



Directeur
Didier PORTMANN

Rédacteurs
Vincent DARROUZET
Anthony E. S. RICHARDS
Jacques VERHULST

Editorial

Les VPPB des canaux horizontal et antérieur sont beaucoup moins fréquents que les VPPB du canal postérieur. Pourtant il faut savoir les reconnaître et les traiter par une manœuvre appropriée. Ce 2e Dossier d'Enseignement avec Alain Sémont permet d'y répondre en suivant pas à pas sous vidéoscopie le déroulement du diagnostic ainsi que son traitement. Un grand merci aux auteurs pour avoir réalisé ce Dossier simple et didactique ainsi qu'au Laboratoire pour leur participation.

Didier PORTMANN

1. Dossier relatant une conférence de la Société Latina, Estoril (Portugal) Juin 2004.
2. Faculté de Médecine, Rua Larga, 3049 Coimbra codex, Portugal. E-mail: antoniomigueis@mail.pt
3. Clinique des Soeurs Augustines, 29 rue de la Santé, F-75013 Paris, France. E-mail: martinesemont@aol.com
4. Hospital da CUF - Av. Infante Santo, 34-6° 1350-179 Lisboa, Portugal. E-mail: joao.paco@hospitalcuf.pt

**REVUE DE LARYNGOLOGIE
OTOLOGIE RHINOLOGIE**
EUROPEAN REVIEW OF ENT
114 avenue d'Arès
F-33074 BORDEAUX CEDEX France

Tel. 0033 [0] 5 56 24 30 15 - Fax. 0033 [0] 5 57 81 58 48
E-mail : revue.laryngologie@wanadoo.fr
Web site : <http://www.revue-laryngologie.com>
<http://www.ent-review.com>

MISE AU POINT SUR LES VPPB : LA MANŒUVRE LIBÉRATOIRE DU CANAL HORIZONTAL ET DU CANAL ANTERIEUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ¹

Coordonnateur **Antonio Carlos MIGUEIS** (Coimbra)²

avec la participation

Alain SÉMONT (Paris)³

Carlos STAPLETON GARCIA - Joao PAÇO (Lisbonne)⁴

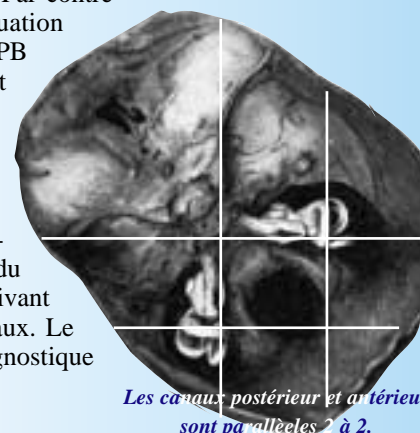
INTRODUCTION

Antonio Carlos MIGUEIS

Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPBB) peut intéresser les trois canaux semicirculaires. Le VPBB du canal postérieur est le plus fréquent, celui du canal horizontal (latéral) est retrouvé jusqu'à 15 % des cas et la canalolithiase du canal antérieur est exceptionnelle. La distinction entre les trois VPPB se déduit de la direction du nystagmus observé.

La fréquence de seulement 15 % des VPPB du canal latéral, dans l'ensemble des VPPB, a peut-être une explication : l'orifice d'abouchement du canal latéral dans l'utricule est de diamètre étroit. Par contre cette étroitesse va rendre difficile l'évacuation d'éventuels débris. En ce qui concerne le VPPB du canal vertical (antérieur) on pense qu'il est très exceptionnelle, en raison de l'orientation de ce canal qui est favorable à une vidange spontanée des débris.

Le VPBB du canal postérieur a été le sujet du dernier dossier d'enseignement. Dans ce dossier Alain Sémont se focalise sur les VPPB du canal horizontal et du canal antérieur en décrivant les manœuvres libératoires de ces deux canaux. Le dernier chapitre est dédié au VPPB et son diagnostic différentiel.



Les canaux postérieur et antérieur sont pa allèles ? à 2.

LE VPPB DU CANAL HORIZONTAL

Alain SÉMONT

FMC / CME

Apriori rien ne permet de savoir que le malade qui raconte une histoire de vertige de position a développé une canalolithiase du canal externe. Seule, l'apparition d'un nystagmus horizontal lors des manœuvres de provocation permettra de comprendre que la lithiase est dans un canal horizontal.

Malheureusement la direction du nystagmus n'est pas localisatrice. En effet le nystagmus peut être géotrope ou agéotrope.

Explication : Les canaux horizontaux travaillent en complémentarité. L'information prioritaire est celle donnée par un déplacement de la cupule vers l'utricule (1ere loi d'Ewald).

