

LES SURDITES BRUSQUES NE SONT PAS UNE URGENCE. (fin)

Pr Patrice Tran Ba Huy - Hôpital Lariboisière, Paris

Conclusions :

Il ressort de ce travail que la SBI est un syndrome recouvrant des entités cliniques distinctes aux pathogénies diverses et à la traduction audiométrique variée. Il n'existe pas UNE mais DES surdités brusques, que le praticien doit s'efforcer d'identifier pour mettre en œuvre la thérapeutique la plus adaptée... pour autant qu'il en existe une.

La SBI reste donc un problème majeur de l'otologie que seuls des travaux expérimentaux permettront d'élucider.

Nous conseillons aux confrères intéressés par ce

sujet de lire les chapitres concernant la pathogénie des SBI et leur diagnostic différentiel dans l'article en référence.

Surdités brusques idiopathiques

J.B. Charrier, P. Tran Ba Huy
Ann Otolaryngol Chir Cervico-fac 2005 ;
122, 1, 3-17.

LE VERTIGE AUX CHANGEMENTS DE POSITION (VCP) :

Mr Alain Sémont, Clinique des Sœurs Augustines, 29 rue de la Santé, 75013 - Paris.

Cette affection récemment décrite est très fréquente. La majorité de ces manifestations sont étiquetées VPPB alors que ni la cause ni le traitement ne sont ceux du VPPB. C'est pourquoi nous la décrivons en détail.

Il s'agit d'un sujet qui raconte la ou les histoires suivantes:

"Je me suis réveillé et en me tournant j'ai eu un grand vertige rotatoire. J'ai voulu me lever et je suis retombé assis sur mon lit ne sachant plus ou était le haut, le bas, et je ne tenais plus en équilibre. Je me suis rallongé avec la tête bien droite et après une heure ou deux ça ne tournait plus mais j'étais très mal. J'ai essayé de me lever mais ce n'était pas beaucoup mieux."

Ou bien:

" Je me suis réveillé très tôt avec l'envie d'uriner. Je me suis levé et je suis retombé en arrière avec un grand vertige. Je suis allé aux toilettes à quatre pattes et je suis retourné me coucher ; ça tournait toujours. Alors je me suis installé avec la tête bien calée pour ne pas bouger et au bout d'une heure ça s'est calmé "

Afin de différencier cet événement initial de celui du VPPB on peut faire les remarques suivantes:

- Le vertige est produit par une association de mouvements: on quitte une position pour en prendre une autre, suivi d'un passage à l'orthostatisme.

- Le vertige est plus fort à l'orthostatisme que couché et il est associé à un déséquilibre non latéralisé invalidant.

- Le vertige rotatoire est l'élément le plus spectaculaire dont la durée est plus longue que le VPPB avec une suite qui est un état de malaise que le sujet évite de provoquer en restant couché immobile.

- Cet événement initial se produit toujours dans la deuxième moitié de la nuit, au petit matin, et non le soir en se couchant.

- Quand on pousse plus loin l'interrogatoire on découvre que le sujet se plaint en outre d'une douleur profonde au niveau de la nuque, médiane ou bien latéralisée.

- Que le vertige est associé à une céphalalgie constrictrice de type "tête serrée".

- Que depuis quelque temps il était fatigué ou bien qu'il revient d'un voyage long et inconfortable.

- Qu'il se plaint depuis lors d'une difficulté de concentration associée (parfois) à des envies irrépressibles de dormir.

Tout ceci, effectivement, fait penser à une affection vasculaire du territoire vertébro-basilaire.

Recherche des signes:

L'apparente similitude des doléances avec le VPPB oblige à vérifier et rechercher l'existence de signes nystagmiques significatifs et évocateurs du VPPB.

Le sujet, est comme pour le VPPB, assis sur la table d'examen afin de pouvoir l'allonger et observer sous vidéoscopie le nystagmus provoqué.

Lorsqu'on allonge le patient celui-ci annonce "ça tourne" mais les secousses observées sont faibles et sans rapport avec la plainte du sujet. La progression des manœuvres provocatrices ne modifie pas significativement les petites secousses mais la répétition des aller et retour assis couché majore les symptômes.

Nous mettons alors le cache sur l'œil ouvert et recommençons les recherches. Nous voyons alors, très distinctement, un nystagmus torsionnel battant dans une direction. Celle-ci est la même quelle que soit la position de la tête. Il s'épuise très difficilement, s'il s'épuise. Son amplitude est plus petite que celle du VPPB et sa fréquence est beaucoup plus basse. Il n'y a pas de paroxysme.

