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 périphériques (oreille interne ou nerf vestibulaire) ou centraux. Il peut également être congénital ou acquis dans l'étiologie. En fonction de la façon dont les yeux bougent, il peut être spontané, évoqué par des tests de mouvements oculaires (évoqué par le regard), causé par le positionnement ou positionnel par nature.

Organes otolithiques : L'utricule et le saccule sont des structures spécialisées sensibles à la gravité dans le système vestibulaire de l'oreille interne qui détectent une accélération linéaire, une inclinaison et le sens de la position de la tête. Ils sont constitués de cellules ciliées spécialisées recouvertes d'une matrice gélatineuse contenant des cristaux de carbonate de calcium (otolithe) qui se déplacent avec le mouvement pour déclencher des signaux nerveux pour l'équilibre et l'orientation spatiale.

Oscillopsie : La vision brouillée avec le mouvement de tête indique généralement une déficience bilatérale du réflexe oculo-vestibulaire en raison généralement d'une pathologie de l'oreille interne.

Ototoxicité : Tendance de certaines drogues ou substances à provoquer des dommages cellulaires et fonctionnels à l'oreille interne, en particulier au niveau des tissus neurorécepteurs (ou organes terminaux) de l'ouïe et de l'équilibre. Certains antibiotiques (surtout ceux de la classe des aminosides), les antipaludiques, les chimiothérapies et même les doses excessives d'ASA peuvent être toxiques pour l'oreille interne.

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. Il peut survenir dans la *maladie de Ménière* ou un *syndrome de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur.*

Phénomène de Tullio : L'étourdissement résultant d'une stimulation sonore. Il peut se produire avec une anomalie anatomique impliquant la capsule otique comme une déhiscence du canal supérieur ou provenir de troubles intra-labyrinthe comme la maladie de Ménière. Une preuve objective exigerait la présence de nystagmus observable à une stimulation sonore.

Stapédectomie/stapédotomie : Des chirurgies pour l'otospongiose (une maladie héréditaire où la semelle de l'étrier devient immobile par la repousse osseuse). Dans une stapédectomie, 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.

Syndrome de déhiscence du canal supérieur : Maladie relativement rare causée par l'absence d'os au-dessus du canal semi-circulaire supérieur, ce qui entraîne ce qu'on appelle un *« effet de troisième fenêtre »* où les membranes du cerveau sont en contact étroit avec le canal supérieur rempli de liquide. Peut être visible après un traumatisme crânien mineur. Les personnes atteintes présentent des symptômes plutôt inhabituels d'étourdissement causé par un bruit fort (*phénomène de Tullio*) ou d'éternuements, de toux ou d'effort physique, d'acouphènes pulsatiles synchrones avec leur rythme cardiaque. Elles peuvent entendre le son anormal de leur propre voix (c'est-à-dire une autophonie parfois décrite comme un son semblable à celui émis par *Darth Vader*) et même entendre leurs yeux bouger.

Syndrome du mal de débarquement (SMdD) : Fait référence à une sensation de balancement, de ballottement ou de vacillement accompagnée d'une sensation d'instabilité, d'anxiété et d'une perte de confiance en soi qui fait habituellement suite à un voyage en bateau ou en avion. La sensation persiste au-delà des symptômes physiologiques transitoires qui surviennent chez de nombreuses personnes après un voyage (c'est-à-dire se réadapter au retour à terre après une croisière). Les symptômes s'aggravent au repos et semblent s'améliorer paradoxalement lorsque la personne est en mouvement (p. ex., en voiture). Bien que le cerveau puisse s'adapter à un certain mouvement lorsque celui-ci cesse, le cerveau semble incapable de revenir à son état antérieur.

Test vestibulaire en laboratoire : Batterie de tests conventionnels pour mesurer la fonction de l'oreille interne, qui peut comprendre la vidéonystagmographie (VNG) avec test calorique, les potentiels myogéniques évoqués par les troubles vestibulaires (PMEV) pour évaluer l'activité otolithique et les tests vestibulaires par

impulsion de la tête (AvMT) pour évaluer le réflexe oculaire vestibulaire (ROV) dans tous les plans de mouvement.

Thérapie de réadaptation vestibulaire (TRV) : Un programme spécialisé de physiothérapie, qui repose sur des exercices, conçu pour réduire les étourdissements, les vertiges, l'instabilité du regard et le déséquilibre causés par les troubles de l'oreille interne ou du cerveau. Il utilise des techniques personnalisées, notamment la stabilisation du regard, l'accoutumance et l'entraînement à l'équilibre, pour entraîner le cerveau à traiter efficacement les signaux d'équilibre. La TRV est efficace pour traiter des troubles comme le VPPB, une perte vestibulaire aiguë et des commotions cérébrales. Elle vise à améliorer les activités fonctionnelles quotidiennes et à réduire les risques de chute.

Traumatisme crânien fermé : Généralement, un traumatisme crânien plus grave, mais pas toujours associé à une perte de conscience (LOC). L'imagerie révèle des signes de lésion anatomique, notamment des saignements intracrâniens (c.-à-d. des saignements sous-arachnoïdiens, sous-duraux, épiduraux, etc..), des saignements intra-parenchymateux (c.-à-d. des ecchymoses cérébrales), etc.. Voir *Traumatisme crânien léger* ci-dessous.

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. Voir *Traumatisme crânien fermé* ci-dessus.

Trouble neurologique fonctionnel (TNF) ***:*** Fait référence aux troubles neurologiques causés par des changements dans le fonctionnement des réseaux cérébraux plutôt que par des changements dans la structure du cerveau lui-même. Les troubles physiques sont perçus comme réels chez la personne touchée, mais ne peuvent pas être expliqués par des changements dans la structure cérébrale. Des étourdissements, entre autres, peuvent être observés en cas de TNF. Voir *Troubles cognitifs vestibulaires*.

Troubles cognitifs vestibulaires : Terme collectif plus précis pour décrire les étourdissements susceptibles de résulter d'autres sources dans le cerveau qui ne sont pas associées à un dysfonctionnement vestibulaire organique récurrent, comme *un mal de débarquement*, des *étourdissements posturaux-perceptifs persistants, des troubles neurologiques fonctionnels, etc..* Ils peuvent également être considérés comme un sous-ensemble chez les personnes ayant reçu un diagnostic de *trouble neurologique fonctionnel.*

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.

Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) : Trouble de l’oreille interne le plus communément observé dans la pratique clinique, où le mouvement d’otolithes dans le canal semi-circulaire postérieur cause de brefs épisodes intenses de vertige avec une sensation de rotation souvent déclenchés en regardant vers le haut ou en se retournant dans son lit. Des manœuvres de physiothérapie, comme la manœuvre d’Epley, sont souvent pratiquées.

Voies vestibulaires : Comprennent les voies neuronales responsables de l’équilibre et de l’orientation spatiale résultant de l’oreille interne, parcourant le tronc cérébral et le cervelet qui comprennent les éléments suivants :

i) **le réflexe oculo-vestibulaire (ROV)** qui est responsable des mouvements compensatoires des yeux par rapport à la tête pour prévenir la vision brouillée lors d’un mouvement ;

ii) **les réflexes véstibulospinaux** qui coordonnent les réflexes pour empêcher de tomber qui résulte principalement des organes otolithiques ;

iii) **les réflexes vestibulo-cérébelleux** qui contribuent à la fréquence, au rythme, à la vitesse et à la précision des mouvements (c.-à-d. la coordination).

Voir le schéma des voies vestibulaires dans la *section Une brève description de la physiologie vestibulaire.*

Introduction

Pour dire les choses simplement, les étourdissements sont complexes. La liste des causes possibles du diagnostic différentiel de ce trouble est longue et ces causes surviennent individuellement ou en association avec des causes neurologiques, cardiovasculaires, iatrogènes, des troubles de santé mentale et de l'oreille interne. Il s'agit d'un trouble que la plupart des médecins se sentent mal à l'aise de prendre en charge. Lorsque la pose d'un diagnostic nécessite de recueillir des antécédents précis, il existe un flou entre ce que l'on entend souvent par «*étourdissement »* et «*vertige »* et ce que la personne perçoit. Le langage n'est malheureusement pas aussi quantifiable que les mesures obtenues lors des analyses de laboratoire, et les termes ci-dessus peuvent signifier différentes choses pour différentes personnes.

Dans cette 3e édition du *document de travail médical sur l'étourdissement*, je me suis efforcé d'en faire une version plus lisible pour un profane tout en expliquant la physiologie et les recherches fondamentales dans ce domaine. Beaucoup de questions restent sans réponse, surtout dans le contexte d'un étourdissement survenant à la suite d'un traumatisme crânien (p. ex., la question de savoir pourquoi certains patients atteints de la même lésion réagissent différemment, parfois à l'opposé d'autres patients qui sont totalement invalides).

Au fil des ans, j'ai appris à mieux comprendre les effets psychologiques d'un traumatisme crânien sur les personnes atteintes de troubles mentaux qui présentent des étourdissements, lesquels peuvent nuire à leur rétablissement. À l'inverse, nous avons vu comment la thérapie de réadaptation vestibulaire peut réellement aider les personnes atteintes d'une déficience vestibulaire fixe (équilibre) et comment un physiothérapeute compétent et empathique peut être d'une aide incommensurable pour aider un travailleur atteint d'un traumatisme crânien à améliorer son état de santé.

Le glossaire de définitions d'expressions ou de termes importants, lesquels ont été classés par ordre alphabétique, a été placé au début du document de travail pour en faciliter la consultation. La section sur la *physiologie du système vestibulaire* est plus concise et le niveau de langue est moins technique. Les personnes qui souhaitent obtenir des explications plus techniques concernant les analyses de laboratoire et les critères diagnostiques de certains troubles cliniques peuvent les trouver à l'annexe 1.

Malheureusement, il arrive souvent que ce qui est rapporté dans des ouvrages a très peu de rapport avec ce qui est couramment observé dans la pratique clinique. La Clinique neurotologique multidisciplinaire Hertz du Réseau universitaire de la santé est unique en Amérique du Nord. Il s'agit d'une clinique spécialisée, composée de neurootologues, de neuro-ophtalmologues, de psychiatres, de physiothérapeutes en pratique avancée, d'infirmières, tous spécialisés dans le traitement des troubles vestibulaires, de stagiaires en recherche et du personnel du Centre du RUS pour

l'évaluation de pointe de l'ouïe et de l'équilibre, qui offre un guichet unique pour les patients présentant des symptômes d'étourdissement ou de déséquilibre courants ou complexes. Les résultats de cette clinique peuvent servir d'indicateurs pour comprendre ce qu'il se passe dans la réalité, lorsque le trouble d'étourdissement ou de déséquilibre n'est pas provoqué par un traumatisme crânien, et ils peuvent être comparés à ceux tirés de la base de données neurotologique exhaustive de la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (CSPAAT), lesquels se rapportent à un trouble d'étourdissement ou de déséquilibre survenu après un traumatisme crânien. Nos constatations figurent dans les sections intitulées *Ce que les mégadonnées révèlent en cas de traumatisme crânien* et *Causes spécifiques des vertiges/étourdissements identifiées ou supposées avoir un effet traumatique.*

Les nouvelles sections, *Étourdissements neurologiques fonctionnels ou inexpliqués sur le plan médical* et *Thérapie de réadaptation vestibulaire* traitent de nouvelles notions sur la façon dont la santé mentale d'une personne peut influer sur sa perception des étourdissements et sur les raisons pour lesquelles il peut y avoir d'autres obstacles au rétablissement. Nous concluons toutefois sur une note positive en expliquant comment la thérapie de réadaptation vestibulaire peut aider bon nombre de personnes à se rétablir ou à améliorer considérablement leur état de santé.

Nous répondons également à certaines questions fréquemment soulevées dans des dossiers présentés au Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (TASPAAT) et qui portent sur l'étourdissement.

Si vous aimeriez en savoir plus sur l'évaluation clinique du patient atteint d'étourdissements, la physiologie fondamentale du système vestibulaire et sur ce que les résidents et boursiers en oto-rhino-laryngologie doivent connaître, vous pouvez consulter l'annexe 2 (*L'évaluation du vertige dans le cadre de la chirurgie en clinique otolaryngologique),* l'annexe 3 (*Physiologie du système vestibulaire)* et l'annexe 4 *(Troubles vestibulaire et de l'équilibre*) respectivement à la fin du document de travail médical.

Définitions

Les termes « **étourdissement** » et « **vertige** » sont utilisés de manière interchangeable en public. Cependant, pour le médecin, toutefois, 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 ou vivra 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 ou d'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 périphérique (oreille interne et/ou nerf vestibulaire) ou centrales. [1]

Une brève description de la physiologie vestibulaire [2,3,4]

L'orientation (ou l'équilibre) d'une personne dans un espace tridimensionnel dépend des informations recueillies par les récepteurs visuels, de l'oreille interne (le labyrinthe vestibulaire) et musculaires, articulaires et sensoriels (c'est-à-dire proprioceptifs) qui sont 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 les figures 1 a et b.

Fig. 1a Cochlée et appareil vestibulaire

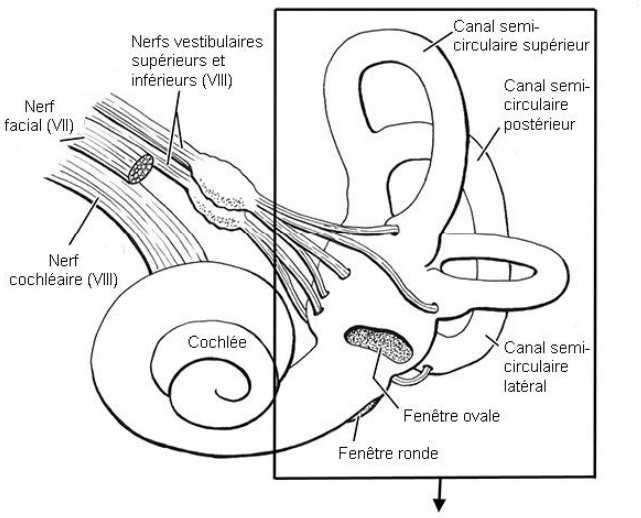
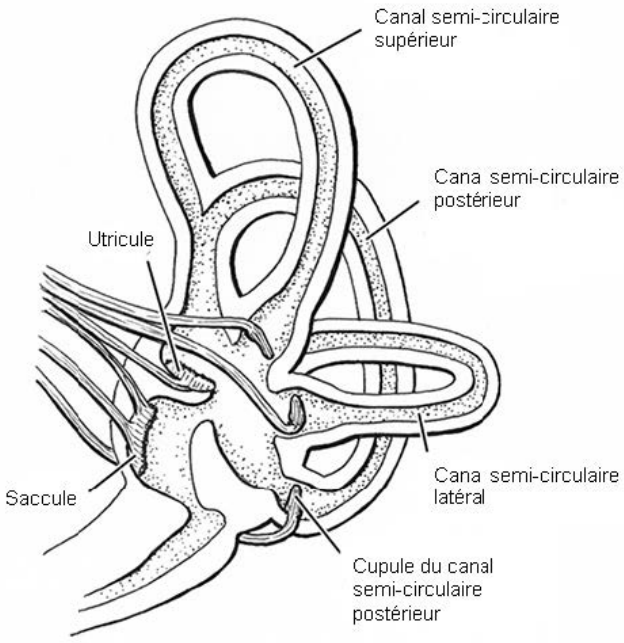


Fig. 1b Appareil vestibulaire



Dans le présent document de travail sur l'étourdissement, la fonction de la cochlée ne sera pas traitée en détail. Le lecteur est donc invité à consulter le document de travail du TASPAAT publié précédemment sur la perte auditive et les acouphènes (2013) s'il souhaite obtenir des renseignements complémentaires.