Dans une position de tête tournée sur le côté de 45° ou plus tel que cela se produit avec une manœuvre provocatrice de Dix et Hallpike on peut envisager plusieurs possibilités :

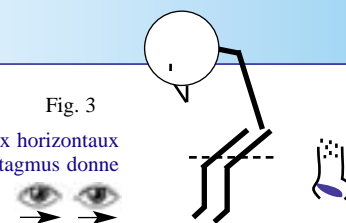
si le nystagmus est géotrope cela veut dire que l'amalgame est dans la moitié postérieure du canal (fig. 1a). Pour un amalgame situé dans le canal le plus bas il descend dans la portion la plus basse de l'arc en poussant la cupule vers l'utricule. **MAIS** le même nystagmus sera produit par un amalgame situé dans la moitié postérieure du canal le plus haut migrant vers la sortie du canal et produisant une déflexion de la cupule vers le bras du canal (fig. 1b).

si le nystagmus est agéotrope, pour une même position de la tête, cela veut dire que l'amalgame est dans la moitié antérieure du canal. Celui-ci placé proche de l'ampoule du canal le plus bas et migrant vers la portion basse de l'arc va produire un mouvement de la cupule vers le canal (fig. 2a). De même si l'amalgame est dans la partie antérieure du canal de l'oreille la plus haute; l'amalgame en migrant vers l'ampoule va pousser la cupule vers l'utricule produisant un nystagmus battant vers l'oreille haute (fig. 2b).

dans cette dernière condition il arrive que la migration des débris aille jusqu'à se déposer sur la cupule et provoquer un nystagmus qui ne s'épuise pas tant que la position est maintenue. Le comportement de l'ensemble débris cupule devient celui d'une cupulolithiase.

Une fois l'observation faite de la direction du nystagmus il convient, pour déterminer quelle est l'oreille responsable de ramener le sujet assis sur la table, de pencher la tête en avant jusqu'à ce que le plan des canaux horizontaux soit vertical. Dans ce cas et uniquement dans cette

Dans cette position, les 2 canaux horizontaux sont verticaux et le sens du nystagmus donne le côté de l'oreille.



position les débris vont migrer en poussant la cupule vers l'utricule et provoquer un nystagmus qui battra du côté de l'oreille malade. On attendra l'épuisement du nystagmus.

Sachant que la sortie utriculaire du canal horizontal, en comparaison avec celle du crus commun, est plus petite: la migration des débris sous l'effet seul de la pesanteur ne sera pas suffisante pour vider le canal. Il faudra produire un flux endolymphatique qui permettra d'expulser les débris du canal. Pour ce faire on va faire une manœuvre "en barbecue" qui demande une participation et une coordination de mouvement entre le praticien et le malade.

TECHNIQUE

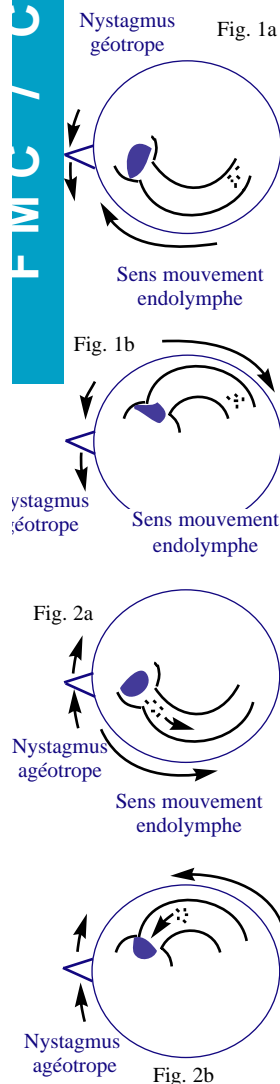
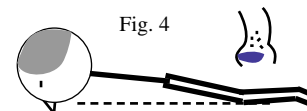
Pour faciliter la compréhension du geste thérapeutique nous prendrons l'exemple d'un VP du CSC horizontal gauche. Nous avons déterminé le côté par l'observation d'un nystagmus horizontal gauche le sujet étant assis le visage face au sol de manière à ce que le canal horizontal soit vertical (fig. 3).

Dans cette position la migration des débris, sous l'effet de l'accélération de la pesanteur, va se faire en direction de l'ampoule. Pendant cette migration la cupule va se déformer vers l'utricule. Le déplacement de la cupule vers l'utricule correspond au sens physiologique et va provoquer un nystagmus ipsi-latéral à la cupule sollicitée (1ere loi d'Ewald).

Partant de la position assise visage vers le bas nous allons demander au sujet de se tourner vers la droite pour s'allonger sur le côté droit. Nous accompagnons son mouvement en lui gardant le visage toujours tourné vers le sol. Une fois arrivé à destination nous lui demandons de passer en pro cubitus alors que le praticien conserve toujours la tête dans la même position (visage vers le bas) (fig. 4).

