

SÉMÉIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES VERTIGES :

ORIENTATION POUR DÉTERMINER L'INVALIDITÉ ET L'INCAPACITÉ

BONIVER R (1)

RÉSUMÉ : Après un rappel de la séméiologie et de la physiopathologie des vertiges, l'auteur envisage les invalidités et incapacités qui en résultent.

MOTS-CLÉS : *Vertiges - Instabilité - Physiopathologie - Invalidité - Incapacité*

**SEMIOLGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF VERTIGO AND DIZZINESS :
GUIDE FOR EVALUATING INVALIDITY AND INCAPACITY**

SUMMARY : After a reminder of the semiology and pathophysiology of balance disorders (vertigo and dizziness), the author considers the disabilities and incapacities that result from these disturbances.

KEYWORDS : *Vertigo - Dizziness - Physiopathologie - Disability - Incapacity*

INTRODUCTION

Lorsque l'on parle de vertiges, il faut distinguer deux notions bien précises souvent confondues :

- le vertige vrai (vertigo des auteurs anglo-saxons), qui est une sensation rotatoire involontaire, parfois accompagnée de troubles neurovégétatifs, tels que pâleur, sudation, nausées, vomissements;
- l'instabilité (dizziness de ces mêmes auteurs), qui est une sensation trouble dans le maintien de l'équilibre, sous forme d'oscillations, sensation de déviation uni- ou bilatérale en marchant, mais est également accompagnée, lorsqu'elle est intense, de manifestations neurovégétatives (1).

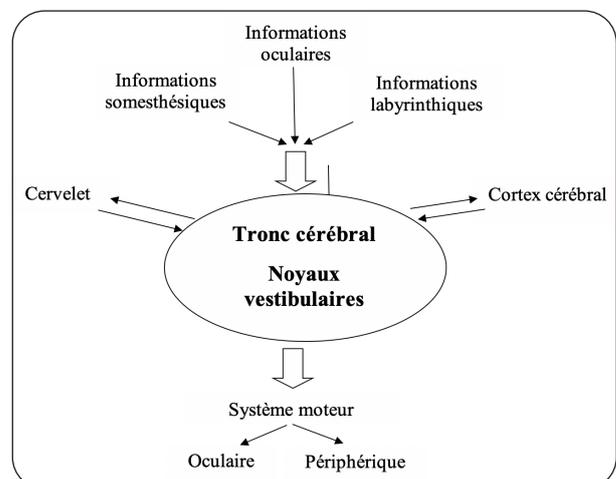
Il est important pour les patients concernés, d'une part, de poser un diagnostic précis et de proposer une prise en charge thérapeutique adéquate, et, d'autre part, de définir, de façon objective, l'éventuel niveau d'invalidité et d'incapacité. Cet article a pour objectif une mise au point sur cette question. Il s'adresse aussi bien aux médecins généralistes qu'aux médecins-experts non ORL, afin de les aider à évaluer l'incapacité d'un patient vertigineux. Les médecins-spécialistes ORL pardonneront à l'auteur certains raccourcis dans les notions de physiologie et de physiopathologie concernant ce problème. En préambule, un rappel physiologique est indispensable afin de comprendre cette pathologie.

PHYSIOLOGIE

L'équilibre est contrôlé par le système nerveux central. Le centre de l'équilibre (noyaux vestibulaires) se trouve dans le tronc cérébral et reçoit des informations de plusieurs origines (Figure 1) :

- de l'organe de l'équilibre de l'oreille interne, à savoir les canaux semi-circulaires, l'utricule et, de façon moindre, le saccule;
- de la perception par la rétine des images et des sensations proprioceptives des muscles oculomoteurs;
- des perceptions somesthésiques apportées principalement, lorsqu'on est debout, par les articulations ou les muscles des membres

Figure 1. Schéma des voies nerveuses contrôlant l'équilibre.



(1) Professeur invité honoraire, ULiège, Belgique.

inférieurs et, dans une moindre mesure, des muscles du tronc;

- des muscles cervicaux et de la colonne cervicale qui sont importants lors des mouvements de rotation de la tête.

Toutes ces informations sont envoyées au niveau des noyaux vestibulaires reliés à des centres corticaux et contrôlés par le cervelet. Ce dernier agit, somme toute, comme un ordinateur, régularisant les systèmes. Toute lésion de ce système, à quelque niveau que ce soit, peut entraîner des sensations de déséquilibre, voire des vertiges.