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** (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 comme la gravité).

Les canaux semi-circulaires sont des structures appariées et ressemblent à des gyroscopes internes. Les mouvements des yeux correspondants sont produits dans le plan des canaux lorsque ceux-ci sont stimulés. La stimulation du canal semi-circulaire se produit lorsque l'articulation à charnière gélatineuse (ou cupule) au sommet du récepteur neurosensoriel appelé l'ampoule est déviée à la suite du mouvement du liquide dans l'oreille interne dans le canal. Cette stimulation se produit généralement lorsque la tête bouge. Un phénomène semblable se produit lorsque des accélérations linéaires (c.-à-d. penser à s'arrêter ou avancer en voiture) provoquent un changement dans la membrane de carbonate de calcium des organes otolithiques (c.-à-d. les cristaux). Voir les figures 2 a et b et 3 a et b.

Figure 2a Cupule du canal semi-circulaire latéral

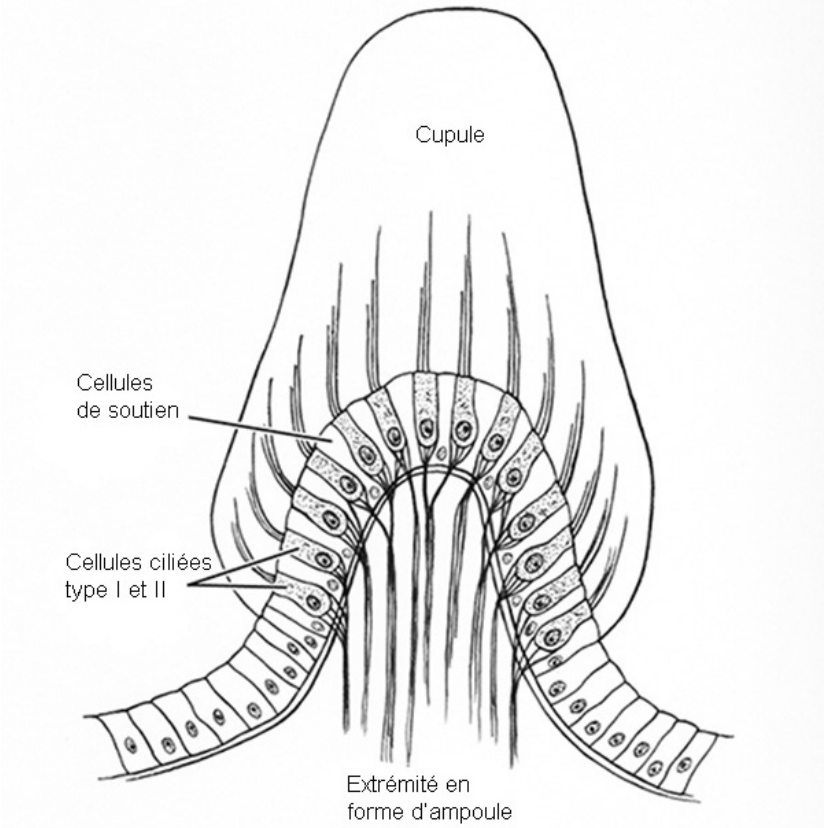


Fig. 2b Organes otholitiques au repos

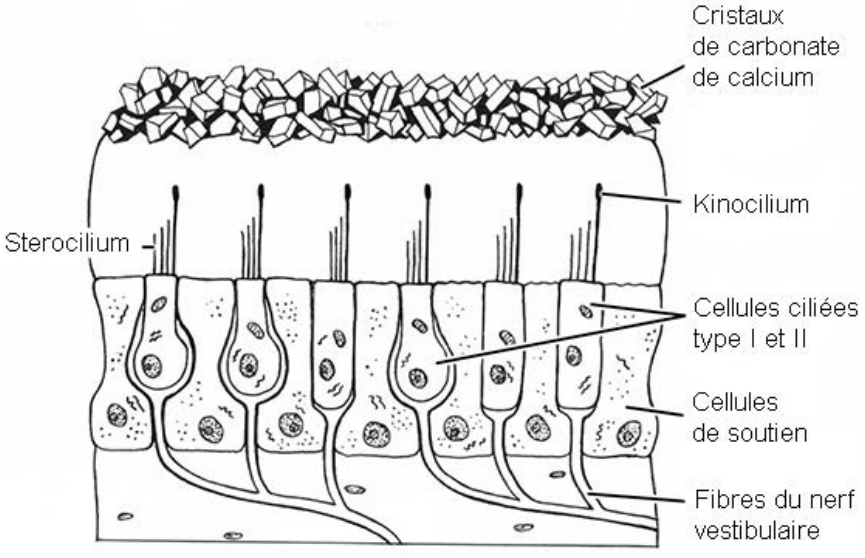


Fig. 3a Déplacement de la cupule dans le canal semi-circulaire suite à un mouvement

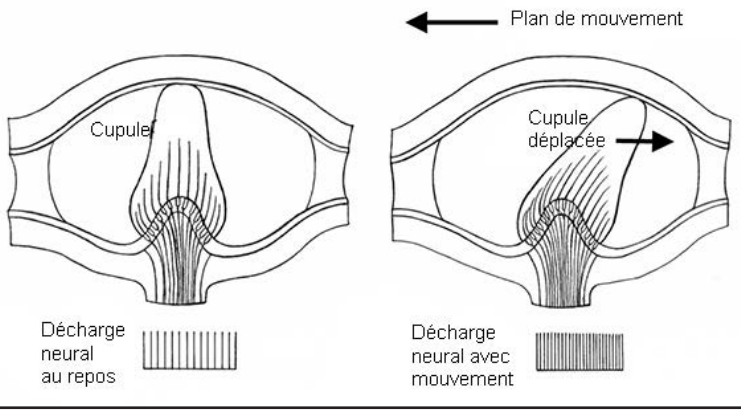
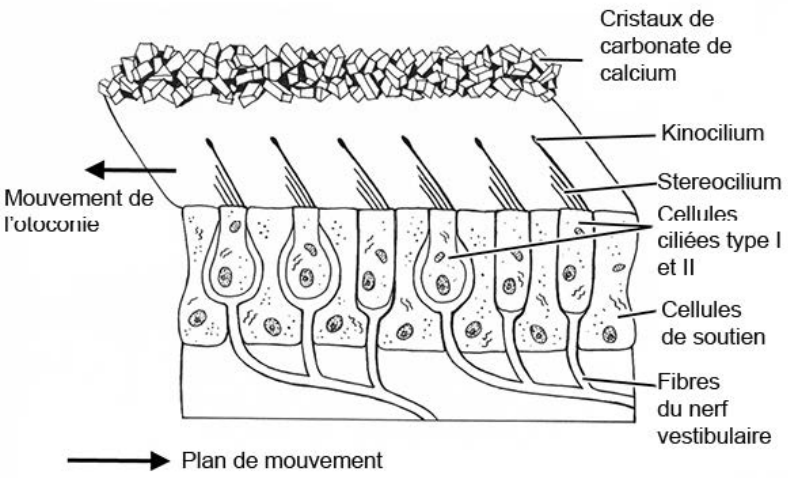
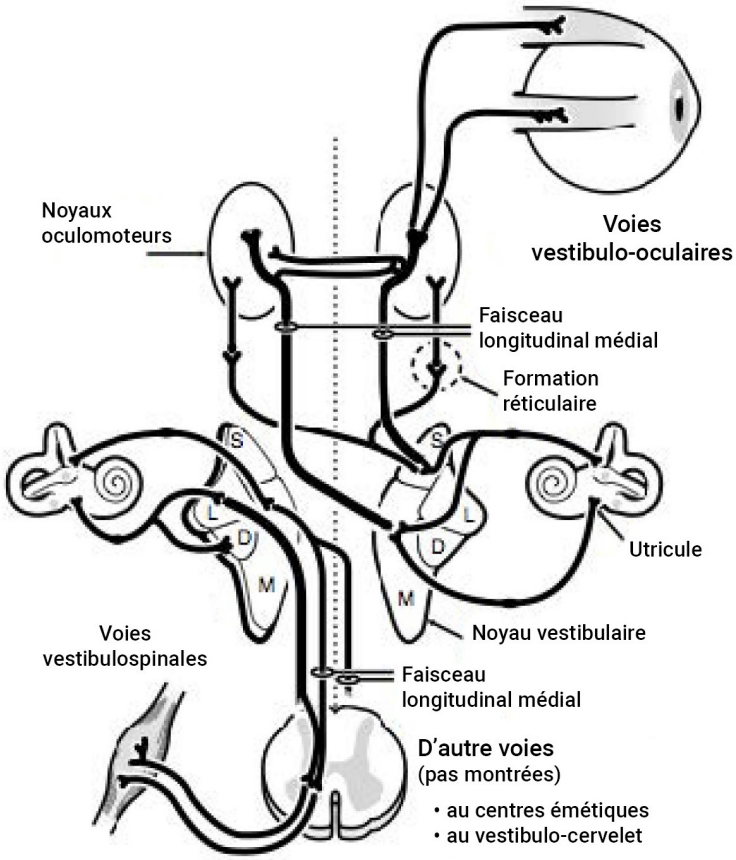


Fig. 3b Organes otholitiques avec mouvement



L'activité neuronale complexe produit de l'information électrique à partir de stimulus générés spontanément (électricité tonique) et actifs, comme un mouvement de tête (électricité dynamique) qui 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 aux centres de la motricité oculaire permettent de faire bouger les yeux, avec un mouvement œil-à-tête égal, mais opposé, afin de stabiliser le regard pendant un mouvement. C'est ce qui constitue la base de ce qu'on appelle le **réflexe vestibulo-oculaire** (RVO). À l'inverse, les organes otolithiques (saccule et utricle) fournissent de l'information qui joue un rôle fondamental pour les **voies vestibulospinales** (VST). Cette information sert à générer des réflexes qui préviennent les chutes en stabilisant notre équilibre lorsque nous glissons. Les voies **vestibulo-cérébelleuses** (qui aident à la coordination) et les voies directes des centres du vomissement (centres émétiques) complètent les voies neurologiques qui forment le système vestibulaire. Se reporter à la figure 4.

Figure 4. Les voies vestibulaires



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 ne sont malheureusement pas suffisamment rapides pour produire eux-mêmes les mouvements des yeux nécessaires pour stabiliser le regard, ce qui est le rôle de l'oreille interne. Les défauts de l'activité ROV entraînent une perte de l'acuité visuelle dynamique (AVD), laquelle peut causer une vision brouillée également appelée « oscillopsie » (vision brouillée avec le mouvement de la tête).

Le cerveau est capable de décoder des différences dans l'activité électrique en fonction de la façon dont une personne bouge sa tête à partir de l'information de l'oreille interne obtenue et il associe ces changements à un mouvement. Un conflit survient toutefois lorsque la pathologie qui touche le système vestibulaire modifie l'information d'un état stable provenant de l'oreille interne. Ainsi, une personne au repos peut avoir l'impression qu'elle se déplace alors qu'elle est immobile. Il s'agit de la description classique du vertige : une illusion ou une hallucination du mouvement. Dans le contexte d'une perte vestibulaire aiguë, on s'attendrait également à voir

le signe physique d'un nystagmus (un mouvement rythmique rapide des yeux) et d'anomalies sur le plan clinique générées dans les autres voies vestibulaires.

Au fil du temps, le cerveau peut compenser les différences dans l'activité électrique entre les côtés par une perte de la fonction vestibulaire. Cependant, si la faiblesse persiste, une personne 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'une personne 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 d'une personne, des informations sont également fournies par les voies visuelles et proprioceptives (la capacité de sentir ses 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 d'une personne. Pour rendre les choses plus confuses, les plaintes de « déséquilibre » peuvent souvent être subjectivement amplifiées par des caractéristiques psychologiques ou fonctionnelles en l'absence d'une pathologie physique importante.

En résumé, plusieurs voies impliquant le système vestibulaire résultent de signaux de l'oreille interne envoyés au cerveau. Les organes otolithiques (du saccule et de l'utricule) sont principalement responsables de l'équilibre en position débout et de la perception des accélérations linéaires (c'est-à-dire songez à ce que vous ressentez lorsque vous freinez rapidement dans une voiture et à la perception de la gravité, laquelle est la mieux perçue paradoxalement par les astronautes qui éprouvent le mal de l'espace en son absence). Les voies vestibulospinales sont responsables du réflexe de redressement qui vous empêche de tomber et sont principalement otolithiques par nature. Les canaux semi-circulaires sont principalement responsables de la détection des mouvements de la tête. C'est sur celle-ci que repose le réflexe oculo-vestibulaire (ROV) qui contribue à stabiliser le regard pendant un mouvement.

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, l'oreille interne peut être directement blessée non seulement par des fractures de l'os temporal (où se trouvent les oreilles internes) à travers la coque osseuse dure connue sous le nom de capsule otique, mais aussi par des effets de cisaillement ou d'ondes de pression pouvant endommager physiquement les membranes muqueuses délicates à l'intérieur. Les effets de l'hémorragie, les changements inflammatoires ultérieurs et les altérations biochimiques qui affectent les fonctions de l'oreille interne doivent également être pris en considération. Des lésions de cisaillement peuvent aussi endommager les points d'entrée des racines

nerveuses vestibulaires, engendrer des lésions axonales diffuses et provoquer des hémorragies pétéchiales dans le tronc cérébral au niveau des noyaux vestibulaires. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est bien placée pour observer le cerveau pour ces résultats

a. Perte vestibulaire unilatérale

La perte aiguë des fonctions de l'oreille interne (c'est-à-dire après une fracture du crâne perturbant la paroi osseuse dure [ou capsule otique] de l'oreille interne causant une lésion mécanique directe) entraîne une perturbation des voies vestibulaire dans le cerveau associée à plusieurs signes et symptômes spécifiques.

Dans le cas d'une perte traumatique aiguë de l'oreille interne (ou perte cochléovestibulaire traumatique), le patient peut éprouver une perte auditive à des niveaux variés ou des acouphènes (bruits indésirables dans la tête), mais également des vertiges. Les perturbations des voies oculo-vestibulaires provoquent des troubles de la vision et l'observation physique des nystagmus (c.-à-d. un mouvement rapide rythmique des yeux avec mouvements oculaires rapides typiquement dirigés à l'écart de la lésion). Le patient semblera ataxique, non coordonné et possiblement affaibli ou « ivre » en raison de la perturbation des voies vestibulo-cérébelleuses. Lorsqu'il essaie de marcher, le patient tombera vers le côté touché en raison de la perturbation des voies vestibulospinales. Il sera généralement en position couchée et restera le plus immobile possible, car tout mouvement provoquera des nausées au point de vomissements en raison de la perturbation des voies reliées aux centres émétiques.