Explication : Pour pouvoir effectuer la manœuvre en "barbecue" il faut que le sujet soit allongé. Pour pouvoir utiliser la force d'inertie des débris et les éjecter hors du canal il va falloir additionner mouvement de l'endolymphate et migration des débris. Le mouvement de l'endolymphate devant se faire de l'ampoule vers l'orifice de sortie du canal. Pendant tout le passage de la position assise vers la position couchée il faut que les débris restent groupés et au voisinage de l'ampoule.

Arrive alors la phase délicate du geste thérapeutique en tant que tel: nous allons demander au sujet de continuer son mouvement "en barbecue" pour se retrouver en latérocubitus gauche. Au moment où le mouvement du corps va entraîner la tête nous allons lui imprimer un rapide mouvement dans le sens de la rotation du corps. Mouvement qui va amener la tête de la position visage en bas vers la position visage tourné de 45° vers la gauche et vers le ciel (fig. 5).



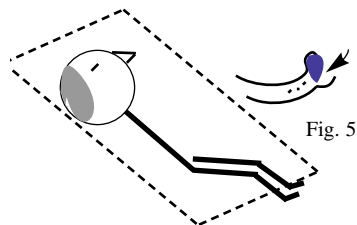


Fig. 5

Explication : La rotation de la tête va provoquer le flux endolymphatique requis. Une fois arrivé à destination la migration des débris va se faire en phase avec le flux endolymphatique provoquant un nystagmus de sens opposé au nystagmus de départ.

Nous allons mettre toute notre attention sur le nystagmus qui va apparaître : celui-ci va battre vers la droite. Dès que la fréquence du nystagmus va commencer à diminuer nous allons tourner la tête vers la droite de 15°. Ce faisant nous allons voir la fréquence nystagmique augmenter puis baisser à nouveau. Dès cette nouvelle constatation on tourne encore de 15° et ainsi de suite jusqu'à avoir la tête tournée de 30° vers la droite mais surtout pas plus (fig. 6 et 7).

Explication : Le CSC comme son nom l'indique est un arc de cercle. Selon la position de la tête dans l'espace la pente du canal diffère. Lors de la position d'arrivée après le geste de rotation de la tête les débris sont dans une partie de canal qui est verticale mais dont la fin voit sa pente s'adoucir. Il faut conserver la vitesse de migration des débris pendant tout le parcours du canal. La diminution de la vitesse de déplacement des débris se traduit par une diminution de la fréquence du nystagmus. Chaque petit mouvement de 15° supplémentaire augmente la pente du canal et permet ainsi de conserver la vitesse puisque les débris se trouvent alors dans une partie de canal qui est toujours verticale jusqu'à la sortie. La raison pour laquelle il ne faut pas aller trop loin est simplement une sécurité pour que des débris qui sont "à la traîne" ne repartent pas vers l'ampoule aidés par une orientation favorable de la pente du canal.

Nous laissons le sujet dans cette position finale pendant dix minutes (fig. 8).

Nous le remettons en position assise en lui demandant de ne pas pencher la tête en avant. Il peut la lever autant qu'il veut mais les flexions sont interdites. Nous lui demandons de dormir sur le dos à plat avec un oreiller de chaque côté de la tête pour ne pas la tourner d'un côté ou de l'autre.

Comme pour le VP du canal postérieur le malade est revu à une semaine pour contrôle.

Le pourcentage de succès du geste est comparable à celui obtenu pour le canal vertical postérieur.

On peut s'interroger sur l'existence de Vps du canal horizontal alors que la position naturelle de vidage du canal horizontal est le décubitus. La réponse est simple: une grande majorité des sujets qui développent un VP du canal horizontal dorment en pro cubitus. L'autre minorité sont des sujets qui ont eu un VP du canal postérieur et qui ont été mal traités ou qui n'ont pas respecté les consignes d'après manœuvre.

L'augmentation de la population de sujets présentant des Vps du canal horizontal tient à plusieurs causes :

- l'ignorance de l'existence de cette affection et surtout l'ignorance de la possibilité de traitement. Ou encore la rumeur qui tend à faire croire qu'il n'y a pas de geste salvateur efficace. Pendant longtemps les nystagmus de position atypiques étaient considérés comme ayant une origine centrale. Il valait mieux ne pas y toucher.

- l'autre raison qui nous paraît plus grave est la recrudescence de gestes mal appropriés. On assiste aussi à des histoires de malades qui consultent après avoir tenté de se traiter eux-mêmes. Les conséquences de ce comportement peuvent être dramatiques. On remplace un geste dont l'efficacité n'est plus à démontrer et qui aurait pu régler le problème rapidement par une symptomatologie qui persiste et qui est plus difficile à traiter.