PHYSIOPATHOLOGIE ET EXPLORATION

LE VERTIGE SANS TROUBLE NEUROLOGIQUE

Le vrai vertige (vertigo), sans trouble neurologique, est dû à une lésion de l'organe labyrinthique périphérique, qui peut être soit isolée, sans autre pathologie concomitante, soit liée à des troubles auditifs.

L'organe labyrinthique périphérique est constitué, d'une part, par les canaux semi-circulaires qui répondent aux accélérations rotatoires et, d'autre part, par l'utricule et le saccule qui répondent aux accélérations linéaires (particulièrement l'utricule). Les canaux semi-circulaires contiennent des cellules sensorielles de l'équilibre surmontées d'une petite valve, appelée «cupule», qui en module leur activité bioélectrique. Cette petite valve est constituée d'une espèce de gélatine soumise aux mouvements du liquide endolymphatique contenu dans ces canaux semi-circulaires. Ces valves sont en équilibre au niveau des cellules sensorielles qui ont une activité bioélectrique spontanée, modulée par la position de la petite valve. Dans un sens, les mouvements de la valve augmentent l'activité bioélectrique et, en balançant dans l'autre sens, cette activité est diminuée. Par exemple, au niveau des canaux semi-circulaires horizontaux, lorsque la valve est déplacée dans le sens de l'ampoule (sens ampullopète), les cellules sensorielles sont dépolarisées et excitées. Dans le sens contraire (sens ampullofuge), une hyperpolarisation survient et l'activité spontanée est diminuée (Figure 2).

Lors d'une rotation de la tête vers la droite, au niveau de ces canaux horizontaux, le labyrinthe droit est stimulé et le labyrinthe gauche inhibé. Ces informations arrivent au niveau des noyaux vestibulaires et sont retransmises au niveau musculaire par les voies vestibulo-spinales et cérébello-spinales qui contrôlent le

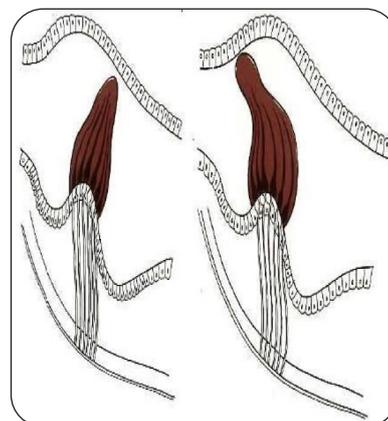
tonus musculaire. Les noyaux vestibulaires sont en contact direct avec les noyaux oculomoteurs qui contrôlent les mouvements oculaires.

Une perte brutale de la fonction d'un labyrinthe entraîne, au niveau des noyaux vestibulaires, un déséquilibre qui se traduit immédiatement, au niveau oculaire, par un mouvement saccadique appelé nystagmus. Il est constitué d'une secousse lente vers le côté atteint, suivie immédiatement d'une secousse rapide vers le côté sain qui ramène l'œil sur le plan médian.

Une secousse rapide est donc toujours dirigée du côté opposé à la lésion labyrinthique. C'est cette secousse rapide qui donne le sens du nystagmus. Ainsi, un nystagmus gauche objective une lésion labyrinthique droite qui s'accompagne, du point de vue moteur, d'une déviation du tronc et des index vers la droite, le côté lésé. Cette atteinte labyrinthique brutale se produit, par exemple, lors d'une section du nerf auditif, lors d'un traumatisme crânien avec trait de fracture au niveau de l'oreille interne, après un accident vasculaire ou une affection virale du labyrinthe, appelée labyrinthite ou neuronite. L'atteinte labyrinthique s'accompagne toujours de symptômes vertigineux importants, d'autant plus importants que l'atteinte labyrinthique est complète.

Si la destruction labyrinthique est complète, les vertiges se produisent pendant plusieurs jours, parfois très intenses et parfois accompagnés de symptômes neurovégétatifs importants. Cette symptomatologie disparaît progressivement au fur et à mesure que les noyaux vestibulaires récupèrent une activité bioélectrique équivalente à celle apportée par l'information du labyrinthe. Cette récupération d'une activité bioélectrique au niveau des noyaux vestibulaires

Figure 2. Schéma de l'ampoule d'un canal semi-circulaire.



lares s'appelle le phénomène de compensation vestibulaire. Cette compensation pourra être accélérée par une stimulation des autres afférences au niveau des noyaux vestibulaires, telles que des stimulations musculaires ou des stimulations oculaires.