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. La personne éprouve moins de vertiges après un mouvement et les nausées s'atténuent. Elle devient plus active. Si sa perte vestibulaire est permanente, elle éprouve néanmoins 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 (TRV). Se reporter à la discussion dans la section *Le rôle 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 perturbé, ce qui entraîne une sensation permanente d'« étourdissements » et de déséquilibre.

b. Perte vestibulaire bilatérale

La perte de la fonction vestibulaire bilatérale 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. Un test vestibulaire en laboratoire fournit des informations complémentaires, mais celles-ci doivent être toujours corrélées à l'apparence et aux signes physiques du patient. Un test en laboratoire peut rarement fournir un diagnostic à lui seul.

a. Historique

La première étape de l'entrevue médicale consiste à demander ce que signifie l'« étourdissement » en encourageant la personne 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'examinateur formule une opinion, à savoir si l'étourdissement est principalement biologique ou non biologique (c'est-à-dire s'il est fonctionnel ou s'il résulte d'une cause non vestibulaire).

La plupart des personnes atteintes d'une pathologie liée à l'oreille interne ou au nerf vestibulaire décrivent leurs attaques de façon concise et généralement cohérente en ce qui concerne l'apparition, la durée et le lien à certains facteurs de provocation (par exemple une attaque provoquée par la position du corps). L'attribution au dysfonctionnement de l'oreille interne exige une évaluation des symptômes tels que les acouphènes (bruits indésirables dans la tête), la pression ou l'inconfort auditif et le perte auditive (permanente ou fluctuante). Lorsque l'étourdissement est principalement non-biologique ou qu'il résulte d'une amplification fonctionnelle des symptômes, les antécédents sont généralement longs et difficiles à apprécier et même à comprendre pour l'examinateur. Il y a souvent de nombreux symptômes inexpliqués qui ne peuvent pas être liés à des processus anatomiques et physiologiques connus.

Le vertige peut également résulter d'un dysfonctionnement du système nerveux central (SNC) au niveau des voies vestibulaire 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, comme la diplopie (vision double), la dysphagie (difficultés à avaler), la parésie (faiblesse focale), la paresthésie (engourdissement ou fourmillements) 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 comprennent souvent l'étourdissement (surtout les antihypertenseurs, les antidépresseurs, les anxiolytiques, les 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. Se reporter au Tableau d'évaluation du vertige. Se reporter à la figure 5.

Figure 5 : Tableau d'évaluation du vertige

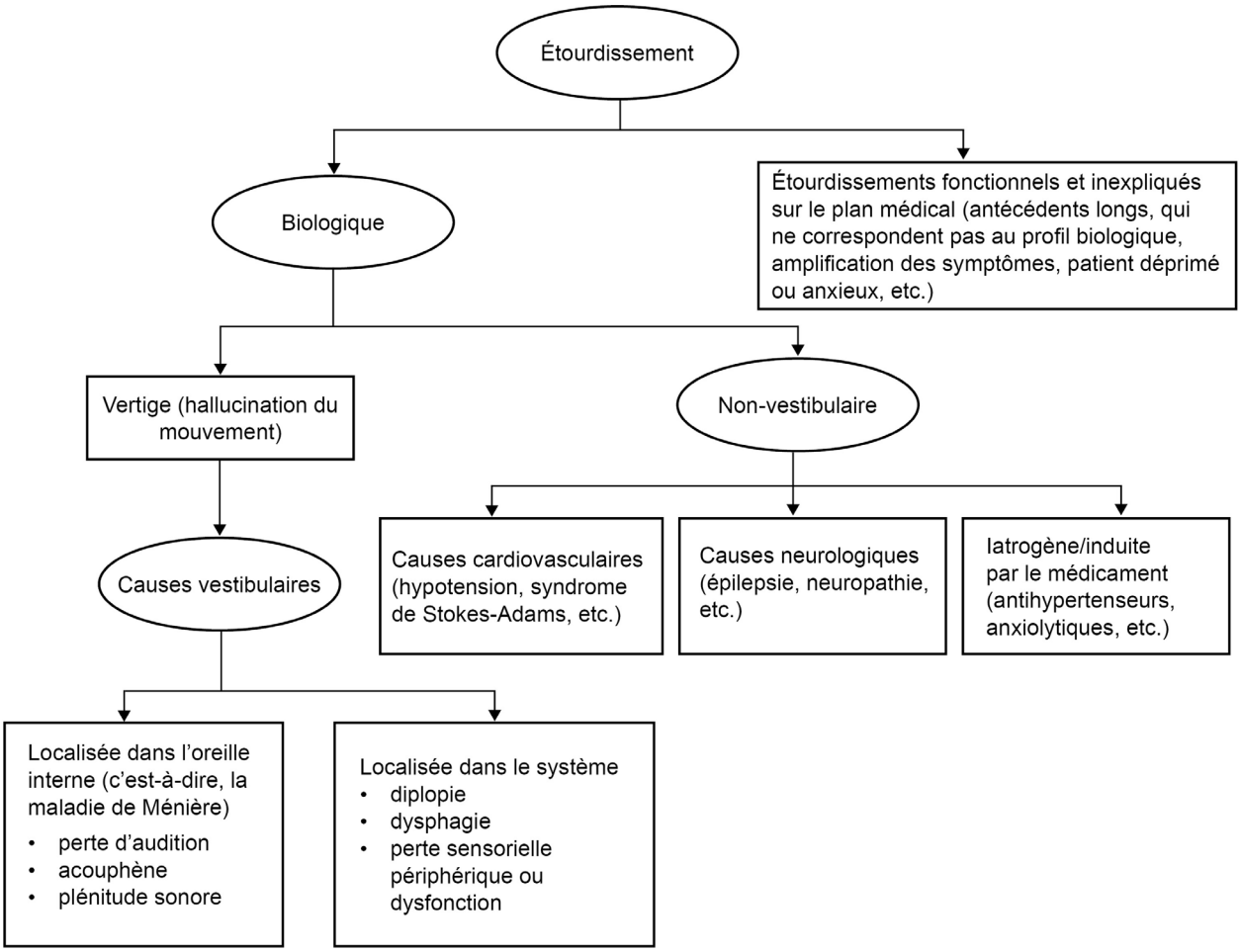


Diagramme des antécédents d'un patient étourdi. (Tiré de Rutka JA. Évaluation du vertige. Dans : Binder WJ. Chirurgie oto-laryngologique en clinique. New York : Thieme; 1998,71-78)

b. L'examen neurotologique

Un examen otologique et neurologique accompagné d'une attention particulière accordée aux mouvements oculaires et aux voies vestibulaires est nécessaire chez une personne présentant des étourdissements.

Les oreilles sont examinées principalement pour évaluer l'état des membranes du tympan et exclure une pathologie de l'oreille externe ou moyenne susceptible d'affecter la fonction de l'oreille interne. Si un son fort ou un effort forcé (c'est-à-dire essayer de déboucher une oreille [manœuvre de Valsalva], éternuer, tousser) a par le passé causé des vertiges ou un déséquilibre, les tests de « fistule* » sont nécessaires pour déterminer s'il y a une anomalie anatomique ou physiologique touchant l'os de la capsule otique ou les membranes délicates qui tapissent l'oreille interne. Des étourdissements causés par une exposition à un bruit fort sont appelés le *phénomène de Tullio*. Les changements de pression dans le conduit auditif provoquant un étourdissement sont appelés le *phénomène de Hennebert*. La principale conclusion objective est la présence d'un nystagmus au stimulus, que ce soit une stimulation sonore ou de la pression.

La partie neurologique de l'examen consiste à évaluer principalement les nerfs crâniens, la fonction cérébelleuse et celle de la motricité oculaire (ou oculomotrice). Les mouvements oculaires revêtent une importance particulière, car leurs voies neurales ont tendance à être diffuses dans le cerveau et leur fonction peut être atteinte par une pathologie centrale (structurelle, métabolique, dégénérative, etc.). Les yeux sont soigneusement examinés pour déceler la présence d'un nystagmus (un mouvement conjugué rapide et rythmique des yeux avec des composantes rapides et lentes) qui est le signe cardinal d'un dysfonctionnement vestibulaire, périphérique (relié à l'oreille interne ou au nerf vestibulaire) ou central. 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 :

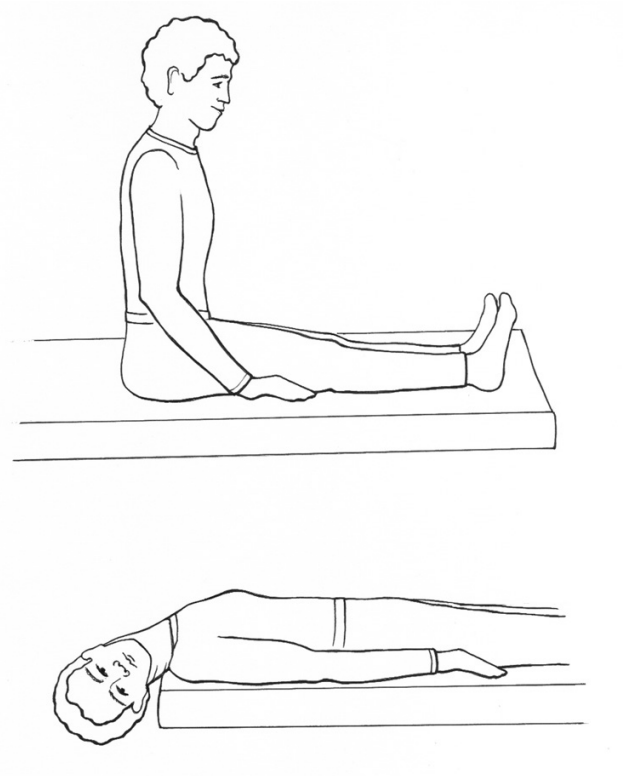
- **La manœuvre de poussée de la tête (ou Halmagyi) –** Ce test physiologique d'activité VOR haute vitesse/accélération détermine si les yeux se déplacent dans une direction égale, mais opposée à un mouvement rapide de la tête. Un défaut ou une perte VOR est généralement soupçonné(e) lorsque les yeux

* 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.

montrent la présence de petits mouvements continus après que la tête a arrêté de bouger. Il s'agit de saccades manifestes ou de refixation.

- **Le test de hochement de tête –** Un hochement horizontal rapide de la tête pendant environ 20 à 25 secondes recharge les oreilles interne « comme une batterie » et peut entraîner la constatation d'un nystagmus transitoire, dirigé habituellement vers le côté opposé de l'oreille atteinte par la pathologie. On le voit mieux à l'aide de lunettes de Frenzel qui préviennent la fixation visuelle, laquelle supprime parfois le nystagmus.
- **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, ce qui entraîne l'oscillopsie (définie comme la vision brouillée avec le mouvement de la tête). La meilleure façon de l'évaluer est à l'aide d'un tableau d'examen oculaire de routine (ou Snellen) ou ou Logmar, utilisé pour évaluer la vision. Une perte d'acuité visuelle supérieure à 5 lignes lors de mouvements horizontaux actifs de la tête impliquerait la présence d'une pathologie vestibulaire bilatérale.
- **Manœuvre de Hallpike –** Ce test demeure le plus important à effectuer chez tout patient étourdi en raison de la prévalence relativement élevée de vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB), surtout chez le patient atteint d'un traumatisme crânien. 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 déceler la présence d'un nystagmus et on déterminer s'ils sont symptomatiques de l'étourdissement. On redresse ensuite rapidement le patient et ses yeux sont examinés à nouveau pour déceler la présence d'un nystagmus. La même manœuvre se fait sur l'autre côté. Avec un résultat de test positif vient un diagnostic sûr de VPPB. Se reporter à la figure 6.
- **Suppression du réflexe oculaire vestibulaire –** L'impossibilité d'éliminer un nystagmus physiologique pendant la rotation indique la présence d'un défaut dans le vestibulo-cervelet et une anomalie du SNC.

Figure 6. Manoeuvre de Hallpike côte droit



Tests de laboratoire audiologiques et vestibulaires pertinents

a. Audiométrie

Audiogramme

Le test standard pour évaluer l’audition d’une personne 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 par rapport à la faible intensité sonore (en dB) nécessaire pour percevoir la tonalité présentée. D’autres composantes de l’audiogramme comprennent la mesure du *seuil de réception des discours (SRT)*, soit la plus faible intensité à laquelle une personne peut clairement entendre un certain mot et les *scores de discrimination du discours (SDS)*, soit le pourcentage de mots qu’une personne peut entendre à partir d’une liste de mots communs équilibrés phonétiquement en français.

Audiométrie à réponse évoquée

La capacité de mesurer des potentiels électriques minuscules après une stimulation sonore de la cochlée constitue la base d’une réponse évoquée qui fournit des informations sur l’activité électrique dans la cochlée (électrocochléographie ou ECoG), le long du nerf cochléaire et du tronc cérébral (réponse auditive du tronc

cérébral ou RATC). Un testeur expérimenté, généralement un audiologiste, doit effectuer ces tests exigeants sur le plan technique.

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 principalement dans sa capacité à identifier l'onde 1 de la réponse auditive du tronc cérébral (PEATC) et si la morphologie de forme d'onde indique des changements qui pourraient survenir dans la maladie de Ménière et moins fréquemment dans les syndromes de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur. Un risque accru de potentiel total d'action (SP/AP) 0,30 > apparaît généralement en corrélation avec le phénomène de l'anasarque endolymphatique (souvent observée dans la maladie de Ménière).

ii) Réponse évoquée auditive du tronc cérébral (RÉATC)

Synonyme du terme « potentiels évoqués du tronc cérébral » (test PETC), ce test mesure les signaux électriques pendant les 10 premières millisecondes après la stimulation cochléaire. On pense que la morphologie de forme d'onde provient initialement du nerf cochléaire, puis de divers points de relais dans le tronc cérébral, la réponse électrique se déplaçant 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'une personne atteinte d'une perte auditive neurosensorielle asymétrique si l'on soupçonne un neurinome de l'acoustique ou un schwannome vestibulaire. L'intégrité de la fonction du tronc cérébral intrinsèque est également indirectement testée comme pathologie (comme la sclérose en plaques) peut perturber la transmission électrique de l'ABR.

b. Test de la fonction vestibulaire[4]

Les tests de la fonction vestibulaire en laboratoire peuvent aider à identifier l'emplacement, le côté et la quantification de la fonction vestibulaire non identifiée sur la base de l'historique ou de 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 par lesquelles une activité vestibulaire de l'oreille interne est intentionnellement aggravée pour faire cesser paradoxalement la survenue d'attaques d'étourdissement.

Électronystagmographie/Vidéonystagmographie (ENG/VNG)

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

Les activités de mesure comprennent une évaluation de ce qui suit :

- nystagmus spontané ou évoqué par le regard
- mouvements oculaires (tâches oculomotrices, comme les voies de poursuite, saccade, optocinétique et fixation oculaire) qui sont une mesure indirecte de l'intégrité du SNC
- un nystagmus positionnel et de positionnement
- la réponse calorique

À partir des mesures fournies, le test calorique permet de faire une comparaison de l'activité du canal semi-circulaire latéral (ou horizontal) du canal semi-circulaire en comparant une oreille à l'autre après la stimulation thermique. Lors de tests caloriques bithermiques, de l'eau est utilisée à différentes températures (soit à 44°C et 30°C ou à 7° C au-dessus et en dessous de la température corporelle moyenne) pour irriguer les canaux auditifs. Le test FOCM mnémonique (froid opposé, chaud le même) est utilisé pour décrire la direction probable d'un nystagmus généré par la stimulation thermique. La différence de nystagmus générée entre les 2 côtés est appelée la **différence de l'excitabilité (DE)**. Dans de nombreux laboratoires d'essais, une DE supérieure à 20 % serait considérée comme importante dans le contexte d'une perte vestibulaire.