LE VPPB DU CANAL VERTICAL ANTÉRIEUR

Alain SÉMONT

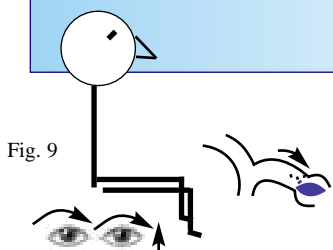


Fig. 9

Le diagnostic de localisation de la canalolithiase dans le canal antérieur est très délicat. L'histoire que raconte le patient n'est pas celle qui est habituellement entendue pour un VPPB. Le sujet se présente en assez mauvais état : nauséux et instable. En revanche il raconte que ses symptômes s'améliorent et même disparaissent en décubitus. A condition de ne pas mettre la tête trop en arrière.

L'observation sous videoscope montre un nystagmus spontané torsionnel avec une composante verticale supérieure (fig. 9). Tout ceci fait effectivement craindre une souffrance du tronc cérébral. Le sujet disant être mieux allongé nous vérifions la modification de son nystagmus spontané sous videoscope. Effectivement le nystagmus s'épuise (fig. 10). En ramenant le sujet à l'orthostatisme le nystagmus réapparaît et ainsi de suite. Cette variation du nystagmus n'est pas significative pour affirmer qu'il est produit par un amalgame mobile dans la lumière du canal. L'important étant d'obtenir son inversion.

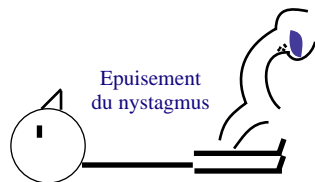


Fig. 10

Epuisement du nystagmus

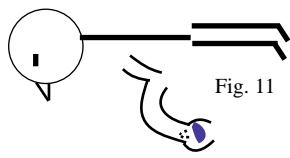
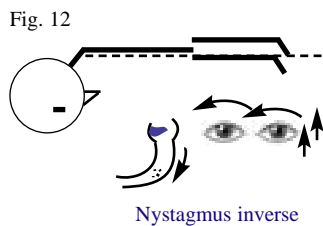
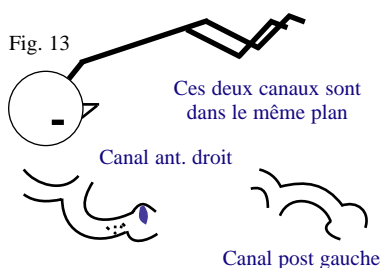


Fig. 11



Nystagmus inverse



Ces deux canaux sont dans le même plan

Canal ant. droit

Canal post gauche

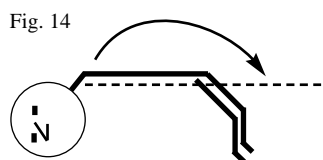


Fig. 14

Fig. 15

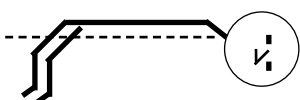
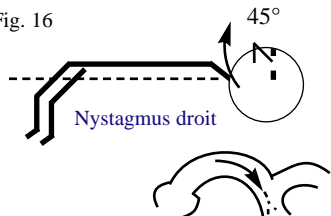
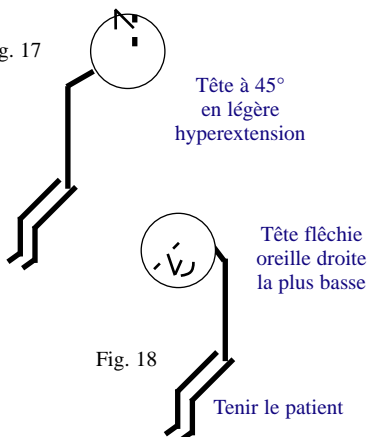


Fig. 16



Nystagmus droit

Fig. 17



Tête à 45° en légère hyperextension

Tête fléchie oreille droite la plus basse

Fig. 18

Tenir le patient

Explication : Le canal vertical antérieur se présente dans la tête comme un anneau coupé en bas. L'amalgame, à l'orthostatisme, est donc dans l'ampoule et repose sur le versant canalaire de la cupule, se comportant comme une cupulo lithiase. Tout le temps durant lequel la cupule est défléctée vers l'utricule sous le poids de l'amalgame il y aura un nystagmus. Lorsque le sujet est allongé le poids de l'amalgame décroît voir même s'annule car celui-ci se repose sur le mur du canal et la cupule reprend sa place.

Des affections vasculaires du territoire vertébro-basilaire peuvent provoquer ce type de nystagmus et son épuisement. Compte tenu de la disposition du canal antérieur dans la tête l'obtention de l'inversion du nystagmus nécessite de mettre le canal dans un plan vertical et de mettre la tête en extension. Suivant ce qui vient d'être soulevé concernant le territoire vertébro-basilaire il ne semble pas judicieux de mettre la tête en hyper extension.