Tant que cette compensation n'est pas réalisée, l'examineur mettra en évidence une atteinte labyrinthique unilatérale, appelée parésie ou hypoexcitabilité, accompagnée d'un syndrome de prépondérance directionnelle controlatérale et de la mise en évidence de nystagmus spontanés dans différentes positions. Au fur et à mesure que la compensation se réalise, ces nystagmus spontanés disparaissent, de même que la prépondérance directionnelle et, finalement, lorsque la lésion est stabilisée, la parésie labyrinthique demeure isolée. C'est à ce moment qu'on dira que la compensation s'est parfaitement réalisée. Tant qu'elle ne l'est pas et que cette parésie s'accompagne d'un syndrome de prépondérance directionnelle, une symptomatologie vertigineuse pourra se produire lors de certains mouvements et, dans certains cas, entraînera une incapacité de travail.

Comme signalé dans une précédente publication (2), il est important de rappeler qu'à la suite de stimulations rotatoires ou caloriques, les réponses ne sont jamais parfaitement symétriques et qu'il existe une asymétrie physiologique variable d'un individu à l'autre.

Du point de vue pathologique, en se basant sur la mesure de la vitesse de la phase lente du nystagmus, une parésie labyrinthique ne sera pathologique que si elle est supérieure à 22 %, un syndrome de prépondérance directionnelle ne sera pathologique que s'il est supérieur à 25 %.

Évoquer dans des rapports d'examens des indices de parésie ou de prépondérance inférieurs et parler de parésie ou prépondérance peut prêter à confusion pour le médecin-expert non spécialisé. Il est préférable de répondre que l'examen est normal. En expertise, il sera indispensable d'utiliser des examens non influençables par la volonté du sujet. Par exemple, lors de la réalisation des épreuves vestibulaires caloriques, la perte d'attention peut entraîner une diminution du nystagmus provoqué, ce qui peut induire des erreurs dans l'interprétation des résultats.

Si des médicaments anti-vertigineux et sédatifs sont prescrits en phase aiguë d'un grand vertige pour essayer de diminuer l'intensité des symptômes, il faut rapidement les arrêter car ils ralentissent les mécanismes de compensation. Ceux-ci peuvent être améliorés et renforcés par

des techniques de rééducation ou de réhabilitation vestibulaire. Les exercices doivent être réalisés par un kinésithérapeute spécialisé dans ce domaine. Ils doivent être bien expliqués au patient qui doit être libéré du stress accompagnant cette pathologie.

Lorsque le vertige est associé à une perte de l'ouïe, son évolution dépendra de l'origine de l'atteinte auditive, par exemple, dans la maladie de Ménière. Plus rare que ce que l'on pense (environ 2 % des vertiges), elle est caractérisée par une triade de symptômes : sensation de plénitude de l'oreille, suivie de chute de l'ouïe; crise vertigineuse importante durant quelques minutes à plusieurs heures; pendant la crise de vertiges, récupération de l'ouïe. Ensuite, entre les crises, s'installe progressivement une surdité par dégradation de la fonction cochléaire.

LE VERTIGE AVEC TROUBLES NEUROLOGIQUES

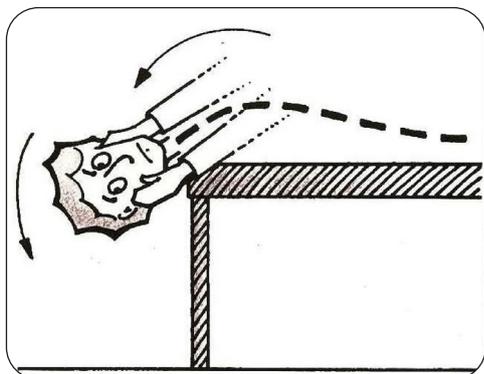
Le grand vertige rotatoire accompagné de symptômes neurologiques est lié à une atteinte neurologique centrale au niveau des noyaux vestibulaires et s'accompagne toujours de troubles neurologiques importants. Une hospitalisation d'urgence dans un service de Neurologie ou de Neurochirurgie est nécessaire et l'évolution de ce vertige dépendra du syndrome neurologique.