Quand on ramène le sujet en position assise le nystagmus bat dans la même direction, l'amplitude et la fréquence sont augmentées. Cette observation confirme la majoration du symptôme au retour assis. A ceci est en général associée une hypotonie donnant l'impression que le sujet est une "poupée de chiffon".

Population:

L'expérience nous oblige à remarquer que ce vertige au changement de position s'observe plus volontiers dans deux types de populations assez stéréotypées quant à leur morphologie:

- Une population de sujets jeunes (20-25 ans), hypotoniques, sans activité sportive, activité sédentaire avec ergonomie de travail sur ordinateur désastreuse. Lorsqu'on les regarde de profil, assis, on remarque un affaissement du tronc avec augmentation de la courbure dorsale entraînant par compensation une position de la tête "menton en avant". On observe une sorte de translation de la tête en avant. La charnière cervico-occipitale se trouve alors en butée postérieure.
- La deuxième population plus âgée (50-60 ans) est celle que l'on imaginerait être la population jeune avec plusieurs années de plus lorsque l'arthrose a fixé l'architecture thoraco-cervicale précitée. On

LE VERTIGE AUX CHANGEMENTS DE POSITION (VCP) : (suite)

Mr Alain Sémont, Clinique des Sœurs Augustines, 29 rue de la Santé, 75013 – Paris.

observe une cyphose thoracique haute très importante compensée par une hyper extension cervicale pour que la tête soit verticale. On observe de profil cette même impression de translation de la tête en avant. Le cisaillement qui en résulte au niveau de la charnière cervico-occipitale est matérialisée par la disparition de la chaîne ou du petit collier que le sujet porte autour du cou dans le pli cutané nuqual. Cette dernière population est familière avec les étourdissements provoqués par une position "tête levée et bras en l'air" pour atteindre un objet situé en hauteur. Ils peuvent expérimenter les mêmes sensation après une période prolongée de lecture avec des verres multifocaux.

Physiopathologie:

L'association de symptômes tels que: vertige, déséquilibre, céphalée, troubles de la vigilance, dysarthrie, flou visuel, résolution du tonus de posture etc. en passant de la position couchée à l'orthostatisme ont été décrits comme étant les conséquences d'accidents ischémiques transitoires hémodynamiques du territoire vertébro-basilaire (G. RANCUREL).

Des études anatomiques très sérieuses ont montré que les compressions positionnelles des artères vertébrales entre atlas et axis se produisaient majoritairement sur le bord du foramen de l'axis (95,4 %) , que les compressions positionnelles entre atlas et occipital se produisent au niveau du ligament annulaire de l'atlas et/ou entre artère et surface externe de l'occipital lors d'une extension. (F.KOSKAS et al.).

Les études sur l'influence de la position de la tête sur les quatre axes cervico-céphaliques ont montré que dans une rotation de la tête de plus de 45° l'artère vertébrale controlatérale pouvait être occluse ainsi que la carotide ipsi latérale. Lorsqu'on associe une extension à une rotation, les deux vertébrales peuvent s'occlure. (J. TOOLE).

En associant la morphologie des sujets avec le contenu des études anatomiques on peut émettre l'hypothèse physiopathologique suivante:

- la survenue d'un tel événement initial que nous avons appelé "vertige au changement de position" est le fruit d'un accident conjoncturel.
- Il s'agit de l'association malencontreuse de plusieurs facteurs qui, pris isolément, seraient sans conséquence.
- Hypotonie musculaire nocturne, mauvaise position de la tête par rapport au tronc, tension artérielle basse.
- Cette association va, ponctuellement, provoquer une diminution du flux vertébral contribuant à l'irrigation du territoire vertébro basilaire.
- Cette pseudo-ischémie sera compensée par le flux carotidiens (à condition que les communicantes postérieures soient fonctionnelles).
- Lors du changement de position le flux des verté-

brales va être restauré sur un territoire qui était compensé. C'est la levée d'ischémie qui va générer la souffrance du tronc cérébral objectivée par le nystagmus torsionnel.

- Lors du passage à l'orthostatisme les barorécepteurs vasculaires vont par réaction provoquer une vasoconstriction qui devrait être compensée par une augmentation du rythme cardiaque au passage à l'orthostatisme. Pour une raison inconnue cette réaction ne se produit sans doute pas.

- L'apparition des symptômes de l'AIT du territoire vertébro-basilaire deviennent évidents.

Thérapeutique:

Lors des manœuvres provocatrices et investigatrices pour la compréhension et le diagnostic de cette affection il faut chercher la position qui va annuler le nystagmus.