En effet cette situation ne permettra pas de lever le doute puisque l'hyper extension peut être à l'origine d'une compression d'une artère vertébrale et provoquer la même souffrance et un nystagmus de torsion dont l'origine n'est plus périphérique.

Une fois le sujet en décubitus et le nystagmus épuisé nous lui demandons de passer en pro-cubitus (fig. 11) et de se mettre la tête pendante hors de la table (fig. 12). Dans cette position fléchie tête en bas l'arc supérieur du canal antérieur devient bas favorisant la migration de l'amalgame de l'ampoule vers le bras du canal. Le nystagmus ainsi observé sera inverse du spontané de départ et de plus indiquera l'oreille responsable.

TECHNIQUE

Les gestes et positions de recherche de l'inversion du nystagmus permettent de confirmer la mobilité d'un amalgame dans le canal et de déterminer le côté atteint. Supposons que nous avons observé un torsionnel roulant vers l'oreille droite lorsque le sujet est tête en bas. Nous lui demandons de se coucher en latérocubitus droit en gardant la tête tournée d'un angle de 45° vers le bas (fig. 13).

Explication : Le canal antérieur droit est dans le même plan que le postérieur gauche. La manœuvre va donc se faire en sens inverse d'une manœuvre du postérieur gauche. La position d'arrivée du postérieur gauche va être la position de départ de l'antérieur droit et la position d'arrivée post manœuvre sera celle de départ du postérieur gauche. La technique de passage d'un côté à l'autre étant la même.

Le sujet se trouve donc en latérocubitus droit tête tournée de 45° vers le bas et petite chose importante : la tête le plus fléchie possible. C'est à dire reposant sur la partie la plus haute possible du front et menton contre la poitrine. Comme pour le canal postérieur après s'être assuré que le nystagmus s'était épuisé on ramène la tête en position indifférente et en tenant le sujet à deux mains par la tête et le coup on l'emmène rapidement mais sans brutalité sur le latérocubitus opposé c'est-à-dire gauche (fig. 14 et 15). Dès l'arrivée on tourne la tête de 45° vers le ciel et en même temps nous plaçons la tête en extension (fig. 16). On observe alors une réapparition du nystagmus torsionnel battant dans le même sens que celui-provoqué lors de la recherche de l'inversion. Le nystagmus thérapeutique bat du côté opposé à celui observé lorsque le sujet était à l'orthostatisme.

Explication : À l'origine le nystagmus était produit par une cupule défléctée vers l'utricule. Lorsque nous avons mis la tête pendante en bas l'amalgame a migré vers l'arc supérieur du canal produisant une succion de la cupule et la défléctant vers le bras du canal. Sens physiologique (2ème loi d'Ewald). Lorsque nous arrivons dans la position finale de la manœuvre l'amalgame continue sa migration de l'arc vers la partie descendante vers le crus commun. L'amalgame va se poser sur le mur de la partie supérieure du crus commun. La migration se fait toujours dans le sens physiologique en s'éloignant de la cupule.

Nous laissons le sujet plusieurs minutes dans cette position avec la même idée qui est de faire en sorte que la boue, résultant de l'érosion de l'amalgame pendant sa migration, continue à couler dans la bonne direction. Nous ramenons le sujet en position assise en gardant le même angle de 45° par rapport au tronc et tête en extension (fig. 17). Enfin nous ramenons la tête vers l'avant (en flexion) en gardant l'oreille droite basse (fig. 18). Nous observons alors un événement presque identique à celui observé après une manœuvre du canal postérieur.

Les consignes que nous donnons au sujet sont :

- ☞ dormir en décubitus tête assez haute,

☞ interdiction de pencher la tête en avant comme par exemple faire un shampoing la tête pendante au-dessus de la baignoire. La preuve du succès du geste est donnée immédiatement : le sujet était arrivé avec un nystagmus spontané torsionnel, il repart sans nystagmus visible.

VPPB ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Alain SÉMONT

INTRODUCTION

Evoquer les diagnostics différentiels dans une affection mécanique dont la physiologie est connue semble délicat. Ceci implique surtout d'éliminer les erreurs méthodologiques dans la recherche des signes qui vont confirmer l'affection puis faire la relation pertinente entre les signes observés et leur signification.

Avant ceci il y a la clinique basée sur l'interrogatoire. Dans une affection mécanique les réponses devraient être stéréotypées, communes à tous les patients, reproductibles et l'affection, en elle-même, doit avoir une durée de vie. Pourtant il arrive que certains petits détails supplémentaires ou manquants installent un doute qui nécessite une recherche de signes plus précautionneuse plus rigoureuse. Appelé vertige positionnel paroxystique bénin il arrive qu'il ne soit pas toujours bénin. Les conséquences d'un geste thérapeutique trop enthousiaste peuvent être dramatiques.