Bien que le test ne soit pas sans inquiétude (en ce sens qu'il ne s'agit pas vraiment d'un test physiologique sur la façon dont l'oreille interne fonctionne ; les résultats peuvent être influencés par une pathologie touchant le conduit auditif, l'oreille moyenne et la mastoïde ; l'hypothèse selon laquelle si la fonction du canal latéral est la même, cela signifie que l'oreille interne fonctionne normalement peut être ou non exacte, etc.), il est encore largement utilisé dans les tests vestibulaires conventionnels.

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

Lorsque l'oreille est exposée à de brefs sons forts (0,1 ms, >100 dB), ceux-ci devraient stimuler principalement la cochlée. Des recherches scientifiques fondamentales ont également indiqué qu'ils peuvent stimuler les organes otolithiques produisant une réponse musculaire (ou myogène) des muscles voisins des yeux et du cou. Les réponses de courte latence à la stimulation sonore à l'avant du cou et dans les muscles extra-oculaires sont collectivement appelées des réponses myogènes évoquées par les troubles vestibulaires ou PEMV.

Des électrodes d'enregistrement en surface placées sur le muscle sternocléidomastoïdien au niveau du cou enregistrent des réponses PEMV (ou cPEMV) cervicales. Lorsqu'elles sont placées sur le pourtour inférieur de l'orbite, elles peuvent enregistrer des réponses oculaires de la PEMV (ou oPEMV). Les

réponses cPEMV sont généralement considérées comme provenant du saccule, et les réponses oPEMV de l'utricule.

L'importance des tests de cPEMV et d'oPEMV réside dans leur capacité à fournir des informations comparatives concernant les organes otolithiques et à évaluer indirectement l'intégrité du nerf vestibulaire (divisions supérieures et inférieures).

Malheureusement, l'âge, une incapacité à produire un tonus musculaire suffisant 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. Des réponses à amplitude accrue à des seuils de stimulation diminués peuvent être observées chez des personnes atteintes de la maladie de Ménière, d'un syndrome de déhiscence du canal supérieur (DCS) ou d'une fistule périlymphatique (caractérisée par une fuite de liquide de l'oreille interne jusqu'à l'oreille moyenne), ce qui les rend parfois très précieuses.[5]

Analyse vidéo des mouvements de la tête (AvMT)

Des lunettes légères dotées de 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 horizontale et verticale. Il s'agit d'une étude physiologique du mouvement des yeux par rapport à un mouvement rapide de la tête qui, dans des circonstances normales, devrait avoir une unité (mouvement des yeux/mouvement de la tête = 1). La réduction des gains sur le côté tourné impliquerait un défaut dans le VOR. La technologie permet également d'enregistrer des mouvements des yeux plus petits nécessaires pour fixer la cible (appelés saccades de refixation). Les saccades *de rattrapage* apparentes ou évidentes 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. Sur le plan clinique, elles indiquent probablement un meilleur degré de compensation centrale de la déficience de VOR sous-jacente.[6,7]

La pathololgie de l'oreille moyenne n'a pas d'effet sur le test AvMT (contrairement aux tests caloriques et PEMV). Les inconvénients sont habituellement de nature technique, comme il peut y avoir le glissement des lunettes avec un autre objet associé aux impulsions ou rotations de la tête > 200-300 °/s.

Test en fauteuil rotatif

Des électrodes d'enregistrement ENG classiques ou des dispositifs d'enregistrement VNG enregistrent le VOR horizontal lors des rotations sinusoïdales dans un fauteuil mobile. Les informations provenant des deux oreilles peuvent être enregistrées simultanément. Bien que ce test soit principalement physiologique (comparativement aux tests caloriques ENG/VNG), le matériel est cher et la plupart des fauteuils se limitent aux rotations de la sinusoïde jusqu'à 2 Hz (cycles par seconde). Ainsi, un

dysfonctionnement du VOR à une vélocité plus élevée, que le test AvMT permet de mieux détecter, pourrait ne pas être constaté.

Posturographie clinique et posturographie dynamique informatisée (PDI)

La technologie modifiée au domicile ou brevetée (p. ex. Equitest[MD]) est disponible pour l'évaluation globale de la fonction d'équilibre qui évalue les effets de la vision, de la fonction vestibulaire et de la proprioception sur la performance globale de l'équilibre. Une plateforme d'équilibre mesure le centre des variations de pression et le balancement du corps pour évaluer l'équilibre. 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 en mousse), de *tests de contrôle moteur* (qui évaluent la capacité d'une personne à se rétablir à la suite d'un mouvement soudain (comme un mouvement de la plate-forme vers l'avant ou l'arrière) 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 ou sensibles au dysfonctionnement vestibulaire par elles-mêmes, les limitations fonctionnelles en performance semblent bien correspondre à l'*inventaire des handicaps de vertige (IHV)*, un outil dûment validé indiquant comment des étourdissements peuvent nuire à la qualité de vie d'une personne.[8] 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 limite la généralisation de leur adoption dans de nombreux centres cliniques.

Ce qui est couramment observé en pratique clinique – L'expérience de la Clinique de neurotologie multidisciplinaire Hertz du Réseau universitaire de la santé[9,10]

Les résultats de la Clinique de neurotologie multidisciplinaire Hertz du RUS sont présentés pour donner un aperçu des causes fréquentes de l'étourdissement observées en pratique clinique, outre le traumatisme crânien.
Alors que l'étourdissement peut être une plainte courante chez des patients ayant subi un traumatisme crânien léger (en plus de maux de tête et de troubles neuropsychologiques et neurocognitifs), des preuves objectives de troubles vestibulaires ne sont pas toujours identifiées (voir la section sur les blessures crâniennes et l'étourdissement). Bien que les causes de l'étourdissement varient d'un centre à l'autre (que ce soit dans le bureau du médecin généraliste ou le service d'urgence par exemple), les résultats des cliniques de référence tertiaires multidisciplinaires dédiées fournissent une mine de renseignements démographiques bien étudiés.

Les études de cohortes longitudinales précédemment publiées par la Clinique de neurotologie multidisciplinaire du Réseau universitaire de la santé à Toronto ont révélé les diagnostics suivants par lien de causalité établi lors de la présentation au personnel de la clinique. Voir le tableau 1 ci-dessous.

Tableau 1: Diagnostics étiologiques

Diagnostic (N = 1 000)	Pourcentage
Vestibulaire périphérique (associé à l'oreille interne)	65 %
Centre vestibulaire (associé au SNC)	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 représentaient la majorité des motifs de visites dans cette clinique spécialisée. Plus de 50 % des patients présentaient soit un vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), soit une vestibulopathie récurrente (VR) se caractérisant par des crises épisodiques de vertige sans perte auditive, acouphène ou dysfonction neurologique. Alors que la maladie de Ménière et la névrite vestibulaire (NV) avaient une présence remarquablement forte dans la clinique, leur incidence était relativement faible en comparaison. Voir le tableau 2 ci-dessous.

Tableau 2: Troubles courants de l'oreille interne

Troubles courants de l'oreille interne (N = 650)*	Pourcentage
Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)	33 %
Vestibulopathie récurrente (VR)	25 %
Névrite vestibulaire (NV)	12,1 %
Maladie de Ménière	5,7 %
Autres	7,4 %*
Inconnu	16,8 %

La catégorie Autres comprenait des causes rares, mais intéressantes, dont l'ototoxicité (systémique et topique), **l'anasarque endolymphatique différée** (considérée comme une variante de la maladie de Ménière), les attaques d'anasarque (la crise otolithique de Tumarkin), les complications découlant d'une chirurgie de l'oreille (**mastoïdectomie, stapédectomie**), les **syndromes de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur** et la neurosyphilis.

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

Les suivis de l'étude d'autres patients dirigés vers la Clinique de neurotologie multidisciplinaire Hertz au cours de l'année qui a suivi ont révélé une uniformité remarquable en termes de présentation. Pour obtenir les descriptions cliniques de la VPPB, de la VR, de la NV et de la maladie de Ménière, veuillez consulter la section *Troubles périphériques (ou de l'oreille interne) communs accompagnant le vertige*.

Un concept clinique important était la présence de plus d'un trouble vestibulaire périphérique chez la même personne au fil du temps. Parmi les 1 000 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 NV d'évoluer en VR, puis en VPPB au fil du temps.

Les causes du vertige liées au système nerveux central étaient relativement rares en comparaison, mais hétérogènes dans leur présentation. La présentation de certains troubles du SNC semblait toutefois dans une large mesure liée à l'âge. Voir le tableau 3 ci-dessous.

Tableau 3: Troubles courants du SNC

Troubles courants du SNC (N = 71)	Percentage
1. Dégénérescence vestibulo-cérébelleuse idiopathique (ACV ou ataxie cérébelleuse avec vestibulopathie)	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 %

L'ataxie cérébelleuse avec vestibulopathie bilatérale (ACVB) et l'*ataxie cérébelleuse avec syndrome d'aréflexie vestibulaire (ACSAV)* représentent des *dégénérescences vestibulaires* périphériques bilatérales et *vestibulo-cérébelleuses* qui sont maintenant connues pour avoir une liaison génétique.

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) comme les AVC peuvent toucher le tronc cérébral et surtout les noyaux vestibulaires. Les accidents ischémiques transitoires (AIT) sont des épisodes de dysfonctionnement neurologique réversibles de courte durée d'origine vasculaire, ce qui est souvent un signe prémonitoire d'un AVC plus grave, à moins que la cause sous-jacente ne soit traitée. Dans le cas d'une insuffisance vertébro-basilaire, la circulation postérieure alimentant le tronc cérébral est attribuable à une hypoperfusion laquelle peut provoquer des crises de syncope entraînant une perte de conscience. **Les déficits multisensoriels (DMS)** correspondent généralement à une réaction négative de tous les systèmes assurant l'équilibre, y compris les fonctions de la vision, de l'oreille interne et la fonction intégrative centrale et proprioceptive.

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

Bien que les causes d'un étourdissement ou de vertiges puissent être exhaustives dans un texte donné, il faut comprendre que *les « choses courantes sont courantes »*. Vous trouverez ci-dessous une liste des troubles vestibulaires fréquemment mentionnés.

a. Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)[11]

Le VPPB est la cause la plus fréquente du vertige identifié sur le plan clinique. Dans sa description classique, les patients subissent des crises de vertige de courte durée (qui durent généralement de 5 à 30 secondes) associées à certains mouvements de la tête qui provoquent ces crises (c.-à-d. regarder vers le haut, se pencher, se retourner dans le lit sur le côté touché). La plupart du temps, le VPPB se produit spontanément, mais il est souvent décelé après 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.

On pense qu'il se produit lorsque des otoconies (« petites pierres » ou « cristaux ») sont libérées par les organes otolithiques et pénètrent dans le canal semi-circulaire postérieur, lequel dépend le plus de la gravité. Avec un mouvement de la tête qui provoque le vertige, ce dernier se produit lorsque les « cristaux » se déplacent dans le canal (canalolithiase) ou si les « cristaux » se fixent à la cupula (cupulolithiase). Ces deux phénomènes causent une déviation anormale de la cupula qui entraîne les symptômes associés. Les canaux horizontaux et supérieurs peuvent être touchés par les mêmes processus pathologiques, mais dans une moindre mesure.

Dans le cas d'une canalolithiase du canal postérieur classique (qui semble être le meilleur modèle pour le VPPB en général), la manœuvre de Hallpike sur le côté touché provoque une sensation de vertige après un laps de temps latent de quelques secondes qui est associé à un nystagmus battant rotatoire géotropique (vers le sol) qui dure de 5 à 30 secondes, qui croît, puis décroît pendant cette période. Le patient a souvent des nausées au point de vomir. Lorsqu'il est redressé, le nystagmus s'inverse (renversement agéotrope) pendant une durée plus courte. La répétition des tests semble fatiguer la réponse.

La plupart des cas de VPPB ont tendance à se résorber spontanément, bien qu'une récidive ne soit pas rare (surtout dans le cadre de blessures post-traumatiques). Des exercices de physiothérapie se sont avérés efficaces dans le traitement de cette condition. Parmi les exercices couramment effectués, mentionnons la manœuvre d'Epley (ou la procédure de repositionnement des particules), les exercices de Brandt-Daroff pour l'accoutumance et l'adaptation et la manœuvre libératoire de Semont.[11]

Si la VPPB ne se résorbe pas spontanément et qu'elle s'avère être récalcitrant aux manœuvres de physiothérapie, des options chirurgicales peuvent être envisagées. Des interventions, comme la labyrinthectomie (ablation chirurgicale de l'oreille touchée), la neurectomie vestibulaire (incision du nerf de l'équilibre) et la neurectomie singulière (incision du nerf relié au canal postérieur) ont toutes été préconisées par le passé. À l'heure actuelle, la chirurgie pour une occlusion semi-circulaire postérieure remplace largement toutes ces interventions pour une prise en charge sécuritaire ou efficace de cette condition. [12]

b. Maladie de Ménière [13-15]

La maladie de Ménière est protéique dans sa présentation (elle ne présente pas toujours tous les symptômes combinés généralement attendus). Dans sa description classique, les patients subissent des crises récurrentes de vertige épisodique – pouvant durer plusieurs minutes à plusieurs heures – associées à des acouphènes, une perte auditive neuro-sensorielle fluctuante (généralement dans les basses fréquences au départ) souvent associée à une sensation de pression ou d'oreille pleine dans celle qui est touchée. Des variantes établies comprennent le syndrome de Lemoyez (résorption de la perte auditive et des acouphènes avec l'apparition d'une crise vertigineuse), les crises otolithiques de Tumarkin (chutes soudaines inexpliquées ou dysfonctionnement otolithique touchant les voies vestibulospinales) et l'anasarque cochléaire (fluctuation de l'audition, des acouphènes et/ou sensation d'oreille pleine sans crise vertigineuse).