Nous avons vu qu'il y a, le sujet étant en décubitus sur la table d'examen têtère basse, un nystagmus torsionnel battant du même coté quelle que soit la position de la tête. En fait il y a, hormis le retour à l'orthostatisme, une position de tête dans laquelle le nystagmus est plus intense. Cette position est en général rotation d'un coté (de plus de 45°) avec tête en extension.

Une fois cette position trouvée, il faut mettre le sujet dans une position diamétralement opposée. C'est à dire rotation du coté opposé et flexion.

Exemple: le sujet est en décubitus et on trouve que le nystagmus est plus intense tête tournée à gauche et en extension. On le met en latérocubitus droit tête tournée vers la table et menton à la poitrine. Dans cette position le nystagmus disparaît.

Nous demandons au sujet de dormir dans cette position et aucune autre. Nous lui demandons d'éviter tous les mouvements d'extension de la tête associée ou non avec l'élévation des bras. Nous lui demandons de ne pas dormir "le nez dans le coude" ou les mains derrière la nuque. Nous lui demandons dans le cadre de son activité de ne pas se laisser aller à sa position favorite "menton en avant".

Quatre jour après, il y a réduction des symptômes de 75%. Cette observation est absolument rigoureuse si le sujet respecte les consignes. Ceci quelle que soit l'ancienneté de l'événement.

Discussion:

Pourquoi ne s'agirait-il pas d'un VPPB du canal antérieur?

Le VPPB est produit par le mouvement d'un amalgame flottant librement dans l'endolymphe. Si la tête est mise dans des positions différentes et opposées l'amalgame doit pouvoir bouger dans un sens comme dans l'autre. Ceci quelque soit le canal. C'est pourquoi nous considérons que l'inversion du nystagmus est capitale car elle est la preuve que l'a-

malgame bouge librement. Dans le VCP le nystagmus change d'intensité mais ne change pas de direction.

Ne s'agirait-il pas d'une simple hypotension orthostatique?

Que ce soit un malaise vagal, une hypoglycémie, une hypotension orthostatique ou une syncope, il n'y a pas de vertige rotatoire. En revanche il y a toujours chute avec perte de connaissance de durée variable.

Nous avons pensé au syndrome du sinus carotidien mais dans les descriptions princeps il y a un stimulus tel que col serré, rasoir électrique. De plus le stimulus se fait sur le cou et non sur la nuque. Il est surprenant de trouver dans notre population des sujets les plus âgés que l'événement se produit plus volontiers et se reproduit plus volontiers depuis qu'ils utilisent un oreiller dit "anatomique".

Nous avons pensé à une atteinte du système nerveux autonome. Nous avons lu qu'elle se produit chez une population de sujets plus âgés que les notre. De plus il y a souvent des signes de dégénérescence cérébrale.

Nous avons pensé à une névralgie vagoglossopharyngée. Les ORL connaissent et savent qu'il y a toujours association de douleur à la base de la langue, du pharynx, du larynx etc.

Quelles sont les preuves ?

Il s'agit, effectivement, d'une hypothèse fort probable mais qui, en tout humilité, n'est pas vérifiée.

L'angio-imagerie n'est pas contributive, de même que l'écho-doppler.

Ceci est bien embarrassant mais explicable. Ces deux techniques d'exploration ne sont pas pratiquées avec les positions de tête qui pourraient montrer la compression. En revanche elles peuvent mettre en évidence des différenciations anatomiques telles qu'une assymétrie de calibre des vertébrales avec une dominante et une grêle, une vertébrale qui se termine en PICA etc. Ces découvertes (peu nombreuses dans notre expérience) ne feraient qu'être un argument supplémentaire dans la justesse de la position entraînant la compression mais sans plus.

En revanche quels sont les arguments positifs et reproductibles qui favorisent la solidité de l'hypothèse ?

- la morphologie particulière des sujets,
- la reconnaissance par les sujets d'être plutôt hypotendus et d'être sujets à l'hypotension orthostatique (iatrogénie en cas d'antihypertenseur)
- l'existence dans les jours qui ont précédé d'une activité soit fatigante, soit les bras en l'air, soit le souvenir d'une position en hyper extension pour un travail dentaire soit une relation étroite avec les sui-



www.orl75.com

LE VERTIGE AUX CHANGEMENTS DE

Mr Alain Sémont, Clinique des Sœurs Augustines, 29 rue de la Santé, 75013 – Paris.

tes d'une anesthésie générale. (hyper extension pour l'intubation).

- La reproductibilité d'un soulagement significatif en 3-4 jours.

- L'association en dehors du nystagmus d'au moins trois symptômes exprimant la souffrance vasculaire du tronc cérébral.

- La démonstration, sur le cadavre, des facteurs positionnels compressifs des artères vertébrales.