RAPPEL CLINIQUE

VERTIGE

Si nous acceptons l'idée forte qu'il n'y a pas de vertige sans nystagmus mais qu'il y a des nystagmus sans vertiges on comprend que le sujet doit décrire un mouvement rotatoire de la scène visuelle. On peut considérer d'une manière un peu simpliste, certes, mais souvent vraie que le vertige rotatoire est périphérique alors que les sensations: de tête qui tourne, de lourdeur ou légèreté, de mal être, de sensation de perte de connaissance, etc... ne peuvent pas faire partie des symptômes du VPPB.

POSITIONNEL

Le vertige est provoqué une fois que le sujet est dans une position. Lorsque le vertige "éclate" le sujet ne bouge pas. Il ne s'agit donc pas d'une réponse à une stimulation vestibulaire par un mouvement mais bien d'une réponse vestibulaire à un mouvement de l'endolymphe sans qu'il y ait mouvement de la tête ou du corps.

PAROXYSTIQUE

Ceci veut dire que l'intensité du vertige n'est pas linéaire. Le sujet sent arriver le vertige avant que l'observateur voit le nystagmus. La sensation va crescendo jusqu'à un paroxysme avant de décroître et s'éteindre lentement.

BÉNIN

La cause bien connue de la migration de débris dans la lumière d'un canal en fait effectivement une affection bénigne. En revanche la littérature est riche en exemples de "VPPB" qui ont été des signes d'appel d'affections graves de la fosse pos-

térieure. Tumeurs infiltrantes du tronc cérébral, abcès du cervelet etc... Il semble difficile aujourd'hui, compte tenu de la sophistication des moyens à la disposition des cliniciens de penser qu'un tel cas puisse échapper. Pourtant l'humilité oblige à dire que l'excès de confiance, un interrogatoire trop superficiel, une procédure de recherche des signes incomplète peuvent, même si la probabilité pour qu'une triste découverte se produise est très faible, démontrer qu'il suffit d'une fois !

Pour faire pragmatique: un vertige de position est un vertige rotatoire :

- ☞ qui dure quinze à vingt secondes,
- ☞ qui est reproductible à volonté (ceci voulant dire qu'on peut éviter de le provoquer),
- ☞ qui se produit dans une même position de la tête dans l'espace et seulement elle,
- ☞ qui se produit principalement le soir quand on se couche la tête tournée sur un côté et seulement celui-là.

On peut poursuivre en précisant :

- ☞ que le vertige est objectivé par un nystagmus,
- ☞ que ce nystagmus est paroxystique,
- ☞ qu'il s'épuise alors que la position est conservée,
- ☞ qu'il s'inverse au retour à l'orthostatisme pour le canal postérieur.

D'après notre expérience l'inversion du nystagmus est LA caractéristique la plus importante pour affirmer qu'il s'agit d'un VPPB et songer à faire une manœuvre libératoire. En effet, le nystagmus en position et son inversion sont les caractéristiques qui permettent de comprendre qu'il est provoqué par un amalgame flottant librement dans l'endolymphe. Que le mouvement aller-retour provoqué par les deux positions opposées permettent de comprendre qu'il y a bien mouvement du couple amalgame-endolymphe dans un sens et dans l'autre.

L'interrogatoire devra donc chercher à retrouver dans le discours du patient les paramètres cliniques d'apparition du vertige. Mouvements, positions, durée, reproductibilité, contexte etc...

LES ERREURS METHODOLOGIQUES

Une fois convaincu que la description du symptôme correspond à l'idée que nous connaissons du VPPB on va passer aux manœuvres de provocations telles quelles ont été décrites dans les volets précédents.

Il faudra cependant et avant toute chose s'informer de l'existence possible d'une autre vestibulopathie antérieure à l'apparition du VPPB. En effet il faudra rechercher l'existence ou pas d'un nystagmus spontané. Cette recherche se fait, comme d'habitude en vidéoscopie dans le noir. Si nous avons eu connaissance, par l'interrogatoire, de l'existence d'une vestibulopathie le nystagmus spontané devra correspondre à l'anomalie vestibulaire connue qu'elle soit périphérique ou centrale. Toute absence de correspondance entre le nystagmus spontané observé et l'anomalie vestibulaire antérieure supposée doit obliger à remettre en question tout geste thérapeutique de VPPB. Une exploration otoneurologique complète doit être alors envisagée. Un nystagmus spontané vertical sur un passé de névrite supposée ne semble pas tout à fait logique.

En l'absence de nystagmus spontané et ou de signes centraux (gaze, poursuite saccadique) on peut passer au manœuvre de provocation. Celles-ci se font avec les lunettes de vidéoscopie mais en enlevant le cache de l'œil sans caméra.