LE VERTIGE PAROXYSTIQUE BÉNIN

Ce vertige brutal est paroxystique, c'est-à-dire qu'il survient brusquement dans certaines positions et est bénin, c'est-à-dire qu'il n'est pas lié à une atteinte du système nerveux central. Le vertige paroxystique bénin est le plus fréquent de tous les vertiges (3). Il est provoqué par la libération dans l'endolymphe des canaux semi-circulaires de particules issues de la crête sensorielle de l'utricule, particules calciques qui voyagent dans l'endolymphe et déplacent, dans certaines positions, la crête d'un canal semi-circulaire. Ce déplacement induit une stimulation des cellules sensorielles et déclenche le vertige. Le déplacement de ces particules porte le nom de «canalolithiase». Parfois, ces particules s'accumulent contre une valve du canal semi-circulaire et la déplace dans certaines positions. On parle alors de «cupulolithiase». Que le vertige soit déclenché par une canalolithiase ou une cupulolithiase, la symptomatologie est la même.

Dans le grand public, on parle de déplacement de «cristaux». Le plus fréquent des vertiges paroxystiques bénins est celui qui est déclenché dans la position de Hallpike (Figure 3).

Figure 3. Position de Hallpike.



Il est dû à l'excitation de la crête du canal semi-circulaire postérieur par le déplacement de particules issues de l'utricule. Dans d'autres cas, le nystagmus paroxystique bénin surviendra, par exemple, uniquement dans la position couchée, en se tournant d'un côté et de l'autre, et sera dû au déplacement de particules dans un des canaux semi-circulaires horizontaux. On décrira alors un nystagmus dit «géotrope» lorsque le nystagmus bat vers le sol, c'est-à-dire dans le sens de la force de gravité; par exemple, en décubitus latéral droit. Il sera dit «apogéotrope» lorsqu'il bat dans le sens opposé à la gravité, c'est-à-dire vers la gauche. On retiendra, cependant, que si un nystagmus paroxystique bénin est mis en évidence uniquement dans les positions horizontales, il faudra alors explorer le système nerveux central, car certaines lésions à ce niveau peuvent introduire une symptomatologie semblable.

Beaucoup plus rarement, le nystagmus paroxystique bénin sera déclenché par une lésion des canaux semi-circulaires antérieurs. Le traitement de ces nystagmus paroxystiques consiste en des manœuvres dites «libératoires» : elles visent à déplacer les particules irritatives circulant dans l'endolymphe pour permettre leur résorption et les inactiver. Elles peuvent être exécutées par le médecin ORL spécialisé ou par un kinésithérapeute mis au courant de ces techniques. Dans la majorité des cas, après quelques manœuvres, la symptomatologie disparaît.

Cette pathologie est, cependant, récidivante, majoritairement chez les femmes. Il apparaît actuellement qu'il existe une relation entre l'apparition de ce nystagmus et un trouble du métabolisme calcique et de la vitamine D. Ce nystagmus paroxystique bénin est, du point de vue professionnel, parfois très invalidant et

oblige la mise au repos de personnes travaillant sur échelles, échafaudages, etc.

L'instabilité (dizziness) peut être la conséquence d'une lésion labyrinthique ancienne et on relèvera, dans l'anamnèse, un épisode de vertiges rotatoires important dans les semaines ou dans les mois précédant ses sensations. Dans ce cas, elle sera due à un déficit des mécanismes de compensation. Si aucune lésion labyrinthique ancienne n'est mise en évidence, il sera important de rechercher tous les mécanismes neuropathologiques pouvant perturber l'activité cérébrale, le tonus musculaire, l'oculomotricité et les articulations et de s'assurer qu'elle n'est pas accompagnée d'une surdité progressive qui pourrait révéler une lésion de type neurinome du nerf auditif. On contrôlera notamment la pression artérielle, le métabolisme glucido-lipidique, la recherche d'une maladie musculaire, l'existence de lésions articulaires au niveau des membres inférieurs, la possibilité de l'intolérance d'une nouvelle correction optique et la prise de médicaments actifs sur le système nerveux : anti-histaminiques, tranquillisants, neuroleptiques etc. Le traitement et l'invalidité en découlant dépendra essentiellement de l'origine de l'instabilité.

INVALIDITÉ - INCAPACITÉ

L'invalidité due à un phénomène vertigineux et l'incapacité professionnelle qui en résulte dépendront de la nature du vertige et de la profession exercée. Dans les cas de *vertiges brutaux liés à une atteinte labyrinthique (vertigos)*, l'invalidité sera totale pendant quelques jours, de même que l'incapacité de travail, le temps que la symptomatologie subjective disparaisse et que les phénomènes de compensation soient installés.