On estime que la maladie de Ménière touche 1/2500 personnes. L'âge de son pic d'incidence est compris entre 30 et 60 ans. Cependant, les estimations sont certainement floues en raison de critères d'admissibilité vagues appliqués dans les études épidémiologiques les plus publiées. La présentation unilatérale est typique, mais au cours de la vie d'un patient, on estime qu'une bilatéralité peut survenir plus de 50 % du temps. Des études démographiques antérieures du Royaume-Uni indiquent qu'environ 95 % des patients présenteront tous les 3 symptômes de la maladie de Ménière dans les 5 ans suivant l'apparition des premiers symptômes. Des périodes de rémission et d'exacerbation demeurent la règle. [13]

On croit généralement que la physiopathologie résulte d'une anasarque endolymphatique (distension des membranes muqueuses délicates dans l'oreille interne) laquelle entraîne des ruptures de la membrane causant une attaque. La théorie de l'intoxication Na^+-K^+ impliquant le mélange de fluides de l'oreille interne (périlymphe et endolymphe) possédant différents constituants ioniques est largement utilisée pour expliquer les fondements physiologiques d'une attaque de Ménière aiguë. [15]

La plupart des patients atteints de la maladie de Ménière ont besoin d'un traitement symptomatique seulement et surtout de réconfort lorsque leurs crises sont relativement peu fréquentes. Il est généralement recommandé de prendre des

mesures préventives afin de lutter contre le stress et de modifier son alimentation (un régime pauvre en sel, s'abstenir de consommer de la caféine, etc.). La prise en charge médicale est fondée sur la prévention de l'anasarque (au moyen de diurétiques, de traitements anti-sécrétoires, etc.) ou sur la réduction des réponses neurochimiques au moyen de vasodilatateurs et d'agonistes histaminiques (c.-à-d. bétahistine ou Serc ®), d'inhibiteurs des canaux Ca^{2+}, etc.). Les thérapies intratympaniques (IT) comprennent l'aminoside (principalement la gentamicine) ou les injections de stéroïdes (décadron). La chirurgie est généralement pratiquée lorsque le patient atteint d'une maladie unilatérale ne parvient pas être en rémission spontanée ou ne réagit pas au traitement. Ces interventions peuvent comprendre une chirurgie au niveau du sac endolymphatique, une intervention chirurgicale de ténotomie (incision des tendons reliés aux os de l'oreille moyenne), une neurectomie vestibulaire ou une labyrinthectomie.

c. Vestibulopathie récurrente (VR) [16]

La vestibulopathie récurrente (VR) est un terme descriptif et la 2e cause la plus courante du vertige (après le VPPB) identifiée par la Clinique de neurotologie multidisciplinaire Hertz du RUS. Par définition, la VR désigne des attaques récurrentes de vertige épisodique (durée semblable à celle des attaques observées dans le cas de la maladie de Ménière) sans perte auditive, acouphène ou dysfonctionnement neurologique focal. La cause de la VR reste inconnue, mais on soupçonne qu'elle découle d'un dysfonctionnement vestibulaire transitoire, peut-être véhiculé par un virus.

Des études d'histoire naturelle ont révélé qu'au cours d'un suivi longitudinal de plus de $8^{1/2}$ ans, 60 % des patients ont eu une 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 chez 15 % des patients, le VPPB chez 10 % des patients, et 5 % des autres patients étaient atteints d'une forme soupçonnée de dysfonctionnement vestibulaire périphérique. Aucun développement du dysfonctionnement du SNC n'a été observé. Dans la plupart des cas, l'examen neurotologique et l'audiométrie étaient normaux. Chez 22 % des patients présentant une vestibulopathie récurrente, une réduction calorique a été observée sur l'ENG.

L'utilisation récente d'un agent de contraste au gadolinium injecté en différé pour améliorer la visibilité de l'os temporal lors d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) est prometteuse pour permettre de visualiser les anasarques endolymphatiques et prédire peut-être quel patient sera touché par la maladie de Ménière. [17]

Pour le moment, le traitement est purement symptomatique, à moins que le côté touché puisse être localisé avec précision.

d. Névrite vestibulaire (névrite)

Synonyme de « labyrinthite » chez les médecins de famille, cette condition résulte probablement d'une inflammation induite par une infection 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 pouvant durer plusieurs jours à plusieurs semaines, mais qui n'est pas associée à une perte auditive, des acouphènes ou des signes de dysfonctionnement neurologique focal. Les tests caloriques, surtout lorsque la crise est aiguë, révèlent une réponse calorique profonde ou absente sur le côté touché. Chez près de 50 % des patients, la réponse calorique retourne à la normale dans un délai de 6 mois. La compensation du SNC se produit généralement chez les personnes dont les réponses ne retournent pas à la normale spontanément.

Le traitement est généralement symptomatique avec des sédatifs vestibulaires administrés durant la phase vertigineuse aiguë. Les essais de corticostéroïdes par voie orale ont donné des résultats mitigés d'après une récente méta-analyse systématique.[18] La thérapie de réadaptation vestibulaire s'est avérée efficace en favorisant la compensation et la plasticité vestibulaire. Si le vertige aigu dure plus de 2 semaines, il peut être nécessaire d'envisager des examens d'imagerie afin d'exclure une cause du SNC.

e. Schwannome vestibulaire (neurinome acoustique)[19]

Une tumeur bénigne du nerf vestibulaire demeure une cause rare de vertiges. Il n'en demeure pas moins qu'il est important de la déceler. Bien que le terme « neurinome de l'acoustique » soit souvent utilisé de façon interchangeable en histologie, il s'agit en réalité de schwannomes vestibulaires (provenant des cellules de schwann qui recouvrent les neurones vestibulaires). Ils sont relativement rares (1 personne sur 10 000), bien que l'on suspecte une augmentation de leur fréquence principalement en raison de la possibilité de détecter des tumeurs plus petites et parfois de manière fortuite sur une IRM. L'affectation bilatérale implique généralement la condition du NF-2 (un trouble génétique autosomique dominant résultant d'une anomalie impliquant le chromosome 22).

Lorsque le schwannome vestibulaire est petit, il s'accompagne habituellement d'une perte auditive neurosensorielle asymétrique inexpliquée ou d'acouphènes. À mesure que la tumeur grossit, elle peut comprimer des structures dans l'angle ponto-cérébelleux (PC), provoquant ainsi plusieurs paralysies des nerfs crâniens, des anomalies de mouvement oculaire, un nystagmus et une hydrocéphalie.

Une maxime importante à retenir est qu'« *une perte auditive neurosensorielle asymétrique inexpliquée est un neurinome de l'acoustique jusqu'à preuve du contraire ».* Les tests importants utilisés pour confirmer ou exclure un neurinome de l'acoustique comprennent l'audiométrie ABR, une tomodensitométrie ou une IRM. L'IRM est considérée comme la « norme de référence ». Les paradigmes de prise en

charge comprennent un essai de prise en charge conservatrice (approche consistant à *attendre et à effectuer des examens*), la radiochirurgie stéréotaxique ou l'ablation microchirurgicale.

Étourdissements après un traumatisme crânien

Les patients rapportent souvent des étourdissements, des maux de tête et des troubles neurocognitifs ou neuropsychologiques après un traumatisme crânien.[20] La plupart des cliniciens leur donnent raison. Cela étant dit, pour ceux qui sont intéressés, le document de travail du TASPAAT intitulé *Lésion cérébrale traumatique et commotion cérébrale (2023)* renferme une excellent description des symptômes survenant après un traumatisme crânien.

Bien que beaucoup d'études aient été écrites sur les légers traumatismes crâniens (LTC) survenant après une commotion cérébrale et une lésion causée par la pratique d'un sport, il n'existe pas ou que peu d'études à grande échelle sur la population portant sur les étourdissements attribuables à un traumatisme crânien en milieu professionnel. Les résultats des études longitudinales sur des étourdissements survenus après un traumatisme crânien ne sont généralement pas disponibles, sauf ceux observés chez certains patients et qui reposent sur des études de série de cas (c'est-à-dire un VPPB post-traumatique). La terminologie utilisée (p. ex., l'emploi du terme « étourdissement » par rapport au terme « vertige ») et la question de savoir si certaines conditions, comme l'anasarque endolymphatique post-traumatique (c.-à-d. les attaques ressemblant à la maladie de Ménière), le déséquilibre d'origine cervicale (où la lésion aux propriocepteurs cervicaux intervient) et le traumatisme causant une fuite de liquide de l'oreille interne à l'oreille moyenne (aussi appelée fistule *périlymphatique*) demeurent controversées.

Pour accroître la confusion, on suspecte que la tendance à ne s'attarder que sur certains troubles a, à tort, amplifié les résultats rapportés dans les publications mondiales. La section *Ce que les mégadonnées révèlent* vise à clarifier la controverse.

L'interaction entre les symptômes d'un trouble vestibulaire d'origine traumatique et d'autres caractéristiques non biologiques connexes (changement d'humeur, amplification fonctionnelle, *catastrophisation*, etc.) nécessite une attention particulière. Les deux facteurs, ainsi que d'autres facteurs en milieu de travail (p. ex., retour à un environnement de travail toxique, préoccupations au sujet de la sécurité) peuvent converger et avoir une influence mutuelle négative. Des symptômes persistants qui ne s'améliorent pas avec le temps et la physiothérapie vestibulaire dirigée (mieux connue sous le nom de *thérapie de réadaptation vestibulaire*) n'évoluent pas de la manière prévue où l'indemnisation est généralement la règle. Des termes euphémistes comme des étourdissements inexpliqués sur le plan médical, les étourdissements psychogènes, des étourdissements non biologiques

et des étourdissements chroniques non spécifiques ont tous été employés. Des circonstances prédisposantes, des étourdissements persistants et des symptômes spécifiques sans activité vestibulaire fluctuante ont conduit à des diagnostics comme le *mal d'embarquement*, des étourdissements phobiques chroniques, des *étourdissements posturaux-perceptifs persistants*, etc. Bien qu'une lésion vestibulaire traumatique ait pu être l'épiphénomène, les plaintes persistantes subséquentes indiquent clairement que l'origine de ces troubles se trouve à un autre endroit dans le cerveau. Chez les personnes touchées, la thérapie de réadaptation vestibulaire semble avoir peu d'intérêt. Le traitement par des médicaments stabilisateurs de l'humeur (c.-à-d. les classes de traitement par antidépresseur ISRS ou IRSN) et des interventions comme la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) semblent susceptibles d'être recommandés. Un diagnostic de *trouble vestibulaire cognitif* (considéré comme un sous-ensemble particulier d'un *trouble neurologique fonctionnel*) semble le mieux dans les circonstances.

Ce que les mégadonnées révèlent en cas de traumatisme crânien : Résultats de la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS portant sur 4 291 travailleurs victimes de lésions crâniennes (1988-2018)[21-22]

À partir de la plus grande base de données prospective exhaustive disponible, couvrant la période de 1988 à 2018, 4 291 travailleurs victimes d'un traumatisme crânien, pris en charge par la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (CSPAAT) de l'Ontario et présentant des étourdissements, ont fait l'objet d'une étude portant sur ce symptôme. Tous ont fait l'objet d'une évaluation neurotologique approfondie réalisée par l'auteur principal, comprenant un examen neurotologique formel et des tests de laboratoire de l'oreille interne. Les résultats offrent une perspective unique permettant d'analyser un vaste ensemble de données afin d'identifier les manifestations couramment observées à la suite d'un traumatisme crânien.

Les hommes présentaient un risque plus élevé de traumatisme crânien sur le lieu de travail que les femmes, avec un rapport hommes/femmes de 2 860 (66,6 %) contre 1 431 (33,3 %), ce qui reflète en grande partie la prévalence de ces traumatismes dans les métiers manuels (c'est-à-dire le bâtiment et les métiers spécialisés). Des changements démographiques sont toutefois attendus à l'avenir, à mesure que davantage de femmes s'engagent dans des professions autrefois considérées comme typiquement masculines.

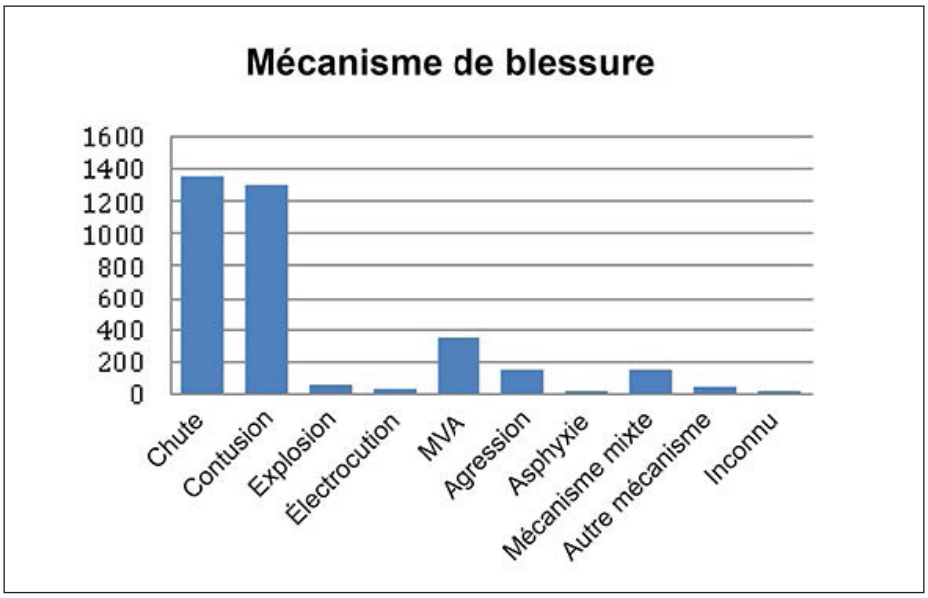
La majorité des accidents du travail (environ 79 %) ont été causés soit par une chute (38,45 %), soit par un coup à la tête (38 %). Les accidents de la route concernaient généralement des conducteurs de véhicules utilitaires. Les agressions sur le lieu de travail étaient plus fréquentes chez les professionnels de santé (infirmiers et

aides-soignants) que chez les agents de sécurité ou les forces de l'ordre. Parmi les causes rares de traumatismes professionnels au cours des 30 années d'évaluation figuraient les lésions dues à des explosions (généralement chez les mécaniciens pneumatiques) et les électrocutions (électriciens/ouvriers du bâtiment). Voir le tableau 4 et la figure 7.

Tableau 4. Mécanisme de blessure (n = 4 291) issu de la Base de données neurotologique exhaustive de la CSPAAT du RUS, 1988-2018

Mécanisme de blessure	Nombre	Pourcentage
Chute	1654	38,45 %
Contusion	1718	40,03 %
MVA	423	10,2 %
Mécanisme mixte	172	4,0 %
Agression	205	4,77 %
Explosion	55	1,28 %
Autre mécanisme	44	1,3 %
Électrocution	29	0,67 %
Asphyxie	5	0,11 %
Inconnu	5	0,11 %
Total	4291	100,0 %

Figure 7. Mécanisme de blessure (n = 4 291) issu de la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS, 1988 - 2014



La gravité des lésions variait, allant des chutes et des contusions légères aux plus graves. Les chutes pouvaient aller d'un simple glissement et d'une chute sur une surface verglacée à une chute de hauteur depuis une échelle ou sur un chantier de construction. Les contusions pouvaient aller d'un simple « coup » à la tête sans perte de conscience (LOC), suite à un choc contre une armoire suspendue, à un traumatisme crânien fermé grave entraînant des lésions mettant la vie en danger ou des séquelles neurologiques permanentes.

La majorité des traumatismes crâniens ont été jugés mineurs (77,98 %)*. Des traumatismes crâniens fermés** et des traumatismes crâniens fermés avec fractures ont été identifiés respectivement dans 7,65 % et 10,99 % des cas. Les fuites post-traumatiques de liquide céphalo-rachidien (LCR) étaient rares et généralement associées à une fracture du crâne, mais celle-ci n'était pas toujours mise en évidence par imagerie. Voir le tableau 5. La majorité des traumatismes (66,3 %) n'étaient pas associés à une LOC, mais lorsqu'elle était présente, elle durait généralement moins de 5 minutes. Une LOC > 24 heures avait tendance à être associée à un traumatisme crânien plus grave entraînant des séquelles neurologiques permanentes.