Il y a plusieurs raisons à ceci :

- ✎ on sait que la fixation oculaire inhibe un nystagmus périphérique mais un nystagmus de torsion se produisant autour d'un axe Z, que celui-ci est l'axe de rotation du globe oculaire on conviendra qu'il ne peut pas y avoir d'inhibition d'un nystagmus de torsion.

- ✎ en revanche on peut, grâce à cette particularité (de l'inhibition), s'affranchir de composantes horizontales ou verticales qui viendraient polluer l'observation du torsionnel.

- ✎ dans le cas d'un canal horizontal le nystagmus provoqué est tellement violent que si il peut être diminué dans son amplitude il ne sera jamais totalement inhibé.

- ✎ l'utilisation des lunettes de vidéoscopie en gardant le cache de l'œil non filmé donc dans le noir total peut être responsable de faux positifs. En effet le mouvement de provocation, tel qu'une manœuvre de Dix et Hallpike, est suffisant pour charger le mécanisme de stockage de vitesse (VSM). Une fois le geste accompli le VSM va décharger en produisant des secousses qui peuvent être un mélange de secousses torsionnelles et verticales puisque le geste stimule les canaux verticaux. Cette observation d'un nystagmus dont l'origine est physiologique peut faire penser à l'existence d'un VPPB alors qu'il n'y en a pas !! Les manœuvres thérapeutiques qui vont s'en suivre ne seront pas efficaces, et pour cause, mais peuvent par leur répétition intempestives être à l'origine de pathologies de cupules.

Nous avons, lors de la description des manœuvres, mis l'accent sur la rigueur qui devait être observée pour les positions de tête favorisant l'écoulement des débris. Lors des manœuvres provocatrices il est aussi important de vérifier l'angle de la tête et "a fortiori" celui du canal pour favoriser la migration de l'amalgame.

Il est aussi nécessaire de rappeler que l'amalgame est plus ou moins collant et que de ce fait le temps de latence peut être long. Surtout si le patient averti de la position sensible de la tête évite de provoquer ses vertiges. L'amalgame risque d'être collé sur la paroi du canal et ne pas se libérer dès la prise de position. Il est important de savoir attendre l'apparition du nystagmus. Si celui-ci ne se produit pas et que le sujet au retour à l'orthostatisme a un vertige il faudra se souvenir que le nystagmus observé bat du côté opposé à l'oreille malade. De

même si une manœuvre de Dix et Hallpike est pratiquée sur l'autre côté le nystagmus observé peut donner une information erronée de l'oreille malade.

Il faut savoir insister dans la provocation lorsque l'observateur ne voit rien et que le sujet persiste en disant qu'il a provoqué son vertige la veille au soir en se couchant. Il faut essayer d'être un peu plus rapide, un peu plus vif dans les manœuvres de provocation sans, pour autant, être brutal.

Enfin ne jamais oublier qu'un nystagmus doit être observé sur un œil en position de regard médian. La disposition des muscles extra-oculaires peuvent dans un œil excentré inverser complètement la direction du nystagmus.

LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Tout nystagmus observé dans le noir sur un sujet couché n'est pas nécessairement un VPPB. Lorsque les erreurs méthodologiques ont été évitées, que la recherche d'un nystagmus spontané s'est avérée négative, que les caractéristiques particulières au VPPB sont respectées les conditions sont réunies pour pratiquer le geste thérapeutique et le voir sanctionné par un résultat positif.

Cependant il peut arriver que la doléance du sujet et son insistance pour obtenir un soulagement soient telles que le désir de bien faire en occultant certaines caractéristiques capitales amène à faire un geste dont le résultat se soldera par un échec.

En raccourci il s'agit de sujets qui ont des doléances proches de celles du VPPB dans lesquelles la position a de l'importance ainsi que l'inconfort et la gêne qui en résulte mais qui après observation rigoureuse ne sont pas des VPPB.

Le nystagmus de position est le signe qui entraîne une méprise assez courante. Sachant qu'un nystagmus de position est un nystagmus spontané latent révélé par la position il ne devrait pas générer de doléances. Cependant la physiologie nous apprend que, pondéré par la sensibilité interindividuelle, lorsque la vitesse de phase lente dépasse 5°/s le sujet peut voir la scène visuelle bouger et donc décrire un vertige.

Dans quelle situation pouvons-nous observer cette majoration de vitesse de phase lente ?

- ✎ dans un syndrome pressionnel en phase critique, maladie de Ménière avec ses crises ;

- ✎ dans une anomalie de compliance de la fenêtre ronde. Celle-ci peut être post-traumatique ou après un effort important à glotte fermée (fistule périlymphatique ou hyperlaxité du ligament annulaire).

Mais la rigueur de l'interrogatoire devrait avoir permis d'envisager ces éventualités, car il y a souvent d'autres signes accompagnateurs (surdité, acouphène, autre type de vertige). Il va sans dire que la prudence est de rigueur devant l'observation d'un nystagmus de position après une cophochirurgie. Mais il vaut mieux, malgré tout, le signaler.