Ensuite, l'incapacité de travail dépendra du métier et de la bonne compensation neurologique de cette parésie qui sera établie avec la disparition des symptômes. En effet, il serait dangereux, par exemple, pour un conducteur de poids lourd, qui doit tourner souvent la tête, de continuer à conduire tant que la compensation neurologique de son atteinte labyrinthique n'est pas réalisée complètement, car, lors d'un mouvement brusque de la tête, il pourrait avoir un vertige et entraîner un accident.

Les *vertiges associés à des troubles auditifs* dépendront de l'évolution du traitement et de la cause de la lésion auditive. Dans la maladie de Ménière, l'invalidité et l'incapacité physique seront totales au moment de la crise. En dehors

des crises, l'incapacité économique sera à juger en fonction de la perte auditive et de la profession exercée. Pour les *vertiges consécutifs à un traumatisme crânien*, un précédent article fait le point sur la question (4). Lorsque le «*vertige*» fait partie d'une pathologie plus globale, son estimation, du point de vue invalidité, devra y être intégrée. Dans le cas du vertige paroxysmique bénin, vertige le plus fréquent et lié à des changements de position comme on l'a vu plus haut, l'incapacité physique ne sera évaluée que pendant les premiers jours de l'apparition de la symptomatologie qui est parfois associée à des phénomènes neurovégétatifs importants; elle disparaîtra dès que ce vertige aura pu être «guéri» par une kinésithérapie appropriée, dite manœuvre libératoire. En effet, il n'y a pas de traitement médical qui puisse faire disparaître rapidement la symptomatologie.

Quant à l'incapacité économique, elle dépendra fortement du métier exercé : un ouvrier toiturier, par exemple, devra idéalement faire une autre formation professionnelle, car il y a toujours, malgré tous les traitements, une possibilité de récurrence. En cas d'*instabilité*, l'invalidité et l'incapacité dépendront de l'étiologie qui sera mise en évidence par un bilan général, comme on l'a évoqué ci-dessus. Dans certains cas, malheureusement, même lorsqu'une lésion labyrinthique est bien compensée, lorsque la symptomatologie a persisté longtemps ou que la maladie a été mal expliquée au patient, peuvent se développer des troubles psychologiques en rapport avec les vertiges. A ce moment, un traitement à visée psychologique sera indispensable pour faire disparaître les symptômes (5). La détermination de l'invalidité physique ou de l'incapacité économique liée à un syndrome vertigineux est donc difficile et est à préciser au cas par cas (6).

CONCLUSION

Il n'y a pas de règle absolue pour définir chez un patient vertigineux son degré d'atteinte à l'intégrité physique et, de là, déterminer son degré d'invalidité ou son incapacité économique (7). L'évaluation de ces degrés d'invalidité dépendra de nombreux facteurs, tels que l'origine précise du symptôme vertigineux, la pathologie associée, les troubles psychologiques, la profession de la personne atteinte. Il importera, dans certains cas, de proposer à la personne atteinte un reclassement professionnel si le risque de récurrence de sa pathologie peut entraîner à la fois des dommages personnels et des dommages à autrui.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo and Dizziness*. 2^{ème} édition. Londres:Springer-Verlag;2013.
2. Wuys F, Boniver R. Normative data in ENG and VNG. *B-ENT* 2008;**4**:45-7.
3. Boniver R. Benign paroxysmal positional vertigo: an overview. *Int Tinnitus J* 2008;**14**:159-67.
4. Boniver R. Traumatisme crânien et vertiges. Invalidité - Incapacité. In : Candaele P, Englebert V, Fagnart JL, et al. *Revue belge du dommage corporel et de médecine légale*. Limal:Anthemis;2017:113-9.
5. Boniver R. Vertiges et répercussions psychologiques versus pathologies psychologiques et vertiges. *Rev Med Liege* 2011;**66**:470-3.
6. Maci L, Tavolaro M. Les vertiges post-traumatiques et le travail en hauteur. En ligne : <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01499971/document>, dernière consultation le 29 novembre 2019.
7. Confédération européenne d'experts en évaluation et réparation du dommage corporel. *Guide Barème Européen d'évaluation médicale des atteintes à l'intégrité physique et psychique*. Limal:Anthemis;2010.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr R. Boniver, rue de Bruxelles 21, Verviers, Belgique.
Email : r.boniver@skynet.be