Tableau 5. Gravité des lésions (classées en fonction des données cliniques et d'imagerie) issues de la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS, 1988-2014 (n = 4 291)

Échelle	Type de traumatisme crânien	Nombre	Pourcentage
1	Traumatisme crânien léger	3 472	80,91 %
2	Traumatisme crânies fermé	297	6,92 %
3	Traumatisme crânien fermé + fracture du crâne	429	9,99 %
4	Fracture du crâne ouverte/composée	23	0,53 %
5	Traumatisme crânien léger + fuite de liquide céphalorachidien	2	0.04%
2+5	Traumatisme crânien fermé + fracture du crâne + fuite de liquide céphalorachidien	1	0,02 %

* Aux fins de la présente définition, un traumatisme crânien léger (léger traumatisme crânien (TCL)) est généralement défini comme une blessure à la tête avec un score de Glasgow compris entre 13 et 15, une résolution de l'amnésie post-traumatique en 24 heures et une perte de conscience pendant moins de 30 minutes.[23] Voir l'annexe 1 Renseignements cliniques, techniques et diagnostiques supplémentaires : section 3.

** Un traumatisme crânien fermé correspond généralement à un traumatisme crânien plus grave, s'accompagnant le plus souvent, mais pas systématiquement, d'une perte de conscience. L'imagerie post-traumatique met en évidence des lésions anatomiques, notamment des hémorragies intracrâniennes (c'est-à-dire des hémorragies sous-arachnoïdiennes, sous-durales, épidurales, etc.) et des hémorragies intraparenchymateuses (c'est-à-dire des « contusions ou hémorragies cérébrales »), etc.

Échelle	Type de traumatisme crânien	Nombre	Pourcentage
3+5	Traumatisme crânien fermé + fracture du crâne + fuite de liquide céphalorachidien	24	0,55 %
4+5	Fracture du crâne ouverte + fuite de liquide céphalorachidien	6	0,14 %
–	Inconnu/aucun	37	0,86 %
–	Total	4 291	100 %

Causes spécifiques de vertiges/étourdissements identifiées ou soupçonnées d'avoir un lien traumatique, d'après la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS [22-24]

Diagnostics de la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS 1998-2018 (N = 4 291)

Tous les travailleurs ayant subi un traumatisme crânien présentaient des plaintes subjectives d'« étourdissements » comme critère d'inclusion dans cette base de données. Dans la plupart des cas, le diagnostic initial posé est resté inchangé, mais dans certains cas, plusieurs entités diagnostiques pouvaient s'appliquer simultanément et il y avait parfois une évolution d'un état pathologique à un autre. Une hétérogénéité a été observée au sein des grandes catégories de diagnostics, qui comprenaient :

- Vestibulaire central
- D'origine inexpliquée sur le plan médical
- Étourdissements positionnels (subjectifs, VPPB typique ou VPPB atypique)
- Vestibulaire périphérique (trouble vestibulaire périphérique reconnu ou signe de perte cochléaire +/- vestibulaire)
- Inconnu
- Aucun diagnostic

Parmi les catégories énumérées ci-dessus, les étourdissements positionnels, les étourdissements d'origine inexpliquée sur le plan médical et les cas dont le diagnostic était inconnu semblaient les plus fréquents.

Tableau 6 : Catégories de diagnostics issues de la Base de données neurotologique exhaustive de CSPAAT du RUS

Diagnostics	N	%
Central	28	0,65
Médicalement inexpliqué	1166	27,17
Vertige positionnel (subjectif)	714	16,63
Vertige positionnel (VPPB typique)	137	3,19
Vertige positionnel (VPPB atypique)	57	1,32
Troubles vestibulaires périphériques (à l'exclusion du vertige positionnel)	244	5,58
Perte auditive traumatique de l'oreille interne (cochléaire et/ou vestibulaire)	885	20,77
Diagnostic inconnu	804	18,73
Pas de diagnostic	256	5,96

Un motif de consultation fréquent était un antécédent subjectif de vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) (16,63 %). Les résultats objectifs confirmant le VPPB étaient toutefois relativement rares, avec un taux de 3,19 %. Un faible pourcentage présentait des schémas de nystagmus atypiques lors de la manœuvre de Hallpike, non pas dus à une atteinte du canal semi-circulaire postérieur, mais probablement liés à d'autres canaux semi-circulaires (supérieur et latéral) ou à des facteurs otolithiques. Une mise à jour récente de Magos et al. portant sur 4 829 patients a confirmé la stabilité du diagnostic. [23]

Environ 885 travailleurs (20,77 %) ayant subi un traumatisme crânien ont présenté une perte de la fonction cochléaire ou vestibulaire lors des examens en laboratoire. La présence d'une perte cochléaire et/ou vestibulaire n'est toutefois pas toujours synonyme de blessure liée à l'accident. Une corrélation clinique est toujours nécessaire au cas par cas pour déterminer si l'accident en est la cause, si les résultats proviennent d'une blessure préexistante sans rapport avec l'accident ou s'ils pourraient même être considérés comme erronés pour des raisons techniques.

Lorsque la blessure liée au travail était considérée comme la cause, un nombre important de travailleurs présentaient une perte auditive interne stable due à leur blessure, qui restait inchangée, et étaient jugés susceptibles de bénéficier d'une **thérapie de réadaptation vestibulaire** dispensée par un kinésithérapeute spécialisé. Voir la section consacrée au rôle de la thérapie de rééducation vestibulaire (TRV).

Les diagnostics vestibulaires périphériques autres que le vertige positionnel comprenaient généralement un éventail de diagnostics cliniques liés à l'oreille interne. Les crises épisodiques de vertige étaient diagnostiquées comme compatibles

soit avec une vestibulopathie récurrente (VR), soit avec une VR présentant des caractéristiques otolithiques marquées, principalement lorsque les antécédents suggéraient respectivement une atteinte des canaux semi-circulaires (c'est-à-dire une sensation de rotation et de tournoiement) ou une atteinte otolithique (c'est-à-dire une sensation de flottement ou de balancement). Les diagnostics de maladie de Ménière post-traumatique, del'anasarque endolymphatique retardée et des chutes soudaines étaient extrêmement rares dans cette base de données. (Voir la section Causes courantes et controversées des vertiges post-traumatiques ci-dessous). Voir le tableau 7.

Tableau 7: Troubles vestibulaires périphériques (n = 244), à l'exclusion des cas de vertige positionnel suspecté ou confirmé.

Diagnostic	Nombre de travailleurs	% des cas de pathologie vestibulaire périphérique (n = 1 105)	% du total des données (n = 4 291)
VR	78	7,05 %	1,81 %
Perte vestibulaire fixe non compensée	77	6,9 %	1,79 %
Maladie de Ménière	11	0,99 %	0,25 %
Anasarque endolymphatique différée	10	0,9 %	0,23 %
Attaques d'anasarque	9	0,81 %	0,20 %
Syndromes de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur	3	0,27 %	0,06 %
Atteinte vestibulaire périphérique non diagnostiqué	56	5,0 %	1,28 %

Clé : BPPV : vertige positionnel paroxystique bénin, RV : vestibulopathie récurrente, DEH : Anasarque endolymphatique différée, SSCD : Syndromes de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur

Étourdissements neurologiques fonctionnels/médicalement inexpliqués

Les psychiatres utilisent le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5) comme « référence absolue » pour le diagnostic et la classification des troubles psychiatriques.[25] D'après la définition du manuel, un trouble neurologique fonctionnel (TNF) se caractérise par un ou plusieurs symptômes moteurs ou sensoriels volontaires altérés, incompatibles avec un autre trouble physique ou mental et ne pouvant être mieux expliqués par celui-ci. Dans le contexte d'un trouble

vestibulaire fonctionnel post-traumatique, l'épiphénomène était le traumatisme crânien, qui a pu ou non entraîner une perte de la fonction vestibulaire. Le facteur à l'origine de la persistance des étourdissements provient toutefois probablement d'autres zones du cerveau.[26]

Les étourdissements décrits sont persistants et se caractérisent par un manque d'équilibre et l'absence de sensation de rotation. Ils s'aggravent généralement en position debout, lors de mouvements ou en présence de stimuli visuels, ce qui implique probablement des réponses neuronales inadaptées à un déclencheur vestibulaire, médical ou psychologique aigu.

Les facteurs de stress psychologiques peuvent inclure la panique, l'anxiété et la catastrophisation (un processus de pensée inadapté impliquant une peur et une inquiétude irrationnelles face à des symptômes anticipés ou réels). Bien que les symptômes soient perçus comme réels par la personne concernée, il semble peu probable qu'ils soient dus à une fonction vestibulaire fluctuante résultant de causes organiques (oreille interne) connues et reconnues. Les diagnostics posés ont notamment inclus les étourdissements posturaux-perceptifs persistants (EPPP), les étourdissements subjectifs chroniques (ESC), les étourdissements posturaux phobiques et les étourdissements psychogènes.

Le traitement comprend généralement :

- Une thérapie de réadaptation vestibulaire comprenant des exercices spécialisés visant à réduire l'hypersensibilité au mouvement.
- Une thérapie cognitivo-comportementale (TCC) visant à réduire l'anxiété et l'hypervigilance qui peuvent entretenir les étourdissements.
- Des essais thérapeutiques avec des médicaments appartenant aux classes des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) et des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la noradrénaline (ISRN).

D'autres variantes de ce thème comprennent le **syndrome du mal d'embarquement** et **les troubles vestibulaires fonctionnels non classés**.

Les symptômes du mal d'embarquement comprennent une sensation persistante de mouvement décrite comme un balancement, un tangage ou un roulis, ainsi qu'une sensation de déséquilibre, mais jamais de véritables vertiges, qui surviennent généralement après une exposition prolongée à des mouvements, par exemple lors d'une croisière ou d'un voyage en avion. La fatigue chronique est un symptôme omniprésent. L'examen clinique et les résultats des tests vestibulaires en laboratoire sont invariablement normaux. Curieusement, les symptômes s'atténuent considérablement lors de mouvements tels que la conduite automobile, par exemple.[27]

Les troubles vestibulaires fonctionnels non classés se caractérisent par des étourdissements, un déséquilibre et une instabilité qui peuvent être réversibles sur le plan neurophysiologique et ne sont pas dus à des lésions structurelles du système vestibulaire. Les personnes concernées présentent souvent une hypersensibilité au mouvement, aux stimuli visuels ou à certains environnements spécifiques, tels que les centres commerciaux, les trajets en voiture ou les lieux en hauteur.

Comme bon nombre des affections décrites ci-dessus peuvent se recouper, il est possible qu'il soit préférable d'envisager le diagnostic global de trouble vestibulaire cognitif.

Le rôle de la thérapie de réadaptation vestibulaire[28,29]

L'objectif de la thérapie de réadaptation vestibulaire est de favoriser la compensation d'un trouble vestibulaire en s'appuyant sur les principes d'habituation (désensibilisation), d'adaptation (stabilisation du regard) et de substitution (stabilisation du regard et utilisation d'autres composantes du système d'équilibre). Elle a trouvé sa place chez les personnes présentant une perte vestibulaire chronique unilatérale, celles présentant une perte vestibulaire bilatérale et, en particulier, celles atteintes de VPPB.

Selon l'auteur, ce traitement est optimal lorsqu'il est dispensé par un kinésithérapeute spécialisé ayant suivi une formation officielle et disposant du temps, de l'énergie et des compétences nécessaires pour apporter l'encouragement requis. Il peut être étendu aux personnes souffrant de troubles vestibulaires fonctionnels ou d'origine médicalement inexpliquée, voire à celles présentant des troubles vestibulaires épisodiques récurrents. Les résultats ne sont toutefois pas aussi prévisibles.

Parmi les obstacles à la réussite du traitement figurent les comorbidités, l'utilisation à long terme de traitements suppressifs vestibulaires et la présence d'une anxiété importante. Nos études ont également montré que les personnes en invalidité de longue durée ou souhaitant intenter une action en justice sont non seulement moins susceptibles de tirer profit de la prise en charge de leurs étourdissements chroniques, de leurs troubles de santé mentale sous-jacents et de leur tendance à la catastrophisation, mais aussi de la TRV.[30,31]

Causes courantes et controversées des vertiges post-traumatiques

a. Causes couramment reconnues des étourdissements associés à un traumatisme

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

b. Diagnostics controversés de l’étourdissement post-traumatique

1. Déséquilibre d’origine cervicale
2. Migraine vestibulaire post-traumatique
3. Formation de fistules périlymphatiques
4. Maladie de Ménière post-traumatique et anasarque post-traumatique

Causes communément admises des étourdissements associés à un traumatisme

a. VPPB post-traumatique [11,12]

Il est désormais bien établi que le VPPB peut survenir à la suite d’un traumatisme crânien. Les mécanismes à l’origine du VPPB post-traumatique reposent généralement sur les effets de cisaillement du traumatisme sur l’oreille interne, qui entraînent une blessure cellulaire directe ou, plus probablement, libèrent des otocônes (cristaux) recouvrant le saccule ou l’utricule. Ces débris particulaires sont entraînés par la gravité dans la circulation du canal semi-circulaire postérieur. Les termes **canalolithiase** et **cupulolithiase** sont utilisés pour décrire l’emplacement où se trouvent ces débris particulaires et pour expliquer le mécanisme physiopathologique à l’origine 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.

b. Anasarque endolymphatique différée[32]

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'anasarque endolymphatique différé (AED) 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.

D'après 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).[33] 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.[34]

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

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

Plusieurs 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 inexpliqué 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. [35]

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. La faible corrélation entre la gravité du traumatisme et le développement de migraines suggère spécifiquement que d'autres mécanismes, tels que les changements émotifs 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 cependant 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)[36,37]

La rupture de la membrane de fenêtre ronde (d'autres sites pourraient théoriquement inclure la fenêtre 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. 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 intermittenet donnant lieu à des attentats épisodiques de vertiges et/ou de déséquilibre.

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. Maladie de Ménière post-traumatique et anasarque post-traumatique

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 « anasarque post-traumatique » est souvent appliquée.

Certains auteurs ont suggéré que le traumatisme peut induire des modifications microstructurales dans l'oreille interne, conduisant à l'anasarque 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.[38] 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'anasarque endolymphatique impliquant l'os temporal d'un patient à l'autopsie.[39]

Questions particulières

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

Il est quelque peu curieux de constater que, d'après les recherches bibliographiques effectuées, peu d'études ont tenté d'aborder ce lien au cours des 30 dernières années. La grande difficulté réside dans le fait que la maladie de Ménière survient généralement de manière spontanée, sans délai identifiable entre le traumatisme et l'apparition des symptômes diagnostiqués comme compatibles avec la maladie ou le syndrome de Ménière, qui se manifestent souvent bien plus tard dans le temps.

Les résultats de la Base de données neurotologique exhaustive 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'anasarque

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).[22] Ce diagnostic représente environ 0,032 % de toute la base de données. Voir le Tableau 8.

Tableau 8. Base de données neurotologiques de CSPAAT du RUS 1998-2014

1. Données sur les patients atteints de la maladie de Ménière (N = 11, 032 % des diagnostics de base de données)

Maladie de Ménière	N	Âge moyen	Tranche d'âge	Blessure lors de l'évaluation	Suivi depuis l'évaluation initiale (av)	Durée totale du suivi (av)
Définitive	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

2. 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

Pour déterminer si la maladie de Ménière est liée à un traumatisme, il faudrait logiquement examiner les taux d'incidence et de prévalence locaux. Malheureusement, la maladie de Ménière semble présenter une variabilité considérable en termes d'incidence et de prévalence à l'échelle mondiale.