Il ne faut pas sous-estimer le nystagmus de position décrit par certains auteurs comme évocateur d'un possible processus expansif dans l'angle ponto-cérébelleux.

Nous avons évoqué plus haut les conséquences d'abus de manœuvres en les intitulant : pathologie de cupule. Effectivement, il faut admettre que les cupules ne sont pas faites pour

supporter les contraintes mécaniques que nous leur faisons supporter par la répétition de ces gestes qui parfois peuvent être brutaux. On observe alors, lorsque le sujet est placé en décubitus latéral, un nystagmus torsionnel géotrope, non paroxystique, qui a du mal à s'épuiser. Lorsque le sujet est placé sur l'autre côté on fait la même observation : celle d'un nystagmus de torsion géotrope.

Lorsque le nystagmus de position est observé et révèle une vestibulopathie le traitement est celui de la vestibulopathie. Lorsque le nystagmus observé est la conséquence d'abus il faut immobiliser le sujet en lui demandant d'éviter tous les mouvements et positions générant les signes et les symptômes. La durée du respect de ces consignes est de 15 jours. Dans la majorité des cas les sujets sont alors asymptomatiques mais selon l'intensité des signes observés la reconduite des consignes pour quinze jours supplémentaires peut être utile et nécessaire.

Les nystagmus centraux. La littérature est très riche en lésions centrales générant des nystagmus qui peuvent exprimer des lésions graves qui peuvent échapper à des cliniciens non avertis. Nous n'en ferons pas la liste mais rappellerons des particularités communes qui sont, à notre avis, suffisantes pour prendre une décision d'exploration approfondie dans les délais les plus brefs :

✍ le vomissement en jet sans nausée qui suit immédiatement la mise en position,

✍ la distorsion entre souffrance manifeste du sujet et pauvreté des signes,

✍ l'apparition de pâleur, sueur, sensation de mort imminente ou de perte de connaissance lors de la mise en position sans qu'il y ait observation d'un nystagmus dont l'intensité objectiverait la souffrance du sujet. La migraine basilaire en est l'exemple type,

✍ il ne faut pas sous-estimer la fréquence des malformations d'Arnold-Chiari lors de l'observation d'un nystagmus vertical inférieur. Il faut simplement vérifier que celui-ci diminue d'intensité en soulevant la tête du sujet pour le mettre en flexion,

✍ le conflit vasculo-nerveux existe. Décrit par M. Moller le nystagmus apparaît soudainement, sa fréquence est très rapide, sa durée est courte (cinq secondes) et s'arrête aussi soudainement qu'il est apparu.

On pourrait penser qu'il est déplacé d'évoquer de telles situations. Les neurologues connaissent tout cela ainsi que la grande majorité des ORL. Mais le VPPB a fait l'objet d'une telle médiatisation que "les cristaux" ont remplacé "le Menière" dans l'esprit de beaucoup. Que le lecteur nous pardonne.

CONCLUSION

Antonio Carlos MIGUEIS

On ne doit réaliser une manœuvre libératoire que chez les patients qui ont une manœuvre diagnostique positive. Parfois les patients ayant été traité pour un canal postérieur développe une pathologie du canal horizontal. Après une manœuvre pour canal postérieur la plupart des patients ont un syndrome otolithique d'instabilité et ceci même après une manœuvre réussie. Cela peut nécessiter quelques séances de rééducation de l'équilibre et aussi sur un plan plus global notamment chez les personnes âgées car le VPPB a pu décompenser une pathologie ostéoarticulaire latente jusque là ou peu symptomatique.

Il faut faire attention aux patients "multibasculés" survenant parfois après traumatisme et qui peuvent masquer une fistule périlymphatique. Surtout ils ne doivent et ils ne veulent plus être basculé. Ils doivent dormir assis, bouger la tête le moins possible pendant 10 à 15 jours. on peut alors secondairement les reexaminer pour faire le point avant de pratiquer si nécessaire une nouvelle manœuvre "douce".

Les manœuvres libératoires du canal antérieur seront volontiers efficaces sur ce type de canalolithiase.

POUR EN SAVOIR PLUS

En dehors de la production inédite d'Alain Sémont les informations scientifiques et médicales sur les diagnostics différentiels et la physiopathologie du VPB sont tirées des ouvrages suivants :

1. ADAMS R. D, VICTOR M. Principles of Neurology. *McGRAW-HILL Book Company, A Blackston Publication.*
2. BERGUER R, KAPLAN LR.. Vertebrobasilar arterial disease. *Quality medical publishing, Inc St Louis.*
3. CHAYS A, FLORANT A, ULMER E. Les Vertiges. In: "Consulter prescrire" Collection. *Masson Publ, 2004*