Conclusion :

Il est évident qu'il est nécessaire de trouver des arguments, des preuves pour renforcer cette hypothèse. Mais quand on voit l'aggravation provoquée par la succession des changements de position couché assis pour confirmer le diagnostic il est certain que la probabilité pour que le nystagmus torsionnel observé soit le résultat d'une souffrance du tronc cérébral est très forte. Il s'en dégage que la chose la plus importante est de ne pas succomber à l'envie de faire une manœuvre libératoire parce qu'il ne s'agit pas d'un VPPB.

Bibliographie :

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

Principles of Neurology

de Raymond D. Adams et Maurice Victor
McGraw-Hill Book Company
A Blackston Publication

Vertebrobasilar Arterial Disease

de Ramon Berguer et Louis R. Kaplan
Quality Medical Publishing, Inc
St Louis

LE TRAITEMENT MEDICAL DE LA POLYPOSE NASO-SINUSIENNE : EFFETS SUR LA DENSITE MINERALE OSSEUSE. - EFFETS SUR LA FONCTION CORTICOTROPE.

Pr Pierre Bonfils ; Hôpital Européen Georges Pompidou - 75015 – Paris

La polypose naso-sinusienne est la maladie chronique des cavités nasales et sinusiennes la plus invalidante. La prévalence de la polypose semble augmenter ; elle a été estimée en 2003 entre 3 et 4% de la population générale aux Etats-Unis.

Trois symptômes sont présents : l'obstruction nasale bilatérale, qui peut être totale, parfois associée à une rhinopathie fermée, un syndrome rhinorrhéique parfois abondant, en particulier postérieur, se compliquant souvent de manifestations otologiques, pharyngées, laryngées et bronchiques, et une perte de l'odorat, le plus souvent une anosmie, associée à une diminution, voire une perte de la flaveur. Ces symptômes sont permanents, et la qualité de vie de ces patients est très altérée.

Chez les patients dont le traitement est mal équilibré, de fréquentes crises de surinfection apparaissent, et la symptomatologie nasale est insupportable : obstruction nasale majeure, rhinorrhée abondante et purulente, douleurs faciales et crâniennes, anosmie et perte complète de la flaveur. Les conséquences socio-professionnelles et personnelles sont difficiles à gérer : arrêts de travail répétés, surconsommation de médicaments, notamment d'antibiotiques et de corticoïdes.

La polypose naso-sinusienne est associée dans près de 50% des cas à des symptômes pouvant faire suspecter une atteinte respiratoire basse, voire une maladie de Widal : un asthme ou une hyper-réactivité bronchique non spécifique lors d'un test à la méthacholine, une intolérance à l'aspirine, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aux sulfites. Lorsqu'un asthme est associé, son traitement impose souvent le recours à la corticothérapie soit par voie générale, soit par voie locale.

La polypose naso-sinusienne est une maladie chronique avec traitement médical au long cours. Il est fondé sur des lavages fréquents des cavités nasales, sur une corticothérapie locale quotidienne permanente et d'éventuelles cures courtes de corticoïdes par voie générale lorsque les symptômes deviennent trop gênants. Les corticoïdes inhibent la synthèse des cytokines par les lymphocytes et les cellules épithéliales dont la production a un rôle dans la genèse des polypes.

L'un des risques du traitement de la polypose naso-sinusienne, surtout lorsqu'une maladie de Widal lui est associée, est la survenue d'une perturbation de l'axe corticotrope, et des effets secondaires graves par hypercorticisme secondaire, en particulier osseux.

Une étude a montré que 70% des patients traités pour une polypose naso-sinusienne et ayant une consommation mal contrôlée de corticoïdes présentaient une insuffisance surrénalienne chronique asymptomatique. L'ostéoporose cortisonique est la plus fréquente des complications de la corticothérapie au long cours et des ostéoporoses secondaires. Les fractures augmentent même pour de faibles doses de corticoïdes, avec une aggravation rapide de ce risque dès les six premiers mois de traitement. Cette diminution de la densité osseuse, de l'ordre de 3% par an, concerne tous les sites du squelette et elle est fonction de la dose cumulée.

L'objet des études citées est d'évaluer d'une part la densité minérale osseuse rachidienne et fémorale, d'autre part l'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire sur une série de patients traités pour une polypose naso-sinusienne.

Effets sur la densité minérale osseuse :

Cette première étude est la première à mettre en évidence un risque osseux résultant du traitement médical de la polypose naso-sinusienne chez des patients ayant eu un suivi médical insuffisant. Elle permet de sensibiliser les médecins sur les limites du traitement exclusivement médical dans la poly-