Un tableau épidémiologique récent comparant les statistiques nationales, établi par Timothy Hain (2015), illustre clairement cette variabilité (il est donc difficile de savoir s'il s'agit d'un lien de causalité avec un traumatisme ou si cela correspond à une apparition spontanée au sein de la population générale, indépendamment de tout

autre facteur (voir la section ci-dessous sur la relation entre l'exposition au bruit et la maladie de Ménière)). Voir le tableau 9.

Tableau 9. 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	–	–
É.-U.	190	–	–	Harris et Alexander, 2010
Angleterre	–	–	180	Cawthrone 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. [40]

Tel qu'indiqué précédemment, on peut simplement affirmer que s'il existe un lien avec un traumatisme, celui-ci est décidément rare et qu'une étude longitudinale plus approfondie, s'étalant sur plusieurs années, serait nécessaire.

c. Peut-il y avoir un délai d'apparition de la maladie de Ménière suite à une exposition aiguë au bruit?

Comme mentionné ci-dessus, il semble y avoir un délai significatif entre le diagnostic d'une perte auditive aiguë due au bruit et la déclaration d'une maladie ou d'un syndrome de Ménière dans la plupart des séries rapportées. Paparella et Mancini ont documenté l'apparition du syndrome de Ménière à la suite d'un traumatisme acoustique aigu chez 3 patients, après une période moyenne de 3,67 ans. En incluant les personnes exposées de manière chronique au bruit, la durée moyenne chez 18 patients était de 5,3 ans.[40] Dans la plupart des cas, il semblait y avoir un délai entre le moment où le traumatisme acoustique s'est produit et celui où les étourdissements ont commencé.

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 structurel important bien que l'IRM serait probablement considérée comme la meilleure méthode d'enquête. Les techniques radionucléides comme la tomodensitométrie à photon unique (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. Le diagnostic permettant de déterminer comment un « choc » ayant causé une lésion du système vestibulaire doit donc reposer principalement sur des antécédents détaillés, un examen neurotologique complet et des tests vestibulaires en laboratoire.

e. Étourdissements dus aux médicaments

De nombreuses classes de médicaments peuvent provoquer des étourdissements et des vertiges. Il suffit de demander à quiconque a déjà regardé des publicités pharmaceutiques américaines évoquant les effets secondaires des médicaments mis en avant.

Vous trouverez ci-dessous une liste établie par MEDSAFE (l'Autorité néo-zélandaise de sécurité des médicaments et des dispositifs médicaux) en 2017, qui ne se veut pas exhaustive. Avec l'arrivée de nouveaux médicaments (notamment de nouveaux

produits biologiques (traitements par anticorps monoclonaux) destinés au traitement des affections oncologiques et rhumatologiques, des médicaments amaigrissants, etc.), il faut s'attendre à ce que cette liste s'allonge.

Classe de médicaments	Exemples
Analgésiques	Codéine
Antibiotiques	aminoglycosides, macrolides, minocycline, nitrofurantoïne, sulfaméthoxazole
Anticonvulsivants	lévétiracétam, phénytoïne, prégabaline
Anti-inflammatoires	célécoxib, parécoxib, naproxène, prednisone
Antipaludiques	méfloquine, quinine, hydroxychloroquine
Antiviraux	oseltamivir, raltégravir
Médicaments contre la maladie de Parkinson	lisuride
Médicaments pour troubles cardiovasculaires	nifédipine, furosémide, indapamide, prazosine, térazosine, trinitrate de glycéryle, mononitrate d'isosorbide, sotalol, timolol
Médicaments pour troubles gastro-intestinaux	oméprazole, lansoprazole, sucralfate
Médicaments pour troubles rhumatologiques	acide zolendronique, alendronate
Inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5	sildénafil, vardénafil
Autres médicaments	lithium, halopéridol, benzodiazépines, desmopressine, mélatonine

Il est important de savoir que certains médicaments peuvent également être ototoxiques et causer des lésions irréversibles de l'oreille interne (par exemple, les aminoglycosides, les anti-inflammatoires, les inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5, le furosémide). Lorsqu'un patient prend un médicament connu pour être ototoxique et présente des étourdissements ou des troubles de l'équilibre, il convient d'envisager une réduction de la posologie ou l'arrêt du traitement afin de prévenir une perte irréversible de l'audition ou des fonctions vestibulaires.

f. Étourdissements dus à une intoxication au monoxyde de carbone (CO)

Le CO est un gaz incolore et inodore qui se lie à l'hémoglobine pour former de la carboxyhémoglobine (HbCO). Il empêche alors le sang de transporter l'oxygène (O^2). Le CO se lie à l'hémoglobine environ 200 à 250 fois plus fortement que l'oxygène. Ce processus affecte les hémoprotéines (protéines sanguines telles que la myoglobine et le cytochrome P450) ainsi que les cytochromes oxydases mitochondriales.

Les symptômes courants d'une intoxication au CO sont les maux de tête, les étourdissements, la faiblesse, les troubles digestifs et la confusion mentale.

L'oreille interne est un organe au métabolisme très actif, le nerf vestibulaire présentant la fréquence de décharge spontanée la plus élevée de tous les nerfs du corps. En tant qu'ototoxique, le CO peut endommager toutes les structures de l'oreille interne en raison de l'hypoxie cérébrale, d'une perturbation de la circulation sanguine, de la toxicité cellulaire et de ses effets directs sur la fonction mitochondriale

Les lésions des cellules ciliées externes de la cochlée entraînent la libération de glutamate par les cellules endommagées, ce qui provoque une réaction d'« excitotoxicité » qui endommage les cellules ganglionnaires du nerf cochléaire. Cela peut conduire au phénomène de synaptopathie cochléaire ou de « perte auditive cachée ». Dans ces circonstances, une personne peut présenter des résultats d'audiométrie conventionnelle apparemment normaux, mais perdre la capacité d'entendre la parole et les sons complexes en raison de lésions spécifiques du nerf cochléaire.

Le système vestibulaire serait plus souvent impliqué et, bien que le vertige soit mentionné dans certaines publications, il est difficile de comprendre comment une affection systémique touchant les deux oreilles internes pourrait entraîner des différences d'activité électrique entre les deux côtés, conduisant à ce symptôme. Une sensation de déséquilibre serait plus probablement le symptôme rapporté par le patient, résultant d'une perte vestibulaire bilatérale due à une lésion de l'appareil vestibulaire ou à une démyélinisation du nerf vestibulaire entraînant une diminution de la transmission électrique vers le tronc cérébral. Les noyaux vestibulaires centraux peuvent être touchés.

La récupération de la fonction vestibulaire après une intoxication au CO est possible; toutefois, l'ampleur et la rapidité de cette récupération dépendent de la gravité et de la durée de l'exposition. En phase aiguë, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est recommandée. L'OHB prévient toute aggravation des lésions cérébrales en éliminant rapidement le CO, en augmentant l'oxygénation plasmatique, en favorisant la récupération mitochondriale et en empêchant l'apparition de nouvelles modifications inflammatoires cérébrales dues à la peroxydation lipidique, susceptibles d'entraîner des séquelles neurologiques tardives si la microcirculation intracrânienne est affectée.

L'intoxication au CO était relativement rare d'après la Base de données neurotologiques exhaustive de CSPAAT du RUS, puisqu'elle a été constatée chez 0,11 % (soit 5 sur 4 219) des travailleurs évalués. Les preuves de la toxicité du CO pour le système vestibulaire n'étaient toutefois pas claires, car des chutes associées à une perte de conscience et entraînant des traumatismes crâniens ont également été observées chez les personnes évaluées.

g. Quel est le lien, s'il existe, entre l'exposition à des substances toxiques, par exemple le mercure ou les solvants, et les étourdissements?

Le lien avec les substances toxiques présentes sur le lieu de travail a été relativement bien étudié, car celles-ci affectent la cochlée et, par conséquent, l'audition. En revanche, ce lien n'a pas fait l'objet d'études approfondies au niveau du système vestibulaire, malgré la présence de plaintes relatives aux étourdissements (parmi un ensemble de symptômes non spécifiques comprenant des maux de tête, des douleurs abdominales, des troubles cognitifs, etc.). Bien qu'il n'y ait aucune raison de douter de l'implication du système vestibulaire suite à un dépôt de toxines, l'exposition à ces dernières serait peu susceptible d'entraîner un vertige aigu, car la fonction des organes terminaux vestibulaires devrait être affectée de manière similaire des deux côtés.

Lors de l'évaluation d'une personne chez laquelle on soupçonne une exposition à des toxines, il faudrait également prendre en compte les effets généralisés de ces toxines sur la transmission nerveuse, l'activité des neurotransmetteurs au niveau des synapses et l'activité neurochimique au sein même du cerveau.

1. Exposition aux solvants

Les solvants organiques volatils présents dans les peintures, les solvants et les adhésifs, les organophosphates contenus dans les pesticides et l'exposition aux métaux lourds peuvent tous causer des lésions de l'oreille interne, en particulier en cas d'exposition chronique sur le lieu de travail.

De nombreux produits chimiques couramment utilisés, tels que le toluène, le styrène, le n-hexane, le xylène, etc., sont appelés solvants lorsqu'ils servent à dissoudre ou à disperser des substances. Ils sont utilisés dans un large éventail de secteurs, notamment l'ingénierie, la construction, l'industrie chimique, l'imprimerie, l'industrie du caoutchouc, des plastiques, des produits pharmaceutiques, de la chaussure, du textile, de l'agroalimentaire, du travail du bois, du nettoyage à sec, ainsi que dans la fabrication de peintures et d'encres. On les retrouve dans les peintures, les laques, les vernis, les décapants, les produits de nettoyage et de dégraissage, les adhésifs, les encres et les dissolvants d'encre, les pesticides et les produits de toilette. Il est quelque peu alarmant de penser qu'environ 10 millions de travailleurs dans l'Union européenne et peut-être un nombre similaire aux États-Unis pourraient être exposés chaque année à des solvants dans le cadre de leur activité professionnelle.

Dans certaines situations d'exposition, il peut y avoir un effet synergique entre l'exposition au bruit au travail et les colorants à base de toluène, entraînant une perte auditive plus importante que prévu.

2. Exposition aux métaux lourds

La liste des métaux lourds toxiques pour l'oreille interne est longue, mais le plomb (Pb) est sans doute celui qui a été le plus étudié; il est étroitement lié à la perte d'audition et à les troubles de l'équilibre. Parmi les autres métaux ototoxiques, on trouve le cadmium (Cd), le mercure (Hg), l'arsenic (As), le cobalt (Co) et le manganèse (Mn).

h. Étourdissements liés à l'exposition aux moisissures, aux expositions chimiques multiples et à la fibre de verre

Exposition aux moisissures

Les moisissures et les expositions chimiques multiples peuvent entraîner des étourdissements dus à une neurotoxicité directe et à une inflammation systémique qui affecte les mécanismes de l'équilibre de l'oreille interne. On pense que les étourdissements résultent de plusieurs voies biologiques. Les personnes souffrant d'intoxication aux moisissures peuvent également développer une sensibilité chimique multiple (SCM), dans laquelle une exposition à de faibles concentrations de produits chimiques courants, tels que les parfums ou les produits d'entretien, déclenche des symptômes tels que des étourdissements, des maux de tête et des nausées.

On suppose que les mécanismes biologiques à l'origine des étourdissements résultent des effets néfastes des mycotoxines (substances toxiques produites par les moisissures) qui contournent directement la barrière hémato-encéphalique, ce qui peut provoquer :

- des modifications du fonctionnement des synapses, voire des lésions physiques des neurones;
- une perturbation de l'équilibre délicat entre les liquides endolymphatiques et périlymphatiques de l'oreille interne et du fonctionnement des cellules ciliées, tant au niveau de la cochlée que de l'organe vestibulaire terminal.

Le traitement consiste à prendre en charge les symptômes neurologiques immédiats et à éliminer la charge toxique sous-jacente de l'organisme de la personne atteinte et de son environnement (c'est-à-dire un assainissement professionnel des moisissures, une filtration de l'air à l'aide de filtres HEPA et une gestion de l'humidité pour empêcher la prolifération de nouvelles moisissures).

Exposition à la fibre de verre

L'exposition à la fibre de verre en elle-même ne semble pas provoquer de vestibulotoxicité. L'exposition au styrène, toutefois, utilisé dans le processus de fabrication de la fibre de verre, est probablement la cause première et a été associée à la vestibulotoxicité.

Références

1. Rutka J.A. : L'évaluation du vertige dans le cadre de la chirurgie en clinique otolaryngologique 1998 ; 71-78. Thieme. New York

2. Rutka J.A. Physiologie du système vestibulaire. Dans le cadre de l'ototoxicité. Roland P et Rutka J (éd.) 2004 : 20-27. BC Decker Inc. Hamilton.Londres.

3. Lai P., Pothier D., Rutka J.A. 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 J.A. Troubles vestibulaires et de l'équilibre. Dans K.J. Lee's Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. Chan & Goddard (éd.) 2016 11th Edition Vestibular and Balance

5. Manzari L, Burgess A.M., McGarvie L.A., Curthoys I.S. Un indicateur de troubles probables du canal semi-circulaire 295 – 313. Manzari L., Burgess A.M., McGarvie L.A., Curthoys I.S. 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., Kisilevsky V., Tomlinson D., Ranalli P., 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 coll. L'utilité clinique du Test scléral de fluxmètre magnétique oculo-vestibulaire. Acta Oto-Laryngologica 2008; 128 : 29-37.

8. Jacobson G.P., Newman C.W. The Development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116(4) : 424-7.

9. 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.

10. Bath 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

11. Marom T., Oron Y., Watad W., Levy D. et coll. *Revisiter la physiopathologie du vertige positionnel.* Am J Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 30(4) : 250-255

12. Kisilevsky, V. Bailie, Dutt N.A., S.N., Rutka, J.A. 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.

13. https://www.dizziness-and-balance.com/disorders/menieres/epidem.html

14. 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 chirgurgie de la tête et du cou. 1995 sept.;113(3) :181-5.

15. Basura GJ, Adams ME, Monfared A et coll. Clinical and Practice Guidelines: Meniere's Disease. Otolaryngol Head Neck Surg 2020 : https://doi.org/10.1177/0194599820909438

16. Rutka, J., Barbier, HO. « Vestibulopathie récurrente (RV) – Troisième révision. » J Otolaryngol 1986; 15 :105-107.

17. Sone M., Yoshida T. & Naganawa S. Advances in imaging analysis of the inner ear in patients with Meniere's disease. 2025 Curr Opin Neurol; 39(1):88-91.doi: 10.1097/WCO.0000000000001440

18. Goudakos, J.K., Markou K.D., Franco-Vidal V., Vital V. et coll. Les corticostéroïdes dans le traitement de la névrite vestibulaire : Examen et méta-analyse systématique. Otol Neurotol 2010; 31 :183-189

19. Hajoff D., Raut V., Walsh R., Bath A.P et coll. Gestion prudente des schwannomes vestibulaires. 3e révision d'une étude prospective de 10 ans. Clin Otolaryngol 2008; 33 : 255-264.

20. Fife T.D., Giza C. Vertige et étourdissement post traumatique. Semin Neurol 2013; 33(3) : 238-243.

21. Carr, S., Rutka J.A. Post Traumatic Dizziness. Curr Otorhinolaryngol REP mai 2017 DOI: 10.1007/s40136-017-0154-4.

22. Misale P, Hassannia F, Dabiri S, Brandstaetter T, Rutka J. Post-traumatic peripheral vestibular disorders (excluding positional vertigo) in workers following head injury. Scientific Reports Nature |2021; 11 : 23436/ https://doi.org/10.1038/s41598-021-02987-5

23. Magos T, Mcleod R, Hassan Nia F et coll. Traumatic BPPV-Large Series Analysis of 4839 Patients, Including Comprehensive Vestibular Testing. Otol Neurotol 2026; http://dx.doi.org/10.1097/MAO.0000000000004823.

24. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, Velikonja D, et coll. Updated clinical practice guidelines for concussion/mild traumatic brain injury and persistent symptoms. Brain Inj. 2015; 29 : 688–700.

25. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5e édition). American Psychiatric Association 2013; https//doi.org/10.1176/appi.books.978-0-12-801772-2.00037-0.

26. Dietrich M, Stabb JP, Brandt T. Functional (psychogenic) Dizziness. Handbook of Clinical Neurology 2016; 139 : 447-468. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801772-2.00037-0

27. Cha Y.H. Mal de Debarquement Syndrome: New Insights. Ann NY Acad Sci 2015; 1343(1) : 63-68.

28. Herdman S.J. Vestibular rehabilitation. Curr Opin Neurol. 2013; 26: 96-101.

29. Burzynski J., Sulway S., Rutka J.: Vestibular Rehabilitation: Review of Indications, Treatments, Advances and Limitations. Curr Ororhinolaryngol Rep 2017. DOI:10.1007/s40136-017-0157-1

30. Pothier D.P., Shah P., Quilty L., Ozzoude M., Dillon W. et coll. Association between Catastrophizing and Dizziness – Related Disability Assessed with the Dizziness Catastrophizing Scale . JAMA Otolaryngol HN Surgery. 2018 doi:10100/jamoto.2018

31. Shah P., Attia Mohamed, Dillon W., Sulway S., Ranalli P., Rutka J., Gerretsen P. Receiving Long-Term Disability or Pursuing a Legal Claim May Prevent Recovery From Chronic Dizziness. Laryngoscope 2021 doi : 10.1002/lary.29871.

32. Schuknecht H.F. Physiopathologie de l'anarsaque endolymphatique. Arch Otorhinolaryngol 1976; 212 : 253-256.

33. Kamei T. Delayed Vertigo. Dans J.D. Hood (éd.), Vestibular Mechanisms in Health and Disease. London: Academic Press, 1978 : 369-374.

34. Yazdi A.K., Rutka J.A. Results of Labyrinthectomy in the Treatment of Meniere's Disease and Delayed Endolymphatic Hydrops. J Otolaryngol 1996; 25(1) : 26-31.

35. Brandt T., Bronstein A.M. Cervical Vertigo. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2001 ; 71 : 8-12.

36. Goodhill V., Ben H. Senturia. Leaking labyrinth lesions, deafness, tinnitus and dizziness. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1981 mars-avril 90(2 Pt 1) : 99-106.

37. Friedland DR, Wackym P.A. A critical appraisal of spontaneous perilymphatic fistulas of the inner ear. Am J Otol. 1999 mars 20(2):261-76;

38. Pulec J.L. Meniere's Disease: Results of a Two and One Half Year Study of Etiology, Natural History and Results of Treatment. Laryngoscope 1972 ; 1703-1715.

39. Paparella M.M., Mancini F. Trauma and Meniere's Syndrome. Laryngoscope 1983: 93 : 1004-1012.

40. Segal S., Ephraim E., Berenholz L., Kessler A. et coll. Is There a Relation Between Acoustic Trauma or Noise-Induced Hearing Loss and a Subsequent Appearance of Meniere's Disease?: An Epidemiologic Study of 17,245 Cases and a Review of the Literature. Otol Neurotol 2003; 24 : 387-391.

Reconnaissance

L'auteur tient à remercier le Dr Ophir Ilan, Ph. D., et le Dr Fatemeh Hassan Nia pour leur rôle dans la gestion de la Base de données de Neurotologie du RUS et pour leur contribution à l'analyse statistique de celle-ci. Tous deux ont été les titulaires de la bourse de neurotologie Munk à l'Université de Toronto/Réseau universitaire de la santé, respectivement de 2014 à 2016 et de 2018 à 2024. Je tiens également à remercier mon ancien collègue, le regretté Dr David Pothier, pour ses travaux pionniers sur les troubles de santé mentale et leur influence sur la prise en charge des personnes souffrant d'étourdissements chroniques. Sans la vision de David, nous n'aurions jamais pu créer notre clinique de neurotologie multidisciplinaire Hertz, véritablement unique en son genre.

Annexes suggérées pour lectures supplémentaires

Annexe 1 : Informations techniques, cliniques et diagnostiques supplémentaires

1) Terminologie de test audiologique 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/cm^2 =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.

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°C et 30°C) effectuée dans une oreille par rapport à l'autre est extrapolée à l'activité globale de l'oreille interne.

La détermination de la différence calorique (différence entre les deux côtés) s'effectue à l'aide de la formule de Jongkees, qui prend en compte ce que l'on appelle la vitesse maximale de la phase lente du nystagmus après stimulation de chaque oreille par des irrigations caloriques chaudes et froides.

Différence de l'excitabilité – déterminée par la

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

Les valeurs normales du nystagmus mesurées dans notre laboratoire d'essais pour les réponses à la chaleur sont comprises entre 8 et 60°/sec pour le test calorique et entre 6 et 40°/sec.

Les différences d'excitabilité sont évaluées comme suit :

- Normal : de 0 à 15 %
- Perte vestibulaire périphérique légère : de 16 à 25 %
- Perte vestibulaire périphérique modérée : de 26 à 50 %
- Perte vestibulaire périphérique sévère : de 51 à 90 % e
- Perte vestibulaire profonde ou absence de réponse : de 91 à 100 %

On considère qu'il y a perte vestibulaire bilatérale lorsque la somme des valeurs des réponses caloriques au chaud et au froid est inférieure à 20°/sec.

Les réponses au test calorique peuvent toutefois être influencées par un manque d'attention, les effets sédatifs de médicaments, de l'alcool, etc., s'ils ont été pris avant le test. Pour contrer tout effet sédatif, on demande à la personne testée d'effectuer des tâches mentales nécessitant de la concentration, telles que soustraire des séries de 7 à 100, citer les provinces et les capitales provinciales du Canada, etc.

Test scléral de fluxmètre magnétique (TSFM)[1] – Bien que cela ne soit pas spécifiquement mentionné dans le document de réflexion médical sur les *étourdissements*, le TSFM a été la première méthode physiologique permettant d'évaluer l'activité du réflexe oculaire vestibulaire (ROV) à haute vitesse/accélération chez les primates, puis chez l'homme. Il s'agit d'une procédure techniquement exigeante dans laquelle l'activité du ROV à haute vitesse est enregistrée après la mise en place, sous anesthésie topique, d'une lentille de contact intégrant un fil de cuivre sur la cornée. Lorsque le sujet est placé dans un champ magnétique, les mouvements oculaires sont enregistrés par la lentille de contact. Lorsque les yeux bougent, des perturbations électriques dans le champ magnétique peuvent être enregistrées dans un cadre de pointe.

Dans l'ensemble, le TSFM serait considéré comme la référence absolue pour les mouvements de la tête à vitesse et accélération élevées, supérieurs à 200 degrés/s.

Test de la verticale visuelle subjective (VVS)[2] – Lorsqu'une perte vestibulaire aiguë (c'est-à-dire une névrite vestibulaire) affecte les organes otolithiques, un mouvement conjugué de rotation opposée des yeux se produit. Cela procure alors la sensation que l'environnement s'est incliné. Cet effet est toutefois de courte durée, car le processus

1 Prepageran N, Kisilevsky V, Tomlinson D, Ranalli P, Rutka J. Symptomatic High Frequency/ Acceleration Vestibular loss: Consideration of a New Clinical Syndrome of Vestibular Dysfunction. Acta Otolaryngol 2005: 125: 48-54.

2 Riera LR, Caballero-Garcia A, Martin-Mateos AJ et coll. Efficacy of the Subjective Visual Vertical Test using a Mobile Application to Detect Vestibular Pathology. J Vest Res; 32(1) : 21-27. Doi: 10.3233/Ves-201526

de compensation semble se mettre en place relativement rapidement. La VVS est un test diagnostique qui évalue la perception de la verticalité chez le sujet et permet de déterminer s'il existe des signes d'une inclinaison anormale susceptible de provoquer des étourdissements/vertiges. Il s'agit principalement d'un test de l'utricule (l'un des deux organes otolithiques).

Il existe plusieurs façons de réaliser ce test. L'une d'elles consiste à placer la personne concernée dans une pièce obscurcie, où on lui demande d'ajuster une ligne de projection contrôlée par laser ou une tige verticale éclairée de Maddox jusqu'à ce qu'elle soit perçue comme se trouvant dans le plan vertical. On utilise parfois une variante plus simple, appelée la **Méthode du seau;** on place un seau sur la tête de la personne et on le fait tourner jusqu'à ce qu'une ligne située au fond du seau soit perçue comme verticale. Les écarts entre la verticale réelle et celle perçue par la personne permettent de déterminer s'il existe une perte de fonction utriculaire.

Les variations normales entre la verticale visuelle subjective et la verticale visuelle réelle sont généralement de l'ordre de 0 + 2°. Des valeurs supérieures à 2,5° suggèrent une atteinte otolithique du côté concerné.

Test d'impulsion vestibulaire avec suppression (SHIMP)[3] – Test difficile à comprendre d'un point de vue conceptuel. Son objectif est toutefois de déterminer s'il existe une fonction vestibulaire résiduelle chez un individu présentant une perte vestibulaire périphérique bilatérale apparente.

Le test mesure le ROV en demandant au sujet de fixer une cible qui se déplace en même temps que son regard. Chez un sujet sain, de grands saccades correctifs (dits « de rattrapage » ou mouvements oculaires rapides) sont effectués, car le sujet tente de **ne pas** regarder la cible. L'absence de saccade corrective indique une perte complète de la fonction vestibulaire (c'est-à-dire qu'il n'y a pas de fonction vestibulaire à supprimer).

2) Critères diagnostiques actualisés de la maladie de Ménière[4]

Les critères diagnostiques de la maladie de Ménière (MM) ont récemment été révisés par le Comité de classification de la Société Bárány, en collaboration avec plusieurs organismes nationaux et internationaux, puis approuvés par le Comité de l'équilibre de l'AAO-HNSF.

3 Manzari L, De Angelis S, Princi AA, Galeoto G et coll. The Clinical use of the Suppression Head Impulse Paradigm in Patients with Vestibulopathy: A Systemic Review. Healthcare (Bassel) 2022; 10(7) : 1182. Doi: 10.3390/healthcare10071182

4 Lopez-Escamez, JA, Carey J, Chung, WH, Goebel, JA et coll. Diagnostic Criteria for Meniere's Disease. J Vest Res 2015; 25(1) : 1-7. DOI 10.3233/VES-150549

Maladie de Ménière définitive

- Au moins deux crises spontanées de vertige, chacune durant entre 20 minutes et 12 heures
- Symptômes auditifs fluctuants (perte auditive, acouphènes ou sensation d'oreille bouchée) dans l'oreille atteinte
- Perte auditive neurosensorielle fluctuante dans les fréquences basses à moyennes, documentée par audiométrie, dans l'oreille atteinte, observée au moins une fois avant, pendant ou après l'un des épisodes de vertige
- Autres causes exclues par d'autres examens

Maladie de Ménière probable :

- Au moins deux épisodes de vertiges ou d'étourdissements d'une durée comprise entre 20 minutes et 24 heures
- Symptômes auditifs variables (perte auditive, acouphènes ou sensation d'oreille bouchée) dans l'oreille atteinte
- Autres causes exclues par d'autres examens

La majorité des patients atteints de la maladie de Ménière ont besoin d'un traitement symptomatique et d'un soutien psychologique, leurs crises étant généralement peu fréquentes. Les mesures préventives mettent notamment l'accent sur les modifications alimentaires (régime pauvre en sel, évitement de la caféine, etc.).

La prise en charge médicale repose sur la prévention de l'anasarque (à l'aide de diurétiques, de traitements anti-sécrétoires, etc.) ou sur la réduction des réponses neurochimiques (vasodilatateurs, agonistes de l'histamine [comme la bétahistine], inhibiteurs des canaux calciques, etc.). Les traitements intratympaniques (IT) consistent en des injections d'aminoglycosides (principalement de gentamicine) ou de stéroïdes (principalement de dexaméthasone). La chirurgie est généralement pratiquée lorsque la maladie unilatérale ne parvient pas à entrer en rémission spontanée ou ne répond pas au traitement médical.

Ces interventions peuvent inclure une chirurgie du sac endolymphatique, une tentotomie, une néurectomie vestibulaire ou une labyrinthectomie.

3) Définitions d'un traumatisme crânien léger (TCL) utilisées dans cet articlet [5,6,7]

Selon les recommandations de pratique clinique de 2016 de l'Administration des anciens combattants et du département de la Défense des États-Unis relatives à la prise en charge des commotions cérébrales et des traumatismes crâniens légers, un traumatisme crânien est défini comme une lésion structurelle et/ou une perturbation physiologique de la fonction cérébrale d'origine traumatique résultant d'une force externe et se manifestant par l'apparition ou l'aggravation d'au moins l'un des signes cliniques suivants immédiatement après l'événement :

- Toute période de perte ou de diminution du niveau de conscience
- Toute perte de mémoire concernant les événements survenus immédiatement avant ou après la lésion (amnésie post-traumatique)
- Toute altération de l'état mental au moment de la lésion (c'est-à-dire confusion, désorientation, ralentissement de la pensée, altération de la conscience/de l'état mental)
- Déficits neurologiques (par exemple : faiblesse, perte d'équilibre, altération de la vision, troubles de la praxie, parésie/plégie, perte sensorielle, aphasie) pouvant être transitoires ou non
- Lésion intracrânienne

De nombreuses recommandations ont été rédigées concernant les critères d'inclusion pour le diagnostic d'un traumatisme crânien léger. La plupart s'accordent à dire que le TCL (tout en le reconnaissant comme un processus physiopathologique complexe affectant le cerveau) est cliniquement associé à un score de 13 à 15 sur l'échelle de Glasgow, à la disparition de l'amnésie post-traumatique dans les 24 heures et à une perte de conscience d'une durée inférieure à 30 minutes.

5 Veterans Administration (VA)/Department of Defense (DoD) Clinical practice guideline for the management of concussion-mild traumatic brain injury. Version 2.0. 2016.

6 Editorial. The changing landscape of traumatic brain injury research. Lancet Neurol 2012; 11(8):651

7 Marshall S, Bayley M, McCullagh S, Velikonja D, et al. Updated clinical practice guidelines for concussion/mild traumatic brain injury and persistent symptoms. Brain Inj. 2015;29:688–700.

Annexe 2

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 3

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

Annexe 4